

ALAN

Volumen 45. N° 1. Marzo 1.995

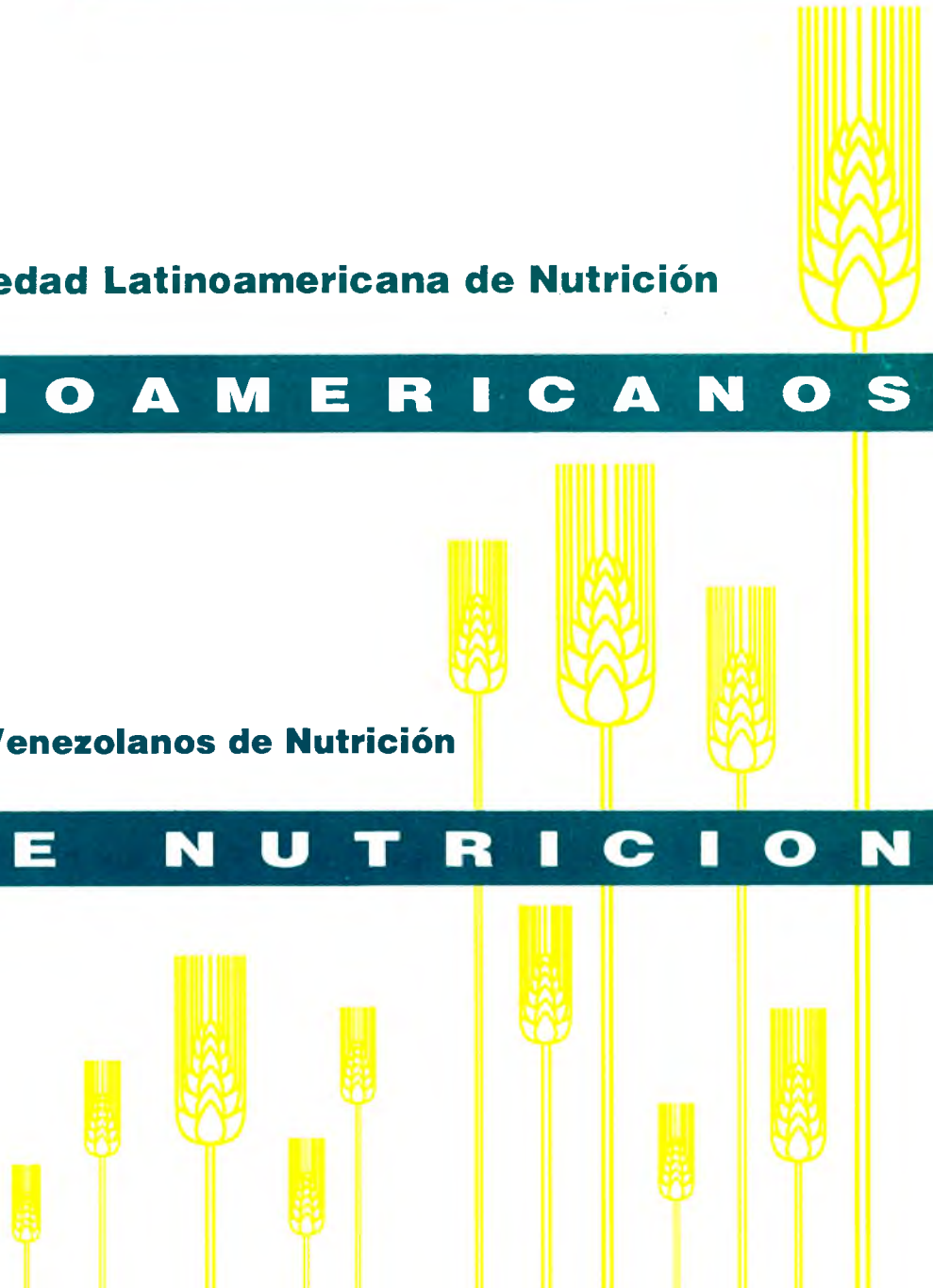
A R C H I V O S

Organo Oficial de la Sociedad Latinoamericana de Nutrición

L A T I N O A M E R I C A N O S

Continuación de Archivos Venezolanos de Nutrición

D E N U T R I C I O N



Archivos Latinoamericanos de Nutrición (ALAN) es editado como órgano oficial de la Sociedad Latinoamericana de Nutrición (SLAN), para la divulgación de conocimientos en el campo de la alimentación y de la nutrición principalmente en el Hemisferio Americano. En sus páginas se acogen manuscritos en español, inglés, portugués y francés, tanto de miembros como de aquellos que no sean miembros de la Sociedad, y de cualquiera de las siguientes categorías:

1. Trabajos generales (revisiones científicas críticas); 2. Trabajos de investigación (originales); 3. Trabajos de nutrición aplicada (resultados analíticos de programas de intervención y discusión de recomendaciones de aplicación práctica), y 4. Cartas al Editor (comentarios cortos de interés general o relacionados con resultados o conceptos científicos publicados previamente en *Archivos*).

Archivos Latinoamericanos de Nutrición (ALAN) is the official publication of the Sociedad Latinoamericana de Nutrición (SLAN), for the dissemination of knowledge in the fields of food and nutrition, principally throughout the American Hemisphere. Articles in Spanish, English, Portuguese and French are accepted, both from the Society members and from nonmembers, in the following categories: 1. General articles (critical scientific reviews); 2. Research articles (originals); 3. Papers in applied nutrition (analytical results from intervention programs and discussion of recommendations of practical application), and 4. Letters to the Editor (short comments of general interest or about scientific facts and concepts previously published in *Archivos*).

Dirección: Archivos Latinoamericanos de Nutrición

Apartado 62.778. Chacao.
Avenida Francisco de Miranda
Caracas 1060. Venezuela, S.A.
Fax (58-2) 284.85.43

ENTIDADES PATROCINANTES

- **Sociedad Latinoamericana de Nutrición (SLAN)**
- **Instituto Nacional de Nutrición (INN)**
- **Fundación CAVENDES**
Caracas, Venezuela
- **Fundación Instituto Carabobeño para la Salud (INSALUD)**

Archivos Latinoamericanos de Nutrición

Organo Oficial de la Sociedad Latinoamericana de Nutrición

VOL 45

MARZO 1995

SUPLEMENTO N° 1

Contenido

	Páginas
EDITORIAL	1
X Congreso de la Sociedad Latinoamericana de Nutrición	
Eleazar Lara Pantín.....	2
Antecedentes, evolución de la estructura organizativa, fortalezas y debilidades del Instituto Nacional de Nutrición	
Ronald Evans Meza.....	4
Conferencia "Conrado Asenjo". En torno a la pobreza y la malnutrición en América Latina	
José María Bengoa.....	8
Small but healthy?	
George H. Beaton.....	15
Repercusión de la crisis económica en la salud física, moral e intelectual del venezolano	
Hernán Méndez Castellano.....	21
El rol e interpretación de la antropometría para evaluar el estado nutricional: Reporte de un Comité de Expertos de la OMS	
Mercedes de Onís.....	27
La obesidad en el ciclo vital y riesgos asociados	
Alejandrina Cabrera.....	35
Cambios en la composición corporal y en la distribución de la grasa durante el tratamiento del adolescente obeso.	
Manuel Amador.....	38
Características del adolescente obeso y evaluación de la eficiencia del tratamiento	
Manuel Amador.....	42
Evaluación funcional del niño y adolescente obeso	
Coromoto Macías de Tomei.....	47
Manejo dietético del paciente obeso	
Marlene Fossi.....	50
Manejo psicológico del niño obeso	
Emelin Mujalli de Sivira.....	52
Relación entre los lípidos séricos y la distribución de grasa corporal en un grupo de niños obesos	
Alejandrina Cabrera, A. Diamani, D. Chiong, Ma. E. Quintero, L. Fernández.....	55
Nutrición materno infantil. Bajo peso al nacer en Latinoamérica. Situación en Cuba	
Milsa Cobas.....	58
Vigilancia del peso al nacer en Venezuela	
Yúdit Alizo Whelpey.....	60
Las reformas de los sistemas de vigilancia alimentario y nutricional	
Zillyham Rojas.....	62
Censos de talla: su origen y el papel en la vigilancia alimentaria y nutricional	
Zillyham Rojas.....	65
O papel do paino aleitamento materno	
Elsa R. J. Giugliani.....	67

Lactancia materna y estado de nutrición en un grupo de niños de seis meses y sus madres	
Alejandrina Cabrera , J. Gay, G. Mateo de Acosta, N. Chi, M. Mosquera, M. Padrón, A. Rodríguez.....	69
Aplicaciones de las recomendaciones dietéticas diarias	
María Teresa Menchú Escobar.....	71
Estudio de deficiencias nutricionales específicas mediante sitios centinelas	
D. Zulueta , J. Gay, S. Jiménez, A. Rodríguez Ojeda , B. Terry, C. Macías, E. Toledo.....	74
Menarquía, menopausia y composición corporal	
C. Prado, M. Cantó , P. Gómez-Lobo.....	77
Diabetes Mellitus asociada a desnutrición	
Manuel Camejo M.....	82
Anorexia nerviosa y bulimia. Diagnóstico	
Myriam Puig Abulí	84
Soporte Nutricional enteral en el recién nacido prematuro	
Gladys Henríquez P.	87
Factores dietarios en la prevención del cáncer	
Eduardo Atalah S.	93
Eventos de la recuperación del niño desnutrido. Su identificación e interpretación	
Manuel Amador	96
Regulación de la ingesta energética de preescolares con diferente estado nutricional	
Héctor Araya L.....	100
Del hambre oculta a la desnutrición crónica. Marco conceptual general	
Mercedes López de Blanco	104
Consecuencias a largo plazo del retardo en el crecimiento durante la niñez	
Reynaldo Martorell, Juan A. Rivera, Dirk G. Schroeder, Usha Ramakrishnan, Ernesto Pollitt, Marie T. Ruel.....	109
Iniciativa privada en el manejo integral de la desnutrición calórico protéica	
Gladys Henríquez P.....	114
Desarrollo del niño desnutrido e intervención nutricional. Papel de la estimación psicosensorial	
N. Canal de Molano, L. Moreno, A. Ferrer, M. Bustamante de Ferrer, H. Viloria de Castejón.....	117
Alimentación del niño en condiciones de pobreza	
Paulina L. Dehollaín	122
A experiência da Secretaria de Estado da Saúde de São Paulo, com a fortificação do leite (em pó e fluido) com ferro, no combate à anemia carencial ferropriva em crianças.	
Marco Antonio de Almeida Torres.....	125
Nuevos hallazgos e interacciones entre micronutrientes. Homocisteína y deficiencias vitamínicas del complejo B.	
Manolo Mazariegos.....	128
Nuevos hallazgos e interacciones entre micronutrientes. Interacción Iodo-Selenio	
Manuel Ruz, Noel W. Solomons.....	131
Nuevos hallazgos e interacciones entre micronutrientes. Interacción Zinc - Hierro	
Noel W. Solomons , Manuel Ruz.....	133
Vitamins and carotenoids. Their physiological functions and technological properties	
W.F. Hahnlein.....	136
Aspectos tecnológicos de la fortificación de alimentos	
Alberto Nilson.....	139
Estado nutricional de minerales en Centro América y Panamá	
María Eugenia Romero-Abal.....	142
Consumo de micronutrientes de la población colombiana	
Enrique Muñoz Montoya.....	146
Consecuencias funcionales de la deficiencia de zinc	
Noel W. Solomons , Manuel Ruz.....	157
Prevención y control de la anemia y la deficiencia de hierro en Cuba	
John Gay, Magaly Padrón, Manuel Amador.....	161
Riesgos para la salud vinculados con la nutrición en la adolescencia.	
Manuel Amador.....	166
Adolescencia y riesgo nutricional.	
Enriqueta Sileo.....	170
Impacto del embarazo temprano en el desarrollo biológico y social de adolescentes rurales	
Miriam Muñoz de Chávez, Manuel Urbina, Alicia Ríos, Noé Guarneros, Celia Martínez, Beatriz Soberanes, Luciano Domínguez, Adolfo Chávez.....	174
The retional for multi-center studies in gerontological nutrition: experience and potential in Latin America	
Noel W. Solomons , Rainer Gross.....	177
Antropometría y composición corporal en el anciano de Latinoamérica: lo que conocemos y lo que nos falta conocer	
Manolo Mazariegos, Noel W. Solomons.....	180
Suplementos alimentarios como medida preventiva y curativa para los adultos mayores	
Delia Soto A.....	184

Comité Organizador

Presidente:

Dr. Eleazar Lara Pantin

Vicepresidentas

Dra. Mercedes López de Blanco

Lic. Zaida Gotera de Prado

Coordinación General:

Dra. Yolanda Hernández de Valera

Dra. Liseti Solano Rodríguez

Coordinación INN:

Lic. Nadya Barrientos

Coordinación SVPE:

Dr. Rafael M. Belloso C.

Secretaría Ejecutiva:

Lic. Evelyn Peña P.

Comisión Científica:

Dra. Liseti Solano Rodríguez

Comisión de Finanzas:

Dra. Maritza Landaeta de Jiménez

Lic. David Diaz

Comisión de Promoción y Relaciones Públicas:

Lic. Gertrudis Adrianza de Baptista

Lic. Josefina Serrano

Comisión de Logística:

Lic. Elizabeth Mata de Meneses

Lic. Guiomar Michelangeli

Vocales:

Lic. Ada Aular

Dra. Siloyde Rivas

Ing. Aixa Ch. de Arreaza

Directorio Instituto Nacional de Nutrición

Director Ejecutivo:

Dr. Ronald Evans M.

Sub-Directora Ejecutiva:

Lic Nadya Barrientos

Director Gestión Alimentaria:

Lic. Oswaldo Bruzual

Director Administración:

Dr. Ruben González

Directora Técnica:

Lic. Lesbia C. de Moreno

Directivas

Junta Directiva SLAN 1991-1994

Presidente:

Eleazar Lara Pantin (Venezuela)

Presidente Electo:

Dr. Hernan Delgado (Guatemala)

Secretaria:

Dra. Yolanda Hernández de Valera (Venezuela)

Tesorera:

Dra. Maritza Landaeta de Jiménez (Venezuela)

Presidente Saliente:

Dr. Jaime Ariza (Puerto Rico)

Vocales:

Dr. Mauro Valencia (México)

Dra. Rebeca de Angelis (Brasil)

Dr. Manuel Grillo (Cuba)

Dr. Santiago Muzzo (Chile)

Junta Directiva SLAN Capítulo Venezolano

Presidente:

Dr. Eleazar Lara Pantin

Vicepresidenta:

Dra. Yolanda Hernández de Valera

Secretaria:

Dra. Liseti Solano Rodríguez

Tesorera:

Lic. Evelyn Peña Perdomo

Vocal:

Lic. Zaida Gotera de Prado

Junta Directiva de la Sociedad Venezolana de Nutrición Parenteral y Enteral

Presidente:

Dr. Rafael M. Belloso C.

Vicepresidenta:

Dra. Vivianne Benain de Hammer

Secretario General:

Dr. César Navarro

Tesorera:

Lic. Gertrudis Adrianza de Baptista

Vocales:

Dr. Eduardo A. Souchon V.

Dr. Luis M. López S.

Lic. Jaqueline Alvarez

Editorial

Le correspondió a la Sociedad Latinoamericana de Nutrición con sede en Venezuela organizar el X Congreso Latinoamericano de Nutrición: Dr. José María Bengoa del 14 al 19 de Noviembre de 1994 en Caracas, el III Congreso Nacional de Nutrición. INN y el V Congreso de la Sociedad Venezolana de Nutrición Parenteral y Enteral, eventos muy importantes en el acontecer científico latinoamericano dada la calidad de los trabajos de investigación, ponencias y conferencias que se presentaron y la nutrida asistencia a estos Congresos. Hoy nos complace presentar en Archivos Latinoamericanos de Nutrición Suplementos 1 y 2 del Vol. 44 N° 1, parte de las ponencias que se presentaron en el X Congreso Latinoamericano de Nutrición Dr. José María Bengoa. Esta publicación sin lugar a dudas, es una muestra de la producción científica de distintas disciplinas y grupos de investigación que en Latinoamérica y el Caribe orientan sus esfuerzos en la búsqueda de soluciones para mejorar la situación alimentaria y nutricional de nuestros países. El comité editorial agradece la colaboración de las personas e instituciones tanto públicas como privadas que con su activa participación hicieron posible la realización del evento y algunas de ellas, apoyaron esta publicación. A todos los miembros de la Sociedad Latinoamericana de Nutrición los invitamos a no desmayar en el esfuerzo de hacer sentir el mestizaje Latinoamericano en el acontecer científico internacional y a unir esfuerzos en la importante tarea de un mundo más justo para todos. Cordialmente los invitamos a participar con solidaridad latinoamericana en el XI Congreso que tendrá como sede la ciudad de Guatemala.

EDITORES: Maritza Landaeta de Jiménez
Yolanda Hernández de Valera
Liseti Solano Rodríguez
Evelyn Peña

X Congreso de la Sociedad Latinoamericana de Nutrición

Dr. Eleazar Lara Pantín

Señoras y señores:

Cada tres años, nuestra Sociedad, la Sociedad Latinoamericana de Nutrición, nuestra querida SLAN, nos ofrece la oportunidad de reunirnos en algún país de esta parte del mundo, en un evento que representa la máxima expresión de toda sociedad.

Si entendemos como Sociedad a esta forma de "Agrupación natural o pactada de personas, con unidad distinta de la de cada uno de sus individuos, que se constituye para lograr, mediante la mutua cooperación, algunos de los fines de la vida", no dudamos que ésta, nuestra Décima reunión, será un nuevo escenario para acrecentar la mutua cooperación de los profesionales de la Nutrición y áreas afines, en este arduo proceso que debe llevarnos a lograr el fin central de nuestra vida como Sociedad, contribuir, de manera significativa, a mejorar la situación nutricional de nuestros pueblos.

En el IX Congreso, realizado en Puerto Rico en 1991, me correspondió analizar el difícil panorama que en lo económico, y por ende en lo social, vivía América Latina luego de la llamada "década perdida" y, lamentablemente, tres años más tarde, al reencontrarnos en Venezuela, debemos aceptar que no es mucho lo que se ha avanzado en este tiempo. No por falta de resultados en el campo de la investigación nutricional, no por falta de conocimientos científicos sobre los cuales sustentar las acciones necesarias, no por falta de interés en quienes hemos dedicado nuestra vida profesional al mundo de la nutrición bajo el único estímulo de la trascendencia social de tan enorme reto, sino por factores que se mantienen, como en los años '80, en ese complejo mundo en que se mezclan las decisiones inapropiadas o, por lo menos no suficientemente agresivas, para enfrentar con programas coordinados, concertados, integrados en planes coherentes de desarrollo, el necesario conjunto de acciones que deben incidir sobre todos y cada uno de los diversos factores determinantes del estado nutricional de nuestra gente.

Es innegable que tan preocupante realidad y sus consecuencias nutricionales sobre los sectores menos favorecidos de nuestros países, han jugado un gran papel en la creación de condiciones utilizadas para justificar movimientos políticos que han puesto en peligro la consolidación de la corta historia democrática en la Región, hechos estos que han complicado el círculo vicioso que deteriora aún más el camino de salida de ese mundo de dificultades.

Así fue reconocido en el discurso pronunciado por nuestro Ilustre Presidente Honorario, Dr. Rafael Caldera, hoy Presidente de Venezuela, en la sesión especial que celebró el Congreso de la República con motivo del fallido golpe de estado del 4 de febrero de 1992. En esa ocasión dijo el entonces Senador Vitalicio: "No se le puede decir que defienda la democracia a un pueblo con el estómago vacío".

Pero, para quienes hemos escogido el campo de lo social luego de haber egresado de las escuelas de medicina, de nutrición, de bioquímica, de ciencias del agro y de los alimentos, de ciencias económicas y de otras tantas que pusieron a la Nutrición frente a

nosotros en algún momento del camino, el compromiso que se deriva de esta situación es directamente proporcional al tamaño del problema a resolver, y por eso estamos reunidos en Caracas para celebrar este X Congreso Latinoamericano de Nutrición, y conjuntamente, el III Congreso Venezolano de Nutrición y el V Congreso de la Sociedad Venezolana de Nutrición Parenteral y Enteral, con el fin de prepararnos mejor para actuar dentro del marco de responsabilidades en que nos toca desenvolvemos cada día.

Para eso hemos seleccionado un temario variado, en cierto modo diferente al de Congresos anteriores, para cuya definición se tomaron en cuenta las sugerencias recibidas de Socios de SLAN de otros Capítulos, tratando de dar énfasis a los aspectos que puedan representar contribuciones para la toma de decisiones en nuestros países, con la esperanza de que el peso real de lo que hayamos de sugerir a los altos niveles de gobierno, sea tanto como para motivar su consideración en los planes que, desde los sectores oficiales o privados, generarán las antes referidas acciones, coordinadas y coherentes, que tanta falta nos han hecho para neutralizar los factores que, con énfasis variable de acuerdo a la situación de cada país, han contribuido por mucho tiempo a deteriorar el estado de nutrición de porcentajes importantes de la población latinoamericana y, en algunos casos, a retomar posiciones que la desnutrición ya había perdido.

Varios de los tópicos a discutir en este evento, llegan a Caracas después de haber sido sometidos a interesantes, dinámicos y enriquecedores análisis en reuniones celebradas en otras ciudades de la región con la participación de muchos de Uds., lo cual nos permite encontrarnos con ellos de una manera también diferente.

Ejemplos muy ilustrativos los encontramos en la sesión de presentación de los resultados de los estudios promovidos desde México hasta Argentina por la Red de Organizaciones de Investigación en Alimentación y Nutrición (RORIAN), de los cuales podrán obtenerse claras orientaciones para el trabajo, en el amplio espectro transicional que abarca desde la desnutrición severa hasta las enfermedades crónicas no transmisibles, de incuestionable asociación con una alimentación inadecuada.

Y en el Simposio sobre el tema de Alimentación del Niño Menor de 6 Años, que empezamos a considerar en marzo de 1993 para, luego de varias reuniones, elaborar el informe final que, publicado en el último número de Archivos Latinoamericanos de Nutrición, ya disponible, y en edición especial del Centro de Estudios sobre Nutrición Infantil (CESNI) de Argentina, la Organización Panamericana de la Salud y la Fundación Cavendes de Venezuela, se espera que sirva de base para la elaboración de Guías Alimentarias para ese crítico grupo etario, de acuerdo a las cambiantes realidades nacionales.

Otro ejemplo lo encontramos en la presentación de las conclusiones de los Talleres Subregionales sobre Deficiencias de Micronutrientes con énfasis en las de Hierro, el último de los cuales se realizó la semana pasada dentro del programa de actividades precongreso, en homenaje a uno de los más calificados Socios de

SLAN, nuestro muy querido y admirado Profesor Miguel Layrisse.

En ocasión tan especial como ésta, debo hacer una breve pero muy sentida consideración sobre la satisfactoria experiencia vivida a través de estos tres años en relación al Órgano Oficial de nuestra Sociedad, Archivos Latinoamericanos de Nutrición (ALAN).

Luego de transcurridos 41 años desde la edición del primer número de Archivos Venezolanos de Nutrición y 25 desde su transformación en Archivos Latinoamericanos, al asumir la presidencia de la nueva Junta Directiva de la Sociedad, creímos conveniente hacer un esfuerzo especial para contribuir a la superación de los problemas que afectaban a la revista a pesar de la dedicación de su Editor General, nuestro apreciado amigo Ricardo Bressani, cuyo esfuerzo queremos reconocer públicamente en esta noche. Estando la sede de SLAN en Venezuela y sintiéndonos particularmente obligados por haber nacido aquí la revista, decidimos traerla con nosotros.

Convertidas en realidades nuestras esperanzas en este corto lapso, gracias al apoyo de la Fundación Cavendes, cuyo nacimiento marcó el inicio de una nueva etapa en la historia de la nutrición en Venezuela, y a la dedicación de Virgilio Bosch y José Félix Chávez como Editores, hoy enfrentamos el juicio evaluador de Uds. con la satisfacción de haber puesto al día la revista, con un nuevo y moderno formato, con un gran número de artículos publicados y otros que esperan serlo en un corto lapso desde su recepción en la oficina editorial, y con el orgullo de haber recibido el Premio Tulio Arends, otorgado a la ALAN por el Consejo Nacional de Investigaciones Científicas y Tecnológicas por considerarla como la mejor revista científica editada en Venezuela.

Hablar de Archivos Latinoamericanos de Nutrición es una buena forma de iniciar la obligada referencia que debo hacer en este acto a la figura central de nuestro X Congreso de SLAN, el Dr. José María Bengoa, Maestro y Amigo, creador de la versión que precedió a esa publicación, cuyos genes vascos, mezclados con el bucólico ambiente de Sanare, pueblecito rural del Estado Lara, en la región centro-occidental de Venezuela, dejaron ya en 1940 constancia escrita de sus inquietudes profesionales y humanas, cuando, desde la humilde posición de Médico Rural, publicó la primera de sus obras: *Medicina Social en el Medio Rural Venezolano*.

Muchos lo conocieron antes que yo y otros compartieron con él el nacimiento de sus empresas sociales, como fue el Instituto Pro-alimentación Popular que, creado a mediados de la década de los '40, precedió al Instituto Nacional de Nutrición que hoy copatrocina este

encuentro de la gran familia Latinoamericana de Nutrición.

Muchos otros lo vieron recorrer el mundo con sus pasos inquietos, tratando de hacer algo para combatir la desnutrición entre los menos favorecidos habitantes de naciones con peores problemas que los nuestros.

Esta noche y los días por venir, ellos, sus viejos amigos, y quienes de una u otra forma hemos seguido sus pasos ejemplares, nos unimos para homenajearle con especial cariño en esta tierra a donde llegó hace más de cincuenta años para nunca dejarnos.

Cuando nos disponemos a comenzar los tres Congresos cuya convocatoria ha motivado esta calificada reunión, quiero, a nombre de la Sociedad Latinoamericana de Nutrición, del Instituto Nacional de Nutrición de Venezuela y de la Sociedad Venezolana de Nutrición Enteral y Parenteral, hacer llegar a Uds. nuestras más cordiales palabras de bienvenida, deseando que su estancia entre nosotros sea, no sólo fructífera, sino por demás placentera.

Al mismo tiempo, deseo reconocer el admirable desempeño de los otros miembros del Comité Organizador en el exigente trabajo que hizo posible el que nos encontrásemos en este país que los recibe con los brazos abiertos. Mi agradecimiento va mucho más allá del rutinario formalismo. Va pleno de la autenticidad de quien sabe apreciar en su justa medida cómo ellos supieron compensar, con excepcional dedicación, mi imposibilidad de acompañarlos en un largo trecho del camino, por haber asumido nuevas responsabilidades profesionales que limitaron significativamente mi tiempo.

Debo también agradecer a las instituciones públicas y privadas que nos apoyaron, y muy especialmente a la Fundación Cavendes, por habernos permitido sentir ese calor de hogar que alimentó la evolución de nuestra revista hasta llevarla a lo que hoy hemos logrado y la organización del Congreso que hoy inauguramos. A su presidente, Dr. Luis Vallenilla, a mis compañeros del Consejo Directivo, a su Director Ejecutivo y al personal que lo acompaña, Muchas Gracias.

Quiero finalmente, expresar a Ud. Señor Presidente de la República, nuestras más sinceras palabras de agradecimiento por haber aceptado la invitación que le hicimos para acompañarnos en esta noche de gran significación para la Nutrición Latinoamericana y para una de sus más eminentes figuras, nuestro Maestro, su amigo, el Dr. José María Bengoa.

Señores.

Antecedentes, evolución de la estructura organizativa, fortalezas y debilidades del Instituto Nacional de Nutrición

Ronald Evans Meza

INTRODUCCION

Desde su creación en 1949, hasta la actualidad el Instituto Nacional de Nutrición, ha realizado 10 modificaciones en su Estructura Organizativa (encontradas en la bibliografía revisada) así como cambios internos para adecuarlo a diferentes etapas que le ha tocado afrontar.

A través de los años el Instituto ha vivido momentos importantes:

- El de 1949 cuando se funda y asume las funciones del Instituto Nacional Proalimentación Popular, amplía su fines y radio de acción que le dan su característica fundamental de ente rector de la Nutrición en el país. Basado en la problemática nutricional de la época y en el conocimiento científico que tenía, dio énfasis a la especialización profesional, a la formación del recurso humano necesario, estableció las bases de la investigación socioalimentaria y nutricional de las comunidades y el valor nutritivo de los alimentos, iniciando así la divulgación científica especializada. Así mismo realizó contactos institucionales internacionales y comienza su primera estructura organizativa.
- La segunda etapa, en 1968, cuando se fusiona con el Patronato Nacional de Comedores Escolares, incrementó su personal, bienes, programas, pero sin mejorar su eficiencia y productividad, llevándolo hacia la compleja institución que es hoy día. Con motivo de ampliar sus fines entra en otra etapa de reestructuración, se organizan la Unidades de Nutrición, trabajando coordinadamente a los Servicios Cooperativos de Salud y pone en marcha los Programas de acuerdo a la fusión, ya que los Comedores Escolares del Patronato venían funcionando completamente desvinculados de los Organismos Locales. La nueva estructura organizativa convierte al Instituto en un Organismo Autónomo y ampliado.
- La tercera etapa es la década de los 90, cuando el Ejecutivo Nacional impone al Instituto una serie de Programas, que paulatinamente le han ahogado la parte técnica y ejecutiva, desvirtuando y minimizando los fines para los cuales fue creado.
La implementación de Programas para los cuales no estaba preparado hizo que el Organismo perdiera su liderazgo coordinador de diferentes programas, función claramente establecida en su Ley de Creación.
- En la etapa actual, el Instituto esta haciendo esfuerzos para adecuar su Estructura Gerencial y Administrativa a fin de

hacerlo mas eficiente y eficaz, creando las herramientas necesarias para manejar adecuadamente los recursos asignados, está preparándose para redimensionarlo y adecuarlo a las nuevas situaciones sociales, políticas y legales existentes tales como las Leyes de: Licitaciones, Delimitaciones, Descentralización, Transferencia de Poderes, Salvaguarda entre otras.

Antecedentes y Evolución:

- Julio de 1942 creación de la Sección de Nutrición en el Ministerio de Sanidad y Asistencia Social, dirigida por el Dr. Rafael Cabrera Malo. Esta Sección se encarga de:
 - Realizar encuestas alimentarias
 - Estudio de dietas normales
 - Estudio de dietas individuales para familias y colectividades
 - Educación
- El 24-12-45, por Decreto N° 103 se crea el Patronato Nacional de Comedores, con el fin de fundar Comedores Escolares en todo el país, en cuya organización técnica intervino la Sección de Nutrición.
- El 24-10-46, por Decreto N° 420 de la Junta Revolucionaria de Gobierno, se creó el Instituto Nacional de Proalimentación Popular, dirigido por el Dr. José Ortega Durán hasta 1948, su misión primordial fue: Crear Comedores Populares que permitieran poner al alcance del pueblo una alimentación sana y bien equilibrada a precios módicos, desde un principio se pensó que este organismo debería cumplir su esfera de acción de la siguiente manera:
 - Educación Alimentaria
 - Investigación
 - Preparación de PersonalBajo este enfoque, el M.S.A.S., consideró oportuno unificar la acción relacionándolo con problema alimentario y dispuso que el Instituto absorbiera el personal de la Sección de Nutrición dejando esta sin efecto. Así mismo, se le adscribió la Secretaria del Comité de la FAO para sus contactos internacionales.
- En noviembre de 1949, por Decreto N° 320 de la Junta Militar de Gobierno se crea el Instituto Nacional de Nutrición, que sustituyó al Instituto de Pro-Alimentación Popular. El INN, asume las funciones del anterior, ellas según el Decreto fueron:
 - Planear los Programas de Nutrición en los Servicios de Salud Pública.
 - Estudiar el valor nutricional de los alimentos.
 - Investigar los problemas derivados de la alimentación deficiente.
 - Planear la lucha contra las enfermedades de la nutrición.
 - Organizar, sostener, dirigir y construir edificaciones para

los Comedores Populares destinados a las Entidades Regionales o Municipales, mediante contratos, siempre que estos se comprometan a amortizar el valor de la obra en un tiempo prudencialmente determinado.

- Fijar las condiciones mínimas a que deberá someterse la alimentación en los centros de enseñanza, asistenciales y otros de carácter social.
- Organizar campañas educativas específicas sobre nutrición.
- Preparar personal técnico necesario para realizar programas de nutrición.

De acuerdo con lo anteriormente señalado para el momento de creación del INN habían 2 organismos con doble función, doble jefatura e incoordinación de programas, al mismo tiempo que existían problemas de competencia.

Lo anterior condujo a que el 12-09-68, según Gaceta Oficial N° 28727, se fusionan el INN y el Patronato. La Ley del INN entra en vigencia a partir del 01-01-1969, derogando el Decreto N° 286 que crea el Patronato Nacional de Comedores Escolares y el Decreto N° 320 que crea el Instituto Nacional de Nutrición en fecha 11-11-1949.

Instituto Nacional de Nutrición

Es un Instituto Autónomo con personalidad jurídica y patrimonio propio e independiente del Fisco Nacional, adscrito al Ministerio de Sanidad y Asistencia Social.

Fines del Instituto:

- Investigar los problemas relacionados con la Nutrición y la Alimentación en Venezuela, y estimular, asesorar y contribuir a la investigación nutricional que realicen las instituciones docentes, asistenciales, de investigación, públicas o privadas cuando se trate especialmente de investigación aplicada.
- Asesorar al Ejecutivo Nacional en la formación de la política nacional de nutrición y alimentación del país.
- Planificar y programar las actividades correspondientes a la política alimentaria que debe desarrollar.
- Supervisar las actividades de todos los organismos que efectúen programas de nutrición y alimentación para grupos o colectividades.
- Asesorar a los organismos que lo soliciten, en la organización de servicios de alimentación.
- Preparar el personal idóneo que el Instituto juzgue conveniente para realizar en forma adecuada sus programas y contribuir a la formación de personal profesional en el campo de la Nutrición, con Universidades Nacionales y otras Instituciones docentes y de investigación.
- Mantener constante divulgación nacional e internacional de los programas que desarrolla en coordinación con el Organismo Central de Información.
- Los demás que le señale el Reglamento de ésta Ley.

Estructura Organizativa

La máxima autoridad del Instituto es el Consejo Directivo, presidida por el Director Ejecutivo y conformada por representantes del Ministerio de Sanidad y Asistencia Social, Fomento, Agricultura y Cría, Educación y un representante de la Confederación de Trabajadores de Venezuela (CTV).

Le siguen:

- La Sub-Dirección Ejecutiva, dependiendo de la misma las 23 Unidades de Nutrición.

Oficinas Asesoras:

SISVAN
 Consultoría Jurídica
 Información y Relaciones Públicas
 Personal
 Informática
 Planificación y Presupuesto

Direcciones de Línea:

Técnica
 Administración
 Operativa

La apertura programática del Instituto cuenta con tres (3) grandes programas:

Programa 01: Servicios Centrales: Gastos de personal, Materiales, Servicios, Reparaciones, Deuda Pública y otras obligaciones financieras.

Programa 02: Investigación y Educación Nutricional: Dirección Técnica (Divisiones: Investigación, Educación, Nutrición en Salud Pública, Centro Clínico Nutricional).

Programa 03: Protección Nutricional: Dirección Operativa (Unidades de Nutrición).

Programa 00: Cuentas de Balance.

El Programa Protección Nutricional, responde a la necesidad de enfrentar el problema nutricional existente en el país, lo que constituye una de las funciones para las cuales fue creado el Instituto Nacional de Nutrición.

El INN, con el fin de dar cumplimiento a las estrategias y políticas trazadas por el Ejecutivo Nacional en materia nutricional, para el año 1994 cuenta con un presupuesto de sesenta y seis millones trescientos cuarenta y cuatro mil novecientos ocho dólares (\$ 66.344.980).

El Programa 01 tienen asignado un monto de siete millones veinte y tres mil cuatrocientos veinte y uno dólares (\$ 7.023.421).

El Programa 02 seiscientos ochenta y dos mil veinte y ocho dólares (\$ 682.028).

El Programa 03 cincuenta y tres millones ciento sesenta y seis mil novecientos cincuenta y nueve dólares (\$ 53.166.959) y el Programa 00 cinco millones cuatrocientos setenta y dos mil quinientos dólares (\$ 5.472.500).

La época actual constituye un marco trascendente para la reformulación de políticas, programas y actividades que ha tenido hasta el presente el I.N.N. Durante todo el año de 1994, la crisis social ha continuado inercialmente azotando a vastas capas de la población venezolana, haciendo retrotraer para el asalariado su poder adquisitivo a niveles comparables a los que se tenía en el año de 1936. El caos financiero, con la quiebra a granel de bancos, ha puesto en peligro la estabilidad financiera del gobierno nacional, ya que la magnitud de la misma, al decir de los expertos, no tiene parangón en la historia

económica mundial. Poco a poco estamos saliendo de ella, pero la recuperación tardará un tiempo apreciable. La escasez de recursos, el aumento de la pobreza y su fiel acompañante, la desnutrición, han afluado la necesidad de creatividad y ajustes al momento de trazar las líneas de acción para enfrentar el hambre. El Estado Venezolano dispone de varios organismos que ejecutan programas nutricionales, con poca o nula coordinación. Se hace imperativo entonces, que tal situación debe cesar. Bajo la coordinación de CORDIPLAN estamos tratando de diseñar esa nueva Política de Nutrición que el país requiere de inmediato, para dar respuesta adecuada a la desnutrición. En la medida en que exista coordinación y se asignen responsabilidades de ejecución a los entes participantes: Ministerios de Familia, Educación, Sanidad, Gobernadores, Alcaldes, Organizaciones Vecinales, el rol del Instituto Nacional de Nutrición debe ir perfilándose con mas fuerza hacia las funciones de Investigación, Docencia, Educación al Público en materia nutricional, Supervisión, Evaluación y Acción Normativa. Así, poco a poco, nuestra Institución iría traspasando los programas de protección alimentaria para asumir plenamente las funciones anteriormente señaladas.

Sin embargo, tal etapa de transición llevará varios años. El INN, tendrá que planificar sus actividades en varios escenarios. En el primer caso, se podrán descentralizar los programas por entero en cinco o seis Estados de la República y se iniciará la transferencia de los Comedores Escolares a las asociaciones civiles de cada escuela, organizadas por el Ministerio de Educación, que serán las que reciban los recursos monetarios que se invertían en el Bono Alimentario, Lácteo y de Cereales. También en esta fase, que puede durar todo el año 1995, se atenderán los grupos prioritarios constituidos por los niños menores de seis años y las embarazadas de menores recursos, mediante programas integrados con el Ministerio de la Familia (Hogares de Cuidado Diario y Multihogares), Materno Infantil (M.S.A.S.) y PAMI, con nuestros Programas de Merienda y Vaso de Leche al Preescolar, así como con los recursos de las Alcaldías y Gobernaciones. El INN, en éste momento está priorizando la firma de convenios bilaterales con los poderes regionales y locales para la atención de los grupos de población anteriormente señalados. Por supuesto, el resto de programas de nuestra Institución continuarán operando hasta que se produzcan las modificaciones convenientes.

Este plan de Acción, por consiguiente, es transitorio y sufrirá transformaciones en la medida en que se den los supuestos explicados anteriormente. Esperamos que el colectivo del INN y los Organismos Internacionales de ayuda, nos presten todo tipo de colaboración para el éxito del mismo.

Fortalezas y Debilidades del Organismo

Fortalezas:

- La fusión del Patronato Nacional de Comedores Escolares, logró que dos Organismos que trabajaban separados y a veces con los mismos programas estuvieran bajo un mismo comando.
- Al crearse las Unidades de Nutrición, que expandieron el Instituto Nacional de Nutrición, se utilizó por primera vez personal médico y de nutricionistas en las mismas, ya que hasta ese momento los programas eran dirigidos por personal de nivel medio y además se logró la coordinación con el M.S.A.S., MAC y Ministerio de Educación entre otros.

Debilidades:

- El Organismo no ha sido oído en lo referente a la asesoría en la formulación de la política alimentaria y nutricional. Se han

tomado muchas decisiones inconultas en estos aspectos, que hubieran podido ser mas efectivas y con un contenido mas técnico.

- Muchas resoluciones del Ejecutivo Nacional que han sido tomadas con el visto bueno del Instituto y que incluso han salido de su seno, no han recibido el empeño necesario para su cumplimiento. Ejemplo: El Programa de Yodización obligatoria de la Sal con casi 30 años de iniciado, no se ha logrado que la industria de cumplimiento al Decreto, razón por la cual es muy elevado el porcentaje de la población que consume sal sin yodo.
- La importancia de Programas Masivos de Suplementación Alimentaria por parte del Gobierno Nacional en la década de los 90, han perjudicado la parte técnica y ejecutiva del INN, desvirtuando y minimizando los fines para los cuales fue creado, y para los cuales no estaba preparado. Lo anterior trajo como consecuencia que el Instituto perdiera su liderazgo coordinador de diferentes Programas, cuya función está establecida en su Ley de Creación.
- La estructura organizativa ha sufrido fluctuaciones cada vez que cambian las autoridades, variando constantemente a través del tiempo, mientras que su funcionamiento no marcha acorde con las estructuras aprobadas.
- El ambiente físico del Organismo es inadecuado y algunas oficinas que conforman una misma Dirección se encuentran dispersas, lo que entorpece el funcionamiento óptimo de dichas dependencias.
- El Manual de Procedimientos del Organismo no se ajusta a la realidad por no estar acorde ni con la estructura organizativa ni con el funcionamiento real, ejemplo: cada vez que se ha reestructurado el Instituto se trabaja la estructura hasta el nivel de Divisiones, sin tomar en cuenta la conformación de las mismas, encontrándose en algunas, dualidad de funciones.
- Los recursos humanos, han sufrido deterioro por el crecimiento desproporcionado del personal, sin relacionarlo con las funciones del Instituto, crecimiento que no obedece a las necesidades reales.
- El Programa Comedores Escolares es muy costoso, el cual no puede cumplir con los objetivos para el cual fue creado, debido a que por cuestiones sindicales (obreros y empleados), por las contrataciones colectivas, lo han hecho insostenible y que el Programa pierda efectividad. Además, la inflación de los últimos años ha erosionado el presupuesto del programa.
- Otro aspecto de este Programa es que la mayor parte del presupuesto se gasta en el pago del personal.

CONCLUSIONES

El Instituto Nacional de Nutrición, desde su creación en 1949, ha realizado diversas modificaciones en su Estructura Organizativa, así como cambios internos para adecuarlo a las diferentes etapas que le ha tocado afrontar.

Una etapa muy importante para el Organismo es la de 1969, cuando se crean las Unidades de Nutrición, se descentraliza el Organismo, quien ya tenía sus Programas, pero no había coordinación con otros entes, es así como se realizan a nivel de las Entidades Federales acciones coordinadas con el M.S.A.S., MAC, Ministerio de Educación, etc.

En la actualidad el INN esta dando prioridad a la investigación y con mayor énfasis a las de educación alimentaria y nutricional, a pesar de haberse visto afectado en lo económico debido a la inflación y a los constantes ajustes presupuestarios.

Así mismo, se están haciendo esfuerzos para adecuar la Estructura Gerencia y Administrativa a fin de hacerlo eficiente y eficaz. Para ello se está creando las herramientas necesarias para manejar adecuadamente los recursos asignados. Está preparándose para una reestructuración a fondo y adecuarlo así a las nuevas situaciones sociales, políticas y económicas que atraviesa el país.

Igualmente, está trabando coordinadamente con el Gabinete Social, es decir, con los demás organismos que tienen en sus manos la ejecución de Programas Sociales, con la finalidad de aunar esfuerzos y evitar la dispersión de recursos.

REFERENCIAS

1. Quijada Rosa. Antecedentes y Evolución del Programa Protección Nutricional ejecutado por el INN. Caracas 1986.
2. Archivos Venezolanos de Nutrición. Volumen XI. Enero-Julio. 1961.
3. Archivos Venezolanos de Nutrición. Volumen II N° 1 y 2. 1951.
4. Russa Miguel Octavio. Servicios de Recuperación Nutricional. 1967.
5. INN. Memoria y Cuenta 1969.
6. INN. Proyecto de Reestructuración 1971.
7. INN. Memoria y Cuenta 1976.
8. INN. Memoria y Cuenta 1979.
9. INN. Memoria y Cuenta 1982.
10. INN. Memoria y Cuenta 1984.
11. INN. Memoria y Cuenta 1986.
12. INN. Memoria y Cuenta 1988.
13. Informe. Comisión Asesora de la Dirección Ejecutiva. Reestructuración 1990-1991.
14. INN. Memoria y Cuenta 1992.
15. Mi Compromiso de Solidaridad Social. Alimentación y Salud, Capacitación y Empleo. Programas para el Desarrollo Social en el Gobierno de Rafael Caldera.
16. INN "Antecedentes del Proceso Histórico de la Creación y Base Legal del INN". Caracas 1982.
17. Coronado de C. Amanda. Evolución de la Estructura Organizativa del INN. INN Dirección Técnica, División de Nutrición en Salud Pública. Agosto 1994.

Conferencia "Conrado F. Asenjo". En torno a la pobreza y la malnutrición en América Latina

José María Bengoa¹

"Las tierras vírgenes que deben cultivarse para dar de comer a la generación de mañana, deben buscarse en las mentes de los científicos y técnicos de hoy. La tarea es grande y la responsabilidad para resolverla la cargamos nosotros. ¡Que no nos condenen nuestros hijos y nietos por haberles dejado un mundo incapaz de alimentarlos!"

Werner Jaffé

INTRODUCCION

Mis primeras palabras, de contenida emoción, deben ser dirigidas a los amigos que, en gesto inesperado, decidieron dar mi nombre al X Congreso Latinoamericano de Nutrición. Aparte de años no se qué descubrieron en mí, para concederme tanto honor.

Hace 56 años llegué a Venezuela y desde entonces no he recibido sino afecto y sincera comprensión. No es fácil la adaptación a una nueva vida, salvo en la niñez, pero para mí el encuentro tuvo características de descubrimiento de una nueva vida que yo no había imaginado. Tuve mucha suerte al ser destinado, a los dos meses de haber llegado a Venezuela, como médico rural, a una población montañosa, de clima excelente y de gente incomparable: Sanare. Allí aprendí casi todo lo que se de la pobreza y la desnutrición, pero también allí aprendí, hace más de medio siglo, lo que es la bondad y la capacidad de sufrimiento de una comunidad que me dio la impresión de que vivían como si el tiempo se hubiera parado. Allí trabajé y sufrí con ellos una aventura, la cual, y lo he repetido muchas veces, fue la que yo considero profesionalmente la más importante de mi vida.

Cuando en New Delhy hace 30 años me preguntaron, en qué Universidad había yo aprendido las ideas de medicina social que había explicado durante una conferencia, respondí con profunda sinceridad y emoción que en la Universidad de Sanare.

No sólo estoy atado sentimentalmente a Sanare y a Venezuela: soy también prisionero de América Latina, región que he tenido la suerte de recorrer de punta a punta y donde cuento con viejos amigos.

Gracias, pues, a los organizadores del Congreso por este gesto que será para mí y mi familia un recuerdo imperecedero. Deseo, antes de seguir adelante, agradecer al Dr. Rafael Caldera, Presidente de la República, por su presencia en este acto inaugural del X Congreso Latinoamericano de Nutrición. Tengo el privilegio de tener una invariable amistad con el Dr. Caldera desde hace 55 años. ¡Gracias Presidente!

He tenido salud suficiente para vivir 4/5 partes del siglo XX, siglo

que puede calificarse de raro, duro y, desde muchos puntos de vista, poco amable. Ha sido un siglo lleno de contradicciones, con pocas etapas de paz verdadera. Es posible que la expansión que han tenido los medios de comunicación social explique, en parte, la conmoción continua que recibimos de violencias y muertes por doquier. Pero, de hecho, ha sido un siglo difícil, movido, turbulento con frecuencia, cambiante en las ideologías, donde el valor del dinero se ha divinizado, con distorsiones en los valores morales.

Pero ha sido el siglo XX, al mismo tiempo, rotundamente exitoso en la ciencia y la tecnología, lo que ha permitido a una minoría selecta de la población alcanzar niveles de vida nunca soñados, los cuales no podrán ser alcanzados posiblemente en el futuro por la mayoría de la población.

Se pregunta Schumacher:

«¿Vamos a seguir aferrándonos a un estilo de vida que crecientemente vacía al mundo y devasta a la naturaleza por medio de su excesivo énfasis en las satisfacciones materiales, o vamos a emplear los poderes creativos de la ciencia y de la tecnología, bajo el control de la sabiduría, en la elaboración de formas de vida que se encuadren dentro de las leyes inalterables del universo y que sean capaces de alentar las más altas aspiraciones de la naturaleza humana?»

Esa es la gran pregunta todavía no respondida por una humanidad que se debate entre la opulencia y la pobreza, entre la paz y la guerra, y entre la honestidad y la corrupción, signos destacados de este siglo que está agonizando ya.

Según estimaciones recientes (1992), la oferta de alimentos permitiría alimentar con una dieta adecuada a toda la población de la Tierra. Hoy se producen alimentos para una población un 15% superior a la actual. ¡La Tierra ha cumplido! Los que no hemos cumplido, hemos sido los hombres.

¿Que razón tenía el bíblico José cuando recomendó al Faraón de Egipto «recoger el quinto de la cosecha de los años de abundancia ... para que sirva los siete años de hambre que vendrán sobre la tierra»? No es exagerado decir que José fue el precursor de la Seguridad Alimentaria, de la que tanto se habla hoy.

Es bueno recordar, también, que el exitoso Plan de Alimentación que se impuso en Gran Bretaña durante la II Guerra Mundial, se llamó Plan José.

Sin embargo, los hechos acaecidos en las últimas décadas en Bangladesh, Biafra, Etiopía, Somalia y más recientemente en Haití y Ruanda, quedarán marcados como las manchas negras de una generación que no acaba de lograr un destino de justicia social. Hambre, cuando hay pan para todos, podría ser el título de un libro por escribir.

1. Director Ejecutivo. Fundación Cavendes. Apartado Postal 62191.

Desde aquí quiero rendir un homenaje de simpatía y apoyo a todo el inmenso cordón de personas voluntarias que ha acudido a aliviar a tantos pueblos hambrientos. Vaya nuestro recuerdo a las organizaciones voluntarias como Cáritas, Médicos del Mundo, Médicos sin Fronteras, Medicus Mundi, Cruz Roja, UNICEF, OMS, FAO y otras muchas de vocación religiosa que se hallan, con valentía sin igual, ayudando a las poblaciones hambrientas, principalmente de África.

También, antes de entrar en materia, deseo dedicar un cálido recuerdo a los viejos compañeros de andadura latinoamericana, que hoy no pueden estar aquí, y que tanto contribuyeron en los campos de la bioquímica, la clínica, la salud pública, la educación, la agricultura y las ciencias de la nutrición, en la lucha contra la desnutrición y el hambre en la Región.

Los organizadores han querido que pronuncie la Conferencia "Conrado F. Asenjo" como homenaje a aquel extraordinario científico puertorriqueño, cuya contribución a las ciencias de la nutrición fue tan destacada. Al Dr. Asenjo lo conocí en su laboratorio universitario de Puerto Rico y siempre me impresionó su personalidad abierta y tolerante. Le apasionaban unos cuantos temas, entre los que recuerdo el problema de la vitamina C, cuando señalo que una pequeña frutilla que aquí en Venezuela le llaman semeruco (acerola), contenía 1.000 mg de vitamina C por 100 g. Este hallazgo fue publicado en 1946. Otros muchos estudios realizó el Dr. Asenjo en su fructífera vida. Su curiosidad científica era insaciable: estudió el valor nutritivo del plátano, el tiburón, el aguacate, el arroz y los frijoles. La Tabla de Composición de Alimentos de Puerto Rico, junto con las de Argentina, fueron durante muchos años las principales fuentes de conocimiento de la bromatología en América Latina.

Conrado Asenjo tuvo un papel privilegiado en la creación de la Sociedad Latinoamericana de Nutrición y fue su primer Presidente.

Participó en numerosos congresos y recibió variados diplomas y condecoraciones. Publicó más de un centenar de trabajos científicos, la mayor parte en los Estados Unidos. Por estas razones me siento honrado por haberme designado para pronunciar la Conferencia "Dr. Conrado F. Asenjo". Su vida constituye un ejemplo para todos los que hemos venido trabajando durante este siglo en el campo de la nutrición en América Latina.

En América Latina, el mestizaje biológico y cultural ha sido un hecho trascendental y único en la historia de la humanidad, porque no se ha tratado de un mestizaje entre grupos étnicos vecinos, como fue el caso en Europa, sino un mestizaje de etnias lejanas en la historia y la geografía. Por ello el proceso requiere mucho más tiempo y, acaso, tanto en lo biológico como en lo cultural, tengamos un mestizaje inconcluso.

Pero junto al mestizaje biológico y cultural nos encontramos, además, con un mestizaje de tres pobrezas, que ha dado lugar a la pobreza que venimos padeciendo desde hace cinco siglos. Porque pobres fueron los que estaban aquí y pobres los que fueron llegando de Europa y pobres, más aún, los que fueron llegando de África.

La pobreza es tal vez hoy la imagen más visible y dolorosa de América Latina. Una pobreza no sólo de acumulación, estructural, la que hemos conocido en el medio rural, sino también una nueva pobreza de mantenimiento que conduce a la inseguridad alimentarla familiar. La pobreza en América Latina difiere en varios aspectos de la pobreza que tuvo Europa en siglos pasados.

En primer lugar se podría destacar que la pobreza en Europa se desarrolló entre ráfagas de epidemias y hambrunas que diezaban la población cada cierto tiempo. Por lo general las epidemias hacían disminuir la fuerza de trabajo y, en consecuencia, la producción agrícola local. Era el hambre por falta de hombres. La peste bubónica

en el siglo XIV causó en Europa millones de muertes, que trajo como consecuencia una de las hambrunas más mortíferas de la historia. En Irlanda, en 1845, sucedió a la inversa: a la hambruna siguió una epidemia de tifus que acabó por diezmar a los supervivientes.

Entre esas ráfagas de desolación y muerte, la población sobrevivía en condiciones de pobreza extrema, peores en muchos aspectos a la que hoy padecen los países en vías de desarrollo. Los horarios de trabajo eran de 14 a 16 horas diarias y los salarios eran tan bajos que toda la familia, incluyendo los niños, se veían obligados a contribuir al sustento familiar. Aún así, del ingreso total familiar, se veían obligados a gastar la mitad solamente en pan. Casi todos los movimientos de lucha obrera (muchas veces sangrientos) en Francia y Suiza, por ejemplo, fueron debidos a cuestiones relativas a la subida del precio del pan.

La pobreza en Europa se podía tolerar hasta un cierto límite, por debajo del cual la muerte era casi inevitable. Hoy, la pobreza en el trópico puede tolerarse, sin riesgo de muerte, hasta límites muchos más bajos.

En especial en los países tropicales, la pobreza de hoy permite una supervivencia prolongada, triste y lamentable en cuanto a la calidad de la vida, pero el hombre se debate entre ser rico o pobre, pero no entre vivir o morir. Lo que biológicamente caracteriza a la pobreza de los países tropicales es la gran prevalencia de procesos parasitarios crónicos, poco frecuente en los países europeos aun en las épocas de mayor pobreza. Procesos parasitarios que causan escasas muertes, pero que forman parte de la patología social y que dificultan el desarrollo biológico adecuado de la población. Esta es una característica de la pobreza tropical de hoy, ante la cual el hombre no reacciona con el mismo ímpetu y energía que si tuviera que luchar por la supervivencia.

Las condiciones climáticas favorables en el trópico permiten a la población sobrevivir con más pena que gloria, pero sin el temor al reto estacional del frío, enemigo inmisericorde de la pobreza: (Nada más conmovedor que los niños que habitan los páramos del altiplano andino: pobreza y frío).

Uno de los factores que viene incidiendo negativamente en la pobreza en América Latina es la inestabilidad familiar, ya que no solamente agrava la pobreza sino que la modifica en su esencia. Porque una cosa es la «pobreza externa» causada por bajos o nulos ingresos, pero de la cual la familia puede sobreponerse con esfuerzo y con la cooperación de una política gubernamental de empleo y salarios, y otra muy distinta es la «pobreza interna», la cual se caracteriza por la potencialización de los factores exógenos mencionados con los de índole interna familiar.

Se podría decir que de la pobreza externa se puede salir solo, si existen oportunidades de trabajo y buena salud; de la pobreza interna no se sale solo, aunque existan buenas oportunidades externas. En América Latina predomina la pobreza interna, que hunde a la familia en la inexorable desesperación de no poder salir de ella sin el esfuerzo de toda la sociedad. La desintegración de la familia no es la causa de la pobreza, pero está inserta en ella. «La cultura de la pobreza es, asimismo, una cultura pobre». Dice Fromm, en «Arte de Amar» que «la pobreza no sólo causa sufrimiento directo sino que también priva a los pobres de la alegría de dar». Es posible que cada pobre tenga una pobreza distinta.

Los trabajadores de la nutrición confrontamos un terrible dilema. Por un lado tenemos conciencia de que los problemas del hambre y la desnutrición no se resolverán del todo si no se logra armonizar, por un lado, un adecuado sistema alimentarlo, que comprenda desde la producción de alimentos hasta el consumo, pasando por las trans-

formaciones intermedias y, por otro, la adopción de medidas macroeconómicas que conduzcan a la erradicación de la pobreza y la ignorancia.

El dilema que se nos plantea es si esperamos a que ese bello ideal, un tanto utópico, se alcance, o bien abordamos los temas específicos de la malnutrición -por déficit y por exceso- sin esperar a la solución de sus causas primarias.

De hecho, hay que luchar en ambos frentes: en el macroeconómico y en el microeconómico. Personalmente me encuentro muy incómodo para tratar de las medidas macroeconómicas. me declaro incompetente. Floto mejor en las aguas donde está la gente, que esperan con entrañable ansiedad la mano de un semejante. Cuando hace varios años se señaló que tres países de la Región [Cuba, Chile (Pinochet) y Costa Rica] tenía los mismos valores en los indicadores sociales a pesar de tener regímenes políticos tan opuestos, fue muy fácil identificar el denominador común en los tres países políticamente tan dispares: los tres tenían magníficas redes de servicios de salud y de educación. ¿No estará aquí, acaso, la esencia del desarrollo latinoamericano?

Ya es vieja en nosotros la opinión de que la mejor arma que disponemos en la lucha contra la malnutrición es el Sistema de Atención Primaria de Salud. Cuando la OMS y la UNICEF convocaron, en 1978, la Conferencia de Alma-Ata, sobre Atención Primaria de Salud, se estableció la estrategia fundamental de la lucha contra la desnutrición y otros males sanitario-sociales. Se tardó mucho en llegar a esa conclusión, pero al fin llegó. No se si sería mucho atrevimiento proponer una enérgica cruzada de acción en toda la Región Latinoamericana sobre Nutrición en Atención Primaria de Salud, bajo los auspicios del SLAN y de las Agencias de las Naciones Unidas y la participación activa de las propias comunidades locales.

Una cruzada pedagógica intensa, de reuniones, publicaciones y capacitación de personal que permita realizar acciones concretas en todos los países. Es posible que sea la última trinchera que queda en nuestra lucha, pero será también la más firme y sólida en América Latina.

Con este fin se podrían agrupar los problemas y sus estrategias específicas en cinco grandes bloques, que tendrían los siguientes enunciados:

- a) La desnutrición actual, grave y moderada.
- b) La desnutrición crónica o secuelas de una desnutrición pasada.
- c) Las deficiencias específicas de micronutrientes.
- d) Las enfermedades o procesos crónicos degenerativos.
- e) La inseguridad alimentarla familiar (pobreza).

Es muy alentador conocer, leyendo el programa, que todos estos temas se tratarán en este X Congreso de Nutrición que comienza hoy. He aquí, en forma breve, algunas reflexiones sobre esos cinco temas.

a) Desnutrición grave y moderada

Este bloque de problemas tendría como clave estratégica el buen manejo del desnutrido y la vigilancia alimentarla y nutricional.

En las décadas 50 y 60, la desnutrición grave, fue un proceso desconcertante. La confusión fue tan grande, que Autret, de la FAO, dijo que la desnutrición grave de los niños era la enfermedad de los 100 nombres. ¿Era también el síndrome de las 100 explicaciones distintas? Hoy las cosas están más claras.

El panorama que presenta hoy América Latina, es mucho más favorable que el de las décadas anteriores. Las formas de Kwashiorkor -o síndrome pluricarenal infantil, como se le conoce en América Latina- constituyen un grave problema en las salas hospitalarias.

Conocí hospitales en algunos países con dos niños desnutridos por cuna. En aquella época la necesidad de centros de recuperación nutricional fue evidente en algunas zonas de América Latina. Según Waterlow, la primera descripción del síndrome fue hecha por Hinajosa, en México, en 1865. Y es inexplicable que hasta casi un siglo después, no vendría la de Cecily Williams, en Ghana, en 1933.

Hoy predominan las formas de marasmo nutricional, en niños menores de 1 año y aunque las tasas de mortalidad por desnutrición son mayores en los niños, también aparecen en Venezuela cifras relativamente altas de mortalidad en personas con más de 65 años. Lo mismo sucede en la Región. Según la OPS, en cifras absolutas, la mortalidad por desnutrición registrada en el Continente Americano, en un año dado, en la década de los 80, fue de 32.156, de la cual el 46% correspondió a los mayores de 65 años. Bien merece la pena, pues, vigilar también el estado nutricional de los ancianos, por lo general tema un tanto descuidado.

Según un reciente estudio de la OMS la situación en América Latina es mucho más favorable que la que presentan los países de Asia y sobre todo de África.

Para 1990 se estimó que una tercera parte de los menores de 5 años, a nivel mundial, tenían un peso inferior, con relación a la talla, a dos desviaciones estándares de la media, mientras que en mesoamérica y América del Sur, el mismo año se estimó en un 15,4% y 7,7% respectivamente.

A pesar de la gran ambigüedad en los criterios para medir las formas graves de desnutrición, estas cifras tienen sin embargo el valor de señalar la estremecedora realidad en que se encuentra la niñez. La asociación de desnutrición e infección sigue siendo el problema de la infancia más grave en América Latina. En algunas áreas de la Región los niños pueden estar con alguna infección más de un tercio de su vida, lo cual repercute gravemente en su desarrollo.

La estrategia para reducir las tasas de mortalidad y morbilidad de la desnutrición actual, grave y moderada, debería ser una acción muy concentrada que conduzca al acorralamiento de cada caso que se detecte. Este acoso al problema tendría tres fases: la detección de los casos, la referencia precoz a un centro de asistencia y el manejo clínico oportuno, dentro de un sistema de vigilancia nutricional. Para la detección de los casos deberá contarse con indicadores sencillos que sean de fácil interpretación por el personal auxiliar, (preferentemente circunferencia de brazo).

Si lográramos formar al personal de salud en el buen manejo de las formas graves y moderadas de desnutrición, se podría iniciar el siglo XXI sin fallecimientos por esta causa, salvo en los casos de cataclismos naturales o disrupciones sociales graves.

b) Desnutrición crónica

¿Qué queremos decir por desnutrición crónica? Mucho nos tememos que no será fácil llegar a un acuerdo. ¿Es acaso un proceso que perdura en el tiempo, por causas que continúan interviniendo a lo largo de la vida?, o es más bien, como dice la 3ª acepción de la Real Academia Española: ¿"algo que viene de tiempo atrás"? Se ha utilizado también la expresión "desnutrición pasada", que corresponde a esta 3ª acepción de la RAE, ya mencionada.

Mientras en unos casos es evidente que las situaciones adversas se mantienen a lo largo del tiempo, en otros, los signos actuales son secuelas funcionales de un episodio pasado; por lo general prolongado, durante un período crítico del crecimiento y desarrollo del niño.

Hoy en día la mayoría de los estudiosos de la nutrición utilizan datos antropométricos, como peso, talla, masa corporal, grasa subcutánea, y otros, para el estudio en poblaciones, y de ahí se ha llegado

a la conclusión de que la talla baja podría ser el indicador de la desnutrición crónica o desnutrición pasada. El niño o adulto, con talla inferior al rango esperado, significa, estrictamente hablando, que tiene talla baja, pero no necesariamente desnutrición crónica, y menos, si es muy pequeño, desnutrición crónica grave.

Yo mismo sugerí hace más de 20 años que se utilizara la talla del niño de 7 años, como indicador de la historia nutricional y social de una comunidad, indicador que se viene utilizando en varios países, como censos en las escuelas. Pero era y es un simple indicador, que no prejuzga aunque sí oriente, una evaluación epidemiológica de la desnutrición crónica de una comunidad. Creo que hace falta más elementos para un diagnóstico de la desnutrición crónica. Es necesario incluir otros parámetros como el llamado índice de masa corporal, las áreas muscular y grasa, algunos pliegues cutáneos y circunferencias. Y, sobre todo, la observación clínica y las variables bioquímicas que traducen los cambios metabólicos.

A nivel mundial, aproximadamente, la mitad de los niños de 2 a 5 años tienen una talla baja. En América Latina se estima en una cuarta parte de los niños. Sin embargo, la talla no mide el grado de distorsión que ha habido en el desarrollo físico, ni en el funcional. Y ello es decisivo para el conocimiento cualitativo del problema de la desnutrición crónica. El niño pequeño no es problema por ser pequeño sino por las causas que motivaron la talla baja, y por sus repercusiones en la productividad, en el trabajo físico y, en la mujer, por las consecuencias en el tamaño del feto.

La desnutrición crónica, es el problema nutricional más grave que confronta América Latina porque, en el fondo, es el resultado de un proceso de adaptación irreversible en muchos de sus parámetros. Por lo tanto, tiene un pronóstico malo, si nos atenemos a las posibilidades de mejorar la generación actual. El problema es mucho más grave que un simple subdesarrollo biológico. Un niño de seis años que a primera vista aparenta tener tres a causa de su retraso físico, no es evidentemente, comparable en su conducta, en su psicología y en su capacidad de aprendizaje a un niño normal de seis años, pero tampoco a un niño de tres. Es un ser distinto, con sus propias características biológicas y de conducta, y con una organización intersectorial difícil de encuadrar estrictamente en una edad cronológica.

Como dice Tanner:

"El crecimiento dista mucho de ser un proceso simple y uniforme de aumentar en talla o estatura. A medida que el niño crece experimenta cambios en la configuración y composición del cuerpo así como en la distribución de varios tejidos".

El número de supervivientes va en aumento en América Latina. La razón es clara. Hoy, en la región franquean y superan el riesgo de la muerte en los primeros años de vida, niños que hubieran sido capaces igualmente de vencer el peligro cuarenta años antes, pero también, muchos de los que años atrás hubieran inexorablemente sucumbido. Cada día, por lo tanto, se van salvando más vidas gracias a la acción médico-sanitaria y no gracias al mejoramiento de las condiciones de vida.

Cuando hace 50 años, los países industrializados tenían las tasas de mortalidad que hoy tienen, como promedio, América Latina, los supervivientes en aquellos países eran muy diferentes. El hecho estriba en que el descenso de la mortalidad en los países desarrollados se debió al mejoramiento de las condiciones de vida de la población, y no a la sola acción sanitaria y asistencias. En Inglaterra, McKeown

y Record señalaron que el descenso de la mortalidad se debió al mejoramiento de las condiciones de vida, especialmente, a una mejor dieta. También Benjamín estimó que la buena nutrición había sido el principal factor en la reducción de la mortalidad en Inglaterra y Gales, en el siglo pasado.

Las poblaciones que por razones ambientales tienen una talla baja no tienen muchas posibilidades de mejorar en esta generación: tendrán que volver a empezar. Y habrá que volver a empezar desde el mismo momento de la concepción, para lograr un desarrollo fetal adecuado. Esta estrategia pasa por los exámenes periódicos, la lactancia materna, las inmunizaciones y control a tiempo de infecciones, y la adopción de buenos hábitos de consumo.

Pero en la desnutrición crónica, junto al déficit de calorías y proteínas, hay que considerar otras deficiencias como, por ejemplo, la de ácidos grasos.

En la naturaleza, observamos en los animales, como por ejemplo el rinoceronte, cuyo peso corporal alcanza una tonelada en cuatro años, que la leche de las hembras no tiene grasa, ya que el cerebro es sumamente pequeño y apenas necesitan ácidos grasos.

Todo ello ocurre en las primeras semanas de la concepción y aun antes de que la madre se entere de que esté embarazada. Por ello hay autores que piensan que en un programa de salud pública, lo más importante es la nutrición de la madre antes de la concepción. Por ello tiene sentido una acción educativa y de intervención nutricional en los escolares. Es una forma inteligente de volver a empezar.

c) Deficiencias de micronutrientes

El hecho de que hoy no se vean muchos casos de formas graves de deficiencias nutricionales, como Kwashiorkor, anemias anquilostomiasis, bocios colgantes y otras formas de patología visibles debidas a carencias nutricionales, significa sin duda que ha habido progresos en los últimos 50 años en América Latina. El cambio ha sido considerable, a pesar de la enorme losa de la pobreza que no podemos quitarnos de encima. Algo han hecho esos programas que tanto nos gusta criticar.

Sin embargo, el problema relativo a la deficiencia de micronutrientes (por razones de simplificación incluimos aquí todos los minerales y vitaminas) es todavía importante, aunque de forma menos visible y evidentemente menos grave que en décadas pasadas.

En 1948 se descubrió la última vitamina, la B12. Desde entonces no se ha descubierto ninguna más. En un plazo de 22 años se descubrieron trece vitaminas. Es posible que no se descubran más.

Si agregamos los minerales son más de 30 los micronutrientes (aparte los principios inmediatos) que hoy conocemos. De todos ellos, tres solamente constituyen problemas de salud pública: las deficiencias de hierro, vitamina A, y yodo. Una segunda lista podría hacerse con el calcio, el zinc y algún otro micronutriente.

El hecho de que sean solamente tres micronutrientes no minimiza el problema, ya que esos tres nutrientes deficitarios pueden presentar alteraciones funcionales importantes. No sabemos hasta qué punto la deficiencia de ciertos micronutrientes influye en el retardo de crecimiento de los niños.

Las dietas latinoamericanas de las clases populares favorecen la presencia de deficiencias de hierro, vitamina A, zinc y otros nutrientes. El carácter monótono de la dieta y el predominio de productos que condicionan una baja biodisponibilidad de estos micronutrientes, explica la frecuencia de estas deficiencias. También se explica por ser dietas por lo general hipocalóricas, las cuales no permiten alcanzar los requerimientos de estos micronutrientes.

En América Latina las dietas promedio de la población pobre

tienen una biodisponibilidad de hierro baja. Por ello la prevalencia de casos de deficiencias de hierro son altos en la región. Según estimación del mismo Layrisse, la prevalencia, en distintas áreas, puede estar entre el 15% y 57% en niños y entre 15% y 30% en mujeres en edad productiva. En embarazadas puede llegar hasta 77%.

También hay áreas de la Región con deficiencia de vitamina A, aunque son raros los casos clínicos evidentes.

El yodo es el tercer micronutriente de importancia en la Región, aun cuando las formas visibles de bocio son hoy mucho menos prevalentes.

No sería raro que del fondo de esa hambre oculta surjan en el futuro signos de una patología visible que explique algunos procesos degenerativos y hasta el propio proceso del envejecimiento (magnesio, zinc, cromo, etc).

Lo que aquí nos interesa destacar es que todas estas deficiencias de micronutrientes tienen una triple estrategia bien específica, a saber: a) el enriquecimiento de uno o varios alimentos de consumo habitual en la población (cereales, sal, etc. ; b) la distribución del nutriente a la población a riesgo, como suplemento de la dieta; y, c) mejorar la dieta, por medio de la educación.

Venezuela ha dado un gran paso con el enriquecimiento de las harinas de maíz y de trigo con hierro, vitamina A y vitaminas hidrosolubles.

d) Enfermedades crónicas no transmisibles

El cuarto problema se refiere a las enfermedades crónicas no transmisibles, grupo que comprende varios procesos patológicos incluyendo el propio envejecimiento.

Hay cierta tendencia a dividir las enfermedades, en general entre las que afectan más a los ricos y las que predominan en los pobres. Es decir, enfermedades de la opulencia y enfermedades de la pobreza. Ronald Evans ha señalado las grandes diferencias entre las causas de mortalidad según el nivel de vida de distintos barrios de Caracas.

Realmente la vida, la enfermedad y la muerte son diferentes en los pobres y los ricos. Según Fundacredesa, la edad media al morir es de 70,5 años en los estratos I y II, mientras que en el estrato V es de 58,7 años.

En una tesis doctoral reciente de Historia, de la Universidad Santa María, el autor estudió la pobreza de fines del siglo XIX en Caracas, y ante la falta de otros datos tomó como indicador de pobreza la forma de traslado del cadáver al cementerio: a los que les llevaban en andas eran pobres, a los que les llevaban en carruajes eran ricos.

Hay, pues, diferencias notables tanto en la vida como en la muerte. Recientemente Makeon ha distinguido de una manera excesivamente radical las enfermedades de la pobreza y las de la opulencia. Las enfermedades crónicas no transmisibles predominan más en las clases ricas, especialmente en la sociedad afluente que asciende en su status social. También existe, sin embargo, el problema de la obesidad en los pobres. En varios países (Brasil, México, etc.) se viene observando un incremento de la obesidad en la clase pobre.

Es de interés señalar que la mayor parte de las enfermedades crónicas aparecen en las edades postfértiles, es decir, cuando el ciclo reproductivo ha concluido. A este respecto, recuerdo una reflexión de Germán Camejo cuando nos decía que el hombre era una de las pocas especies animales, tal vez la única, que no se muere inmediatamente después de haber cumplido la etapa de preservación de la especie, es decir, después de su etapa reproductiva. Estamos yendo, nos decía Camejo, más allá de lo que nos programa la evolución. Pero por vivir más que lo que la conservación de la especie exigía, estamos

padeciendo las enfermedades degenerativas.

El auge de las enfermedades crónicas no transmisibles es de data reciente, pudiéndose fijar entre fines del siglo XIX y siglo XX. Los cambios en la dieta han tenido una gran influencia, especialmente la disminución del consumo de fibra y el aumento de grasas y azúcar.

La refinación de la harina de trigo con la eliminación del salvado, por ejemplo, no se implantó en Europa hasta 1850. El aumento del consumo de grasas empieza principalmente con la generalización del consumo de productos lácteos a comienzos de siglo, cuando la refrigeración y la pasteurización permitieron manipular la leche. El azúcar fue durante siglos un alimento de lujo, y su uso generalizado es bastante reciente. También los cambios en la alimentación infantil y en la adolescencia han sido recientes.

Lo mismo sucede con el tabaco y el alcohol, cuyo consumo, sobre todo del primero, se incrementó considerablemente a comienzos del siglo XX.

Si a esto agregamos, la TV y el carro, como agentes provocadores del sedentarismo, tendremos una imagen clara del incremento de enfermedades degenerativas en épocas recientes.

Mientras en los EE.UU. el 75% de los fallecimientos corresponden a enfermedades crónicas, en Centro América es apenas de 28%. En los países del cono sur llega a ser de un 60% y en el resto de América Latina un 45%. Las diferencias son, pues, todavía notables.

No obstante es gratificante señalar que, gracias a una intensa labor educativa y a la difusión de Guías de Alimentación, junto a la disminución del hábito de fumar y la promoción del ejercicio físico, se han conseguido reducir las tasas de mortalidad por enfermedades cardiovasculares, sobre todo en los países industrializados que tenían tasas muy altas. Así en los EE.UU., de 1963 a 1981 disminuyó la tasa de mortalidad por enfermedades cardiovasculares entre el 42% y 53%, según las edades, gracias a la disminución del consumo de cigarrillos, en un 27%; de leche completa, del 24%; de la manteca, el 33%; y el consumo de grasas de origen animal, de 39%, descenso que espero haya continuado en años recientes.

En los países europeos se ha observado un descenso similar, el cual podría deberse a una disminución de la morbilidad, pero también pudieran ocurrir por un aumento de la supervivencia al mejorar la calidad de los cuidados médicos.

En Venezuela hubo un ascenso de la mortalidad por enfermedades cardiovasculares de los años 50 a los 70, pero a partir de los 80 se observa una cierta declinación. Venezuela ocupa un lugar intermedio entre los países de América Latina, teniendo las tasas más altas de mortalidad Argentina, Uruguay y Cuba, y las más bajas Ecuador, México, Perú y Guatemala.

Es, pues, bien evidente que la estrategia para combatir las enfermedades crónicas no transmisibles se basa, fundamentalmente, en el cambio de los hábitos de vida.

Hace años pensábamos que la aterosclerosis era un proceso que aparecía como consecuencia del paso del tiempo (de ahí la conocida frase de Cazalis: ¡usted tiene la edad de sus arterias!). Los estudios de Enos y colaboradores, en 1950, demostraron la presencia de lesiones ateroscleróticas en las autopsias practicadas a los soldados americanos muertos en acción durante la guerra de Corea. El desarrollo de la aterosclerosis comienza, pues, precozmente, hasta tal punto de considerarlo un problema pediátrico. Será un encuentro fructífero entre el pediatra y el geriatra, antes tan distantes. Superados los primeros cinco años de edad, la expectativa de vida en América Latina es similar a la de los países desarrollados.

El proceso de envejecimiento es otro problema que puede ser mejorado, a fin de que la población de más edad pueda ser más

vigorosa, más activa y más independiente. Está bien probado que en la vejez se afectan sobre todo las funciones respiratorias y renales, y en menor grado la actividad mental. Son varios los nutrientes que se están estudiando ahora en relación con el proceso de envejecimiento. Entre otros, se pueden mencionar el calcio, vitamina D, el magnesio, zinc y cromo. Todos los autores, sin embargo, nos hablan de la necesidad de la actividad física, para evitar la pérdida de la masa muscular magra. Para ello será necesario tener una fuerte motivación, ya que de por sí el ejercicio físico puede ser un tanto penoso. Hace un siglo en los países desarrollados una de cada 25 personas eran mayores de 65 años. Al finalizar el siglo xx serán una de cada 5.

e) La inseguridad alimentaria familiar

La seguridad alimentaria se define como el acceso de toda la población en cualquier momento a los alimentos que se necesitan para llevar una vida sana (FAO-OMS). En los momentos de crisis, la inseguridad alimentaria en el hogar se acentúa y adquiere caracteres graves. Un 20% de la población mundial, es decir 780 millones de habitantes, no tienen todavía acceso a los alimentos en cantidad suficiente para satisfacer las necesidades nutricionales diarias.

En estos casos es un fenómeno psico-social más que médico, porque de lo que se trata es de atenuar en lo posible el síndrome de angustia que causa la dificultad de adquirir los alimentos necesarios para la familia sea por no estar accesibles, sea por no contar con los recursos necesarios. Es, pues, un desequilibrio entre disponibilidad de compra y precios. El ama de casa es capaz, y de hecho lo hace, de seleccionar aquellos alimentos de mayor rendimiento energético al menor costo, pero lo que le enerva, lo que crea la angustia del ama de casa, es la sorpresa diaria, el derrumbe de un plan previamente pensado en casa, y que obliga al cambio de alimentación de la familia.

Como dice el Plan de Acción de la Conferencia de Roma:

"La seguridad alimentaria familiar tiene tres dimensiones. En primer lugar, es preciso garantizar un suministro suficiente de alimentos tanto a escala nacional como en los hogares. En segundo lugar, es preciso conseguir un grado razonable de estabilidad en el suministro de alimentos, tanto de un año a otro como a lo largo del año. En tercer lugar, y ésta sería la dimensión más fundamental, cada hogar debe tener acceso material y económico a una cantidad suficiente de alimentos, es decir, capacidad de producir o adquirir los alimentos que necesita en forma sostenible. En este contexto, deberá incrementarse la atención a los regímenes alimenticios debidamente equilibrados, que porten todos los nutrientes necesarios, sin excesos ni desperdicios".

Varias estrategias se podrían diseñar para combatir la inseguridad alimentaria familiar, tales como los programas de alimentación suplementaria, bien engarzados en los servicios locales de salud, los de información y educación nutricional, la selección de alimentos estratégicos para su venta a precios bajos en mercados populares, y otros de índole social, todos ellos con la participación de la propia comunidad y bien arropados por políticas macroeconómicas de contenido humano.

Entre el pasado Congreso Latinoamericano, celebrado en Puerto Rico, y éste de ahora, en Caracas, tuvo lugar la trascendente Conferencia Internacional sobre Nutrición, en Roma, en diciembre de 1992. Decimos trascendente porque allí 162 Gobiernos del Mundo entero se comprometieron a librar la batalla del siglo contra el hambre y la desnutrición. Desde 1943, cuando se celebró la Conferencia de

Hot Spring, durante la II Guerra Mundial, nunca los Gobiernos habían asumido formalmente un compromiso de tal naturaleza.

Merece la pena por ello, que cite aquí el primer párrafo de la Declaración de dicha Conferencia:

"Nosotros, Ministros y Plenipotenciarios representantes de Estados y de la CCE en la Conferencia Internacional sobre Nutrición (Roma, diciembre de 1992), declaramos nuestro firme empeño en eliminar el hambre y reducir todas las formas de malnutrición. El hambre y la malnutrición son inaceptables en un mundo que posee a la vez los conocimientos y los recursos necesarios para acabar con esta catástrofe humana. Reconocemos que el acceso a una alimentación nutricionalmente adecuada y sana es un derecho de cada persona. Reconocemos que globalmente existen suficientes alimentos para todos; el problema principal es el de un acceso desigual a esos alimentos. Teniendo presente el derecho a un nivel de vida adecuado, incluidos los alimentos, que se expresa en la Declaración universal de Derechos Humanos, nos comprometemos a actuar solidariamente para lograr que la liberación del hambre se convierta en una realidad. Declaramos asimismo nuestro firme compromiso de actuar juntos para asegurar un bienestar nutricional duradero a todos en un mundo pacífico, justo y con un medio ambiente sano".

En la misma Declaración, párrafo 19, se enuncian las metas y objetivos para el Plan de Acción que deberán preparar y ejecutar los Gobiernos de todos los países. Este párrafo dice:

"...prometemos hacer todo lo posible para eliminar antes del final de este decenio:

- el hambre y las muertes por hambre;
- la inanición y las enfermedades por carencias nutricionales en comunidades afectadas por catástrofes tanto naturales como causadas por el hombre;
- las carencias de yodo y vitamina A.

También prometemos reducir considerablemente en el curso de este decenio:

- la inanición y el hambre crónica generalizada;
- la desnutrición, especialmente entre los niños, las mujeres y los ancianos;
- otras importantes carencias de micronutrientes, incluido el hierro;
- las enfermedades transmisibles y no transmisibles relacionadas con la alimentación;
- los impedimentos sociales y de otra índole a una lactancia materna óptima;
- las condiciones inadecuadas de saneamiento y de una higiene deficiente, incluido el uso de agua no potable".

Pues bien, se puede afirmar que un alto porcentaje de dichas metas y objetivos, se podrán alcanzar si se logra articular un vasto programa regional latinoamericano de nutrición en Atención Primaria de Salud. Cada Gobierno obviamente, deberá ser responsable de crear la red nacional de servicios locales de salud, pero -qué duda cabe necesitamos apoyarnos mutuamente en un afán de cooperación y solidaridad hemisférica.

Este enfoque en el área de la salud, deberá complementarse con los programas de agricultura y comercialización e industrialización de alimentos, de bienestar y seguridad social, de educación y otros. Sólo a través de un esfuerzo coordinado de los distintos sectores en cada país, y entre los distintos países de la Región, el Plan de Acción

propuesto en Roma, tendrá posibilidad de éxito.

Por causas difíciles de explicar, los Consejos Nacionales de Alimentación y Nutrición, creados en el pasado en varios países de América Latina han tenido una vida muy efímera. Es posible que las causas estuvieran en los celos previsibles de los distintos Ministros involucrados, o en la falta de una estructura técnica de apoyo, o a la carencia de un presupuesto adecuado para su funcionamiento, o, acaso, a la ausencia de unos objetivos claramente definidos. Es posible que haya de todo un poco. El hecho cierto es que, pese a los esfuerzos de las Agencias especializadas de las Naciones Unidas, dichos Consejos no han sido exitosos, aunque nadie discute sobre su necesidad. Se dirá que los países desarrollados no necesitaron de Consejos Nacionales de Alimentación y Nutrición, y a pesar de ello lograron controlar la desnutrición. Es verdad, pero también es verdad, que por eso cayeron en el lado opuesto, es decir en las enfermedades causadas por el exceso que están causando la mayoría de sus muertes. Eso no hubiera sucedido de haber contado con un Consejo Normativo de Alimentación y Nutrición.

Estamos reunidos en un momento interesante de América Latina. Según la CEPAL, por cuatro años consecutivos, a pesar de los graves desequilibrados macroeconómicos que persisten en varios países, entre ellos el que hoy os acoge, la mayor parte de la economía de la región continúa en una fase de moderada expansión de la actividad económica -alrededor del 3% de promedio con relativa estabilidad de precios, con un entorno externo más favorable que en 1993. Hay, pues, a nivel regional, signos para sentirse optimistas.

Como he dicho más de una vez, América Latina ha contribuido a lo largo de su historia a aliviar los problemas del hambre de otros continentes, sin dar solución, paradójicamente, a su propio problema. En tanto que el maíz, las papas y la yuca invaden los continentes europeo y africano a lo largo de cuatro siglos de historia y salvan del

hambre a contingentes mayoritarios, de los alimentos traídos de Europa a América Latina, como el trigo, huevos y leche, sólo puede disfrutar una minoría privilegiada. América Latina ha dado alimentos para una mayoría y ha recibido alimentos para una minoría.

No olvidemos tampoco que América Latina ha sido y es en la actualidad, una punta de lanza de la cultura mundial.

Cuando se funda la primera Universidad en los EE.UU., la de Harvard, en 1636, ya existían 9 Universidades en América Latina.

Cuando se funda la segunda Universidad en los EE.UU., la de Yale, en 1701, había 12 en América Latina.

En 1800, época de Bello, la relación era de 5 en los EE.UU. y 17 en América Latina. En 1932, 9 a 26.

Esta cifra de 26 Universidades en 1832 supera la suma de todas las Universidades que en aquella época había a en Gran Bretaña y España.

En el siglo XIX, América Latina tenía una cuarta parte de todas las universidades del mundo.

En esa época, los países de América Latina conquistan su independencia.

¡Señores!

Vamos a iniciar mañana las sesiones de trabajo que, estoy seguro, dejarán una gran estela en su recuerdo.

Ustedes, que conforman tres generaciones, están hoy en Venezuela, país que les acoge fraternalmente. Es posible que los que han venido en otras ocasiones, encuentren una Venezuela distinta, un poco más triste, como ensimismada en sus problemas. Hay sin embargo, una Venezuela profunda, recia e indomable, que está resurgiendo de nuevo, y que les recibe con los brazos abiertos.

Sean Bienvenidos.

Small but healthy?

George H. Beaton

It is a great pleasure to participate in this Congress which honours Jose Maria Bengoa. It was Dr. Bengoa who first prodded me into an interest in the interpretation and application of anthropometric data. When I knew him 20-25 years ago, one of his strong passions was promotion of the 'nutrition rehabilitation clinics'. You will all appreciate that a main criterion for admission to such programs, and the main criterion for clinical effect was indeed the measurement of weight and height. A second passion of Bengoa was the establishment of a monitoring system that might use school admission anthropometric measures as an indicator. His dream of networks of rehabilitation centres did not materialise in the form he originally hoped but they have appeared in other forms. Nutrition monitoring systems, perhaps more comprehensive than he envisaged, have emerged and are well displayed in the series of SCN (United Nations' ACC subcommittee on Nutrition) reports on the World Nutrition Situation (1-5). Dr. Bengoa has had important impact on the development of international nutrition activities and has influenced many people, including myself. It is a pleasure to be able to join this appreciation of that contribution.

The objective of this paper is provide a personal perspective of some changes in thinking about the interpretation and use of anthropometric measures in children. For the most part, the material I will present is taken from three publications (6-8) spaced over a four year period. They reflect a gradual evolution of the author's own thinking and understanding in this area though, of course, they reflect a gradual evolution of the thinking of many others on whose work and writings these papers were based.

Not mentioned is an earlier study undertaken for UNICEF and the SCN. Beaton and Ghassemi (9) published a review of pre-school child feeding programs around the world. That review suggested that while anthropometric effects of supplementary feeding programs could be seen in research programs and well controlled pilot studies, in operational programs it was difficult to see an effect. An exception was in the nutrition rehabilitation programs which selected children with major anthropometric deficits. At the time, the authors were unable to offer a convincing explanation. Was the failure to see an effect simply the result of poor quality of data collection and analysis in operational programs as contrasted with research projects, as many critics have since suggested? Did the absence of detectable effect really reflect failure of the program infrastructures, inadequate levels of feeding or failure of specific targeting, as other critics of the programs have suggested? Beaton and Ghassemi raised another distinct possibility - that the programs did have effects but that 'growth' was the wrong response to have expected? Today, I think I personally understand much more clearly what we were seeing 15 years ago when we did the pre-school child feeding review.

A description of the evolution of thinking may be informative - perhaps it will remind all of us that the evolution continues and that today's 'truths' may have to be questioned tomorrow. The overall conclusion that arises from this evolution of thinking, and the point that was not appreciated in general thinking when the Beaton and Ghassemi review was conducted was that:

Being small is not the problem It is becoming small that is a problem

In 1982 the perceived goal of feeding programs was to help small children become bigger. The programs were not really designed to prevent children from becoming small. The programs reviewed in 1982 reached children who had already become small and who should not have been expected to show much, if any, anthropometric response except among those who were thin or severely and currently malnourished.

It has long been accepted in paediatric practice that growth faltering is a typical finding in almost all serious clinical illnesses in young children. The desirability of monitoring weight gains in young children was a well established part of paediatric practice early in this century. Of course it was also known from animal studies that changes in growth rate were uniformly seen as a manifestation of food restriction or of specific nutrient deficiencies. Thus there was a long standing biological basis for linking anthropometry with the assessment of nutritional status.

In the 1950's there was a new awareness that Kwashiorkor and its sister syndrome Marasmus, were highly responsive to dietary management and hence represented major nutritional deficiency diseases. It was gradually noted that in addition to the clinical manifestations of these conditions, the children were small by Western standards. Further, it was recognised that in general children in the communities where the clinical syndromes appeared were also small. This observation had profound impact in the nutrition community. What we were suddenly saying was that the 'usual' or 'normal' condition of children in these communities was indeed abnormal. We went much further, we concluded that the children were small because they were malnourished. By 1960 the notion that smallness = malnutrition was firmly established. The famous Mexican paediatrician, Dr. Gomez, had earlier recognised that body size was a clinically useful predictor of outcome for children entering the clinics of his hospital. On empiric evidence he developed a classification scheme based on the observed weight relative to that expected for the individual's age and gender - the now well-known «Gomez Classification». It seemed logical to use this classification scheme to describe children in the communities where kwashiorkor and Marasmus were being found. For the record, during the meetings of an expert committee (10), Dr. Gomez made the strong assertion that he was upset about that application of his classification scheme.

He emphasised that it had been developed to apply to children who had already been judged to be ill and had never been intended as a screening tool for children in the community or whole populations as later developed.

Two things evolved from this beginning. First, the Gomez classification and its subsequent iterations became internationally established and continue in wide use today. This locked a conceptual framework that equated smallness with malnutrition. Second, and perhaps more important, arising from the early work of Gomez, many many epidemiologic studies have shown, very convincingly, that within every population studied, those children with the greatest deviation in anthropometric measures exhibit the greatest risk of subsequent morbidity, mortality and signs of impaired functional development (11). This, is consistent with Dr. Gomez' original observations - the smallest children (in respect to expected size) presented the greatest clinical risk and required the most intensive treatment.

However, there was backlash to the equating of smallness and malnutrition. Indeed there were two types of backlash. First, it was noted that not all small children became ill or died. Clearly the adult population existed and appeared to function adequately within their societies. This became the basis for arguments about «adaptation» to chronic malnutrition. One widely publicised critic of conventional thinking was Seckler who coined the now famous rhetorical question «Small but healthy?» (12-13). A second type of backlash arose from papers such as our 1982 review of pre-school feeding. If indeed smallness was equated with malnutrition and was extremely prevalent in most developing country rural communities, why was it so difficult to show substantial response to diet. Conventional medical thinking of the time would argue that the ultimate proof of a nutritional deficiency was clinical response to specific nutritional therapy. Many saw our paper as a fundamental criticism of then-current concepts. Looking back, I agree - the findings of that paper were indeed a challenge to conventional wisdom but it was not recognised at that time - the literature and general thinking had to evolve still further.

By 1989 when I presented my paper «Small but Healthy? Are We Asking the Right Question?», I had been exposed to the preliminary results of the Collaborative Research Program in Nutrition (Nutrition CRSP) (14). The Mexico project of that program (led by Adolfo Chavez, Lindsay Allen and Gretel Pelto) had made an extremely important observation, subsequently confirmed in the data from Egypt and Kenya. Deviations from reference growth patterns of young children were evident as early as 3 or 4 months of age - much earlier than had been generally recognised. By the end of the CRSP data collection, it could be seen (Fig 1) that the process of growth faltering began well before 5 months and appeared to have ended by 18-24 months. That is, there appeared to be an age window during which failing to grow was an active process and an age at which this was transformed to a state of «having failed to grow».

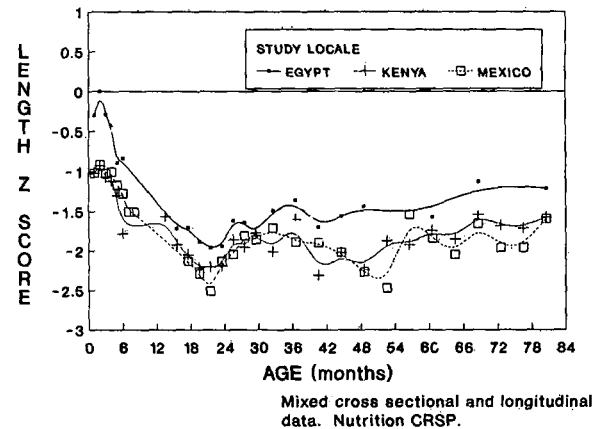
These observations provided a possible explanation of why the 1982 review of pre-school feeding programs by Beaton and Ghassemi, and a subsequent review of programs in Latin America (15-16) had failed to see major effects of food supplementation on growth and achieved size. Very few operational programs reached children below the age of 30-36 months. Most were in the 3-5 year old range. Is it not reasonable to suggest that most of the children were too old to respond anthropometrically?

This set in motion a personal campaign to sound the alarm with regard to our then-current mode of thinking about anthropometry. Smallness (in older children) does NOT mark [current] malnutrition.

Generally it DOES mark past growth faltering. I was, and am, concerned that we have misled ourselves by continuing to use the term «malnutrition» when we mean «smallness». Many have very carelessly assumed that anthropometry is a good proxy for dietary intake and that associations between anthropometric measures and various functional outcomes is evidence of relationship between nutrition (meaning dietary adequacy) and function.

FIGURE 1

Observed lengths of young children in villages in Egypt, Kenya and Mexico. Data expressed as Z scores using the CDC reference data set.



Taken from the Nutrition CRSP (Calloway et al, 1988)

Mixed cross sectional and longitudinal data. Nutrition CRSP

It was the critics, like Seckler (12-13), that challenged these assumptions and made us rethink the relationships. Perhaps we should really thank him while at the same time continuing to disagree with some of the conclusions he drew about relative unimportance of food intake.

An extremely important part of the evolution of my own thinking can be attributed to participation in an SCN workshop on the Appropriate Use of Anthropometric Indices. Rey Martorell and I spent many hours gradually untangling old concepts and rebuilding a coherent framework that seemed reasonably consistent with existing knowledge. The report of that meeting includes the diagram portrayed in Fig 2.

Two important features of this schematic are emphasised. First, it recognises that growth (and hence achieved size) is an outcome that can be influenced by genetic factors, by the impact of disease processes, and by dietary intake. That is entirely consistent with the evidence. We owe a great deal to people like Rey Martorell and Jean-Pierre Habicht for the many analyses and population comparisons that have convincingly established that, between populations, it is environmental more than genetic differences that produce the typical deviations growth curves for young children.

The second critical feature of this model is that it suggests that other functional outcomes may be influenced by the same environment that influenced physical growth - but not necessarily by the same path or by the same specific environmental factors. Growth failure may be a very effective marker of these other outcomes without being in the direct causal path. Note, for example, the suggestion that impairment of psychological development may arise from the early environment of the child and its interactional experience - a point argued for many years by Craviotto and by Monkeberg. Such a path of effect would

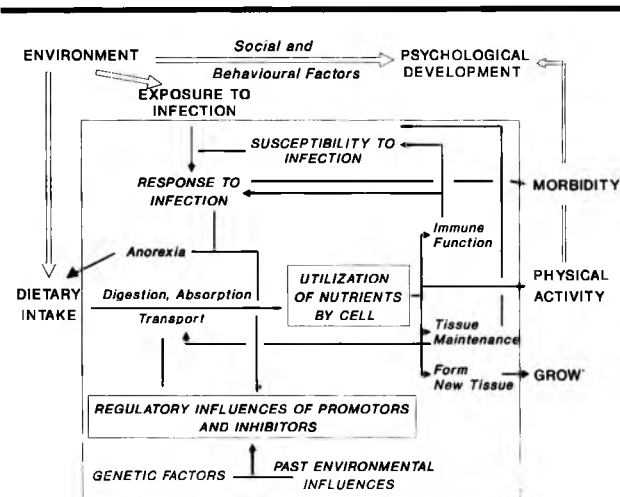
not necessarily involve the mechanisms of growth but the diagram does recognise the possibility of a link between diet and psychological development mediated through physical activity of the infant and care-giver as a response to level of total food intake.

The important realisation that comes from this type of schematic is that after growth faltering has occurred, small size continues to be a marker of the environment in which growth faltered. Because that environment really involved multiple biological and social insults, deviant anthropometry remains a powerful indicator of the disadvantaged child. For that purpose it is not important whether or not it marks dietary inadequacies in that early period - only that it continues to mark a child at risk.

It was this type of thinking that set in place the major conclusion of this paper, presented earlier.

FIGURE 2

Schematic portrayal of possible linkages between environmental and genetic factors affecting human growth and development.



Taken from an SCN report (Beaton et al, 1990)

Being small is not the problem It is becoming small that is the problem

Clearly genetically small children do not present the same cluster of risks that are associated with environmentally determined smallness.

The SCN report (8) made a strong assertion that a clear distinction must be made between smallness, meaning short stature, and thinness. While the report argued that in older children, short stature marked a disadvantaged history and as such really said little about current nutritional status, weight for length is a marker of current state of chronic energy balance. That was not a new observation but it was one that needed to be emphasised.

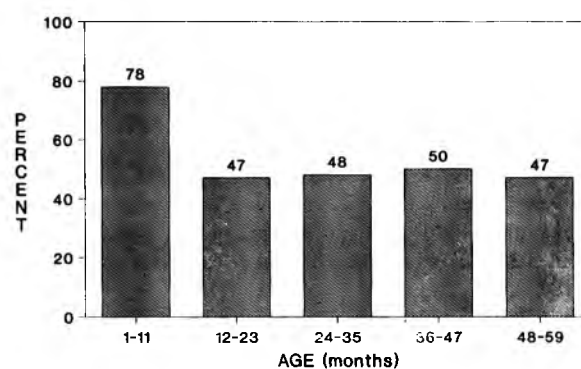
Having become relatively satisfied with the conceptual framework that had emerged, this author was left with a question that John Waterlow had been attempting to address for many years (17) If indeed there is a period when failing to grow is an active process, followed by conversion to a state of having failed to grow, what is the vulnerable period? What is the age of transition? There is no clear answer to the question but there are some strong empirical hints.

In the 1993 paper on targeting of supplementary feeding, an attempt was made to address this question with the fragmentary data then available.

The Nutrition CRSP data (Fig 1) suggested that growth faltering started before 5 months, was very active in the 6-12 month period and appeared to be essentially complete by 18-20 months. By the time of the SCN workshop, Zervas and Teller (18) provided access to an unpublished analytical review. They had reviewed anthropometric data from 22 countries. The data was presented in narrower age intervals than had been the custom. By looking at the data this way, Zervas and Teller documented a recurring pattern. Fig 3 presents data for one of the countries, Uganda, reviewed in their report. What was common to most of the countries was that the prevalence of non-deviant body weights (the reverse portrayal to that usually presented) begins to fall very early in life and hits bottom, in most cases, around two years of age and in all cases by three years or so. The deviation, in Z score units, then remains relatively constant across increasing age. The implication is that growth faltering occurred early and then the state of having failed to grow, continued.

FIGURE 3

Observed weights in surveys in Uganda. Data expressed as proportion of children with weights above the - 2 SD cut-off for «malnutrition».



Adequate = over - 2 SD of reference

Based on data presented by Zervas and Teller (1990)

If one then looks at expected growth rates, estimated, for example, as the rate of change in median lengths in the NCHS reference data sets, one sees that the hypothesised period of active growth failure coincides with the period of very active growth in industrialised countries. The delay in detection of onset of apparent faltering to 4+ months may reflect a protective effect of breast feeding for those early months in developing countries. It may also reflect the fact that faltering begins earlier but there is a delay before the cumulative effects can be detected with statistical significance.

There is another type of suggestive evidence. That comes from a re-examination of the data from supplementary feeding studies. Gopalan, in India, reported a study (Gopalan et al, 1975) of supplementary feeding of older children. Some results are presented in Table 1. Three features of that study are very interesting today. First, the positive effect of supplementary feeding was seen primarily among children who developed measles - the extra food seemed to compensate for the otherwise negative impact of disease. This observation is consistent with a much more recent report by (19-20) that breast feeding seemed to have its greatest positive impact on early growth in the situation of high exposure to an adverse environment favouring disease. They suggested that nutrition (diet) was compensating for the effect of disease.

TABLE 1
Gain in Length During Supplementary Feeding, Hyderabad, India
(treated - control)

Age (years)	Difference in Rate of Height Gain (cm / 14 months)
1 - 2	2.8
2 - 3	1.7
3 - 4	1.7
4 - 5	1.1

Based on Gopalan et al (1975)

The second interesting aspect of the Gopalan study was that the supplementary feeding managed to maintain growth rates at the median expected for that age in the NCHS data. That is, while the study demonstrated that diet was important in maintaining normal growth, there was no evidence of catch-up from past growth faltering the children were small and remained small but dietary intervention prevented them from becoming smaller.

The third aspect of the Gopalan study warranting attention is that in this circumstance (effect of measles on linear growth), the effect of dietary intervention was seen long after the end of the period of active growth failure suggested above. This implies that there is no absolute end to environmentally determined growth failure and responsiveness to diet, at least as long as the bone epiphyses have not closed.

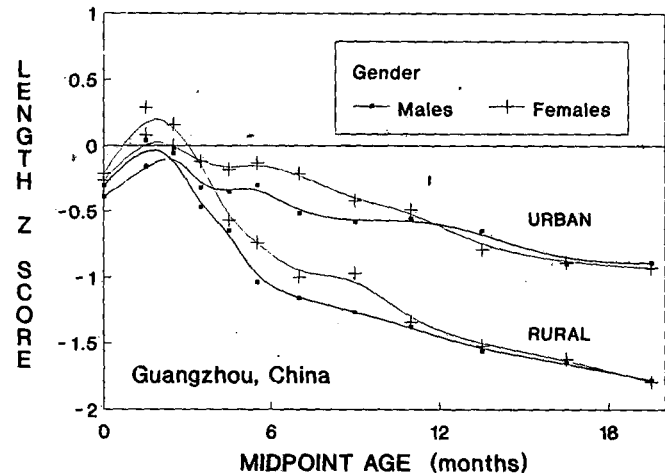
Coming closer to home, one can look at the data from the studies conducted by Mora and colleagues in Colombia and analysed by Lutter (20). While an effect of supplementary feeding was well documented, the intervention did not raise growth rates above the NCHS median rate and did not appear to provide catch up from past failures. Further, since the median expected growth rate is a function of age, the absolute effect of supplementary feeding was also a function of age - just as the SCN report predicted when it proposed an age range for an active process of failing to grow.

Another, very important, piece of evidence arises from the INCAP long term follow-up of children in communities that had been the site of nutrition intervention trials. It has been shown that anthropometric data collected at three years of age was predictive of body size, and of some functional parameters when these children were young adults. Perhaps the most important finding was that early growth faltering from whatever cause, predicted function much later in life - becoming small WAS important. The second important contribution of this study was its provision of indirect evidence that after three years of age, environmental factors (including some continuation of supplementary feeding) appeared to have had minimal impact on growth and did not overcome the predictive power of the anthropometric status at three years of age. Note however that supplementation did not continue throughout life. The absence of «catch-up» could mean simply that the children remained in equilibrium with an environment of deprivation. Martorell (21), reviewed the literature and concluded that there was very little evidence that catch-up growth occurs in later childhood or adolescence among children remaining in the same environment. Golden (22) expressed the view that reversibility was biologically possible and could be seen when the environment was changed. He pointed to a possible role of continuing micronutrient inadequacies as factors preventing catch-up growth in the developing country situation. There was little or no direct evidence to support his optimistic view.

As a third line of evidence only one example is presented, but it is a very interesting one. It has long been questioned whether the typical small body size of Chinese populations represent a true genetic determination of growth and achieved size rather than an environmental influence. When data from Guangzhou China are expressed as Z scores (Fig 4), the picture remarkably similar to that seen in other parts of the world. It appears that infants in Guangzhou show 'growth faltering' in the same age window as other regions of the world.

FIGURE 4

Observed lengths of infants and children in Guangzhou, China.
Data were collected as part of a national survey and were made available by Ho Ping



Data provided by Ho Ping, 1990

In China, two major anthropometric surveys were carried out in 1975 and 1985, ten years apart (Zhang and Huang, 1988). If one then examines the changes seen in China between these two surveys, age-specific changes in anthropometric measures can be estimated. It appears that a major change occurred in the 6-12 month age group and that this change was then carried through subsequent ages. That is, both lines of evidence seem to suggest that in mainland China there is a major change underway and that something in the environment of early physical growth is reducing the traditional growth faltering. This cannot be a genetic factor. The data suggest that the original constraint to growth was in the same age interval as in other settings and that the impact of change was to relieve the growth constraint in this specific age interval. It was a preventable growth faltering. Larger sizes of older children in the second survey would be seen to reflect progressively increasing relief from the early growth failure (23).

We then have three lines of evidence all suggesting the same thing.

There is an age interval, probably beginning by 4 months or even earlier and perhaps ending by two years, and certainly by three years, when growth is subject to important influence by environmental variables including both infection and diet. After that time, it is only

in severe situations that growth is affected although weight for length can be affected at any age. It is unlikely that significant catch-up growth (recovery from earlier growth faltering) occurs after about 2-3 years. Body composition and undoubtedly many body functions remain sensitive to dietary adequacy, but stature is no longer a good index of current nutritional state - or of response to dietary intervention!

This has many implications, both theoretical and programmatic. One lies in the interpretation of secular trends. I suggest that secular trends in achieved stature reflect conditions that were present when the child was 6-12 months old. It follows that there is an expected lag between improvement of conditions and observation of changes in achieved stature in older children. This suggests that we might gain additional insights if we re-examined secular trends, building in expected lags and then began linking that to known historical events in the community or country.

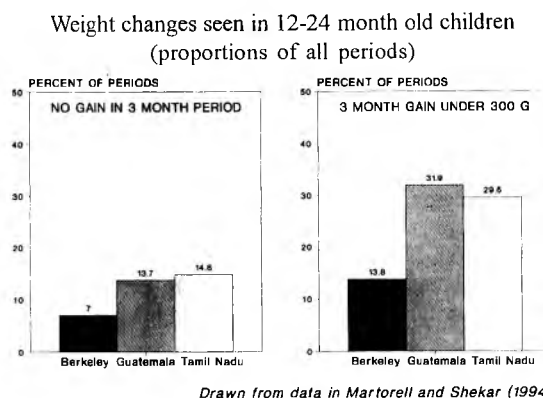
Another obvious implication relates to growth monitoring. If you accept the model presented in this paper, then you will be compelled to accept also the inference that monitoring change in length will have its greatest potential power during the first year or two of life. After that time monitoring weight or weight for length will continue to serve a useful purpose in marking children who are getting into trouble.

In turn this raises some considerable practical difficulty. The arguments presented in this paper rest on looking at aggregated data - mean anthropometric measures for groups. It also involves 'after the fact' observation. Conversely growth monitoring involves the use of recent history to predict the future - it is very very difficult to say what marks the beginning of a true faltering of growth and what is simply normal variability of growth rates.

Early growth and physical development has been studied intensively in paediatric centres in industrialised countries. There is considerable variation in growth rates both between and within individual infants. Normal healthy infants exhibit spurts of linear growth and periods of little or no change in length, although weight may increase. It may be extremely difficult to distinguish between this normal phenomenon and the early stage of a true faltering of growth.

The practical implication of these fluctuations is beautifully illustrated in a very recent publication by Martorell and Shekar (24). Taking the criteria of growth faltering developed for the large Tamil Nadu, India, intervention project, they applied them to historical data from three populations of children: one in Tamil Nadu, one in Guatemala and one in Berkeley, California. Shown in Fig 5 (right side) are the proportions of all three month weight increments that were less than 300 g. As would be expected, there was a greater incidence of 'growth faltering' in Tamil Nadu and Guatemala than in Berkeley. But even in the Berkeley middle-upper income group which, as adults, was above the average national size, the apparent prevalence of growth faltering in single three-month periods was 13.8%. If the proportions of periods with no net change in weight are compared (Fig 5, left), a similar picture emerges. The apparently healthy Berkeley infants showed 7% of periods with no net change in weight. Seen as a problem of sensitivity and specificity, the authors point to the very real difficulty of establishing appropriate cut-offs. Unfortunately they do not present analyses for the 6-12 month age group when growth faltering might be more serious and perhaps more evident. Not shown in the figure are the proportions of infants showing high rates of gain (over 500 g) in the same three month periods - 74.2% in Berkeley vs 49.2% in Guatemala and 38.2% in Tamil Nadu. It may be that the important difference was in the proportions of infants that could achieve the peak short term growth spurts.

FIGURE 5



Based on data presented by Martorell and Shekar (1994).

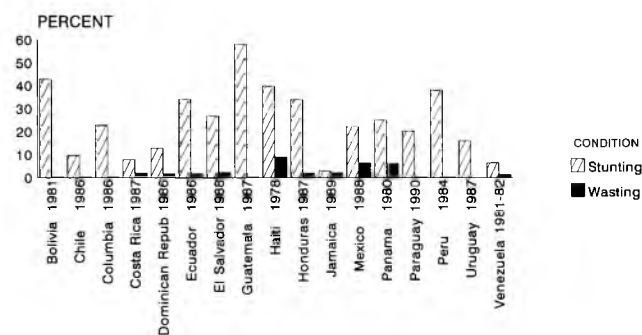
Drawn from data in Martorell and Shekar (1994)

The major point, however, remains the same. It is much easier to see the phenomenon of growth faltering in retrospect than to see it prospectively.

When we look at data such as those shown in Fig 6, we are left with an unavoidable conclusion: the problem of 'failing to grow' and the deleterious environment that it marks is prevalent in many countries represented at this meeting. We cannot - we must not - assume that the phenomenon is related solely or even primarily to inadequate dietary intakes. However we must accept that the existence of growth faltering marks a public health problem of the first order and that it demands concerted attention and action.

FIGURE 6

Reported prevalence of wasting and stunting in young children in Latin America and the Caribbean. Plotted from data summarised by Musgrove (1993)



Taken from Musgrove, 1993

CONCLUSIONS

Although this paper emphasises some recent changes in approaches to interpretation of anthropometric data, certain truths remain unchallenged:

1. unusual smallness marks multiple types of risk to the individual and also marks a household at risk
2. after 2-3 years, short stature is a marker of history and not current nutritional status
3. in younger ages, say 6-18 months, diet might be expected to have a greater and more easily detected influence on growth.
4. We must not fool ourselves by our relatively casual usage of the term 'malnutrition' when we really mean 'smallness'

Anthropometry remains an extremely important tool in assessing and monitoring conditions in developing countries. However, we must be careful in how we interpret and apply these measures.

REFERENCES

1. ACC/SCN (1987) First Report on the World Nutrition Situation.
2. ACC/SCN (1989) Update on the Nutrition Situation: Recent Trends in Nutrition in 33 Countries.
3. ACC/SCN (1992) Second Report in the World Nutrition Situation. Vol I. Global and Regional Results
4. ACC/SCN (1993) Second Report in the World Nutrition Situation. Vol II. Country Trends, Methods and Statistics.
5. ACC/SCN (1994) Update on the Nutrition Situation, 1994.
6. Beaton, G.H. (1989) Small but healthy? Are we asking the right questions? *Human Organisation* 48, No. 1: 884-888.
7. Beaton, G.H. (1993) Which age groups should be targeted for supplementary feeding? in *Nutritional Issues in Food Aid ACC/SCN Symposium Report Nutrition Policy Discussion Paper No. 12*; pp 37-54.
8. Beaton, G., Kelly, A., Kevany, R., Martorell, R., Mason, J. (1990) Appropriate Uses of Anthropometric Indices in Children: A Report Based on an ACC/SCN workshop. ACC/SCN State-of-the-Art Series Nutrition Policy Discussion Paper No. 7.
9. Beaton, G.H., Ghassemi, H. (1982) Supplementary feeding programs for young children in developing countries. *Am J Clin Nutr* 35, supplement, 864-916.
10. WHO (1965) Nutrition in Pregnancy and Lactation. Report of an Expert Committee. WHO Tech Rept Ser No. 302.
11. Pelletier, D.L. (1994) The relationship between child anthropometry and mortality in developing countries: Implications for policy, programs and future research. *J Nutr* 124, Supplement: 2047S-2081S.
12. Seckler, D. (1979) Small but healthy? Some basic problems in the concept of malnutrition. Mimeographed paper.
13. Seckler, D. (1982) Small but healthy: A basic hypothesis in the theory, measurement and policy of malnutrition. in *Newer Concepts in Nutrition and Their Implications for Policy*. P.V. Sukhatme (ed) Pune, India: Maharashtra Association for the Cultivation of Science Research Institute. pp 127-137.
14. Calloway, D.H., Murphy, S.P., Beaton, G.H. (1988) Food Intake and Human Function: A Cross-Project Perspective of the Collaborative Research Support Program in Egypt, Kenya and Mexico. Univ of California, Berkeley.
15. Musgrove, P. (1991) Feeding Latin America's Children: An Analytical Study of Food Programs. World Bank, Latin America and the Caribbean Technical Department, Regional Studies Program Report 11, Washington, D.C.
16. Musgrove, P. (1993) Feeding Latin America's Children in Nutritional Issues in Food Aid ACC/SCN Symposium Report Nutrition Policy Discussion Paper No. 12; pp 58-75.
17. Waterlow, J.C., Schrorch, B. (eds) (1994) Causes and Mechanisms of Linear Growth Retardation. Proceedings of an I.D.E.C.G. Workshop held in London, Jan 15-18, 1993. *European J Clin Nutr* 48, Supplement 1.
18. Zerfas, A.J., Teller, C.H. (1990). Cross-Country Comparisons and Intra-Country Differentials in Nutritional Status and Infant Feeding: Presentation from DHS in 22 Countries and Recommendations. Unpublished Report. LTS Corporation. Chevy Chase, MD.
19. Lutter, C.K., Mora, J.O., Habicht, J-P., Rasmussen, K.M., Robson, D.S., Sellers, S.G., Super, C.M., Herrera, M.G. (1989) Nutritional Supplementation: Effects on Child Stunting Because of Diarrhoea. *Am J Clin Nutr* 50:1-8.
20. Lutter, C.K., Mora, J.O., Habicht, J-P., Rasmussen, K.M., Robson, D.S., Herrera, M.G. (1990) Age-specific Responsiveness of Weight and Length to Nutritional Supplementation. *Am J Clin Nutr* 51: 359-364.
21. Martorell, R., Khan, K., Schroeder, D.G. (1994) Reversibility of stunting: epidemiologic findings in children from developing countries. *European J Clin Nutr* 48, Supplement 1: S45-S57.
22. Golden, M.H.N. (1994) Is complete catch-up possible for stunted malnourished children? *European J Clin Nutr* 48, Supplement 1: S58-S71.
23. Beaton, G.H. (1992) Nutrition Research in Human Biology: Changing Perspectives and Interpretations. *Am J Human Biology*
24. Martorell R., Shekar, M. (1994) Growth-faltering rates in California, Guatemala and Tamil Nadu: Implications for growth monitoring. *Food and Nutr Bull* 15:185-191. United Nations University.

Repercusión de la crisis económica en la salud física, moral e intelectual del venezolano

Hernán Méndez Castellano ¹

INTRODUCCION

Nuestra presencia en el planeta data aproximadamente de unos treinta y cinco mil (35.000) años. Durante todos los períodos anteriores al Neolítico la presencia del hombre estaba condicionada por mecanismos de selección natural y sometida por lo consiguiente a la ley biológica del más fuerte. Su adaptación a la vida se hacía mediante su inter-relación entre sí, con las demás especies vivientes y con el medio natural circundante. Su período vital era muy corto, y su muerte se debía casi siempre a problemas de violencia derivados en la lucha con otras especies vivientes y a los cataclismos de la naturaleza.

A partir del período Neolítico hace apenas unas cuatrocientas (400) generaciones el hombre se desarrolla biológicamente, al transcurrir del tiempo se inicia en el camino de la ciencia y de la tecnología hasta el mundo moderno donde se han almacenado recursos que le permiten al hombre su supervivencia, ya no por selección natural sino mediante el uso de la ciencia y la técnica que le permiten la adaptación artificial al medio ambiente.

El proceso del desarrollo humano constituye, sin lugar a dudas, el fenómeno más representativo de la actividad vital del hombre. Esta actividad vista sólo es posible si se cumplen las condiciones fundamentales que permiten vida sana en todas las dimensiones del planeta. Tales condiciones son la integración a la vida en forma dinámica, permanente y con ritmo sostenido y la interacción con los demás seres vivos para realizar la puesta en marcha de los mecanismos de adaptación. De no ser así, sobre viene la desaparición de las especies, más aún de la vida misma.

La O.M.S. ha definido la salud como un "Estado de bienestar físico, mental y social y no como la simple ausencia de enfermedades o incapacidades". Tal definición ha sido calificada por algunos como utópica. Sin embargo, por el contrario, es una definición exacta, objetiva, alcanzable y completa. Es alcanzable como una meta a lograr en la medida que se perfeccionen las sociedades. Esta perfectibilidad social se alcanza cuando se formulan planes de desarrollo con objetivos de un crecimiento económico con equidad y que tenga como norte el crecimiento y desarrollo humanos.

Los conceptos de salud y enfermedad no son términos contrapuestos, ni expresiones conceptuales estáticas. Salud y enfermedad son hoy en día el resultado de miles de años de experiencia de vida, y la expresión concreta, dinámica, evolutiva, real, del avance estructural y económico-social de las sociedades. Al ser ésto así, la salud y la enfermedad en el hombre están condicionadas no sólo por los

factores biológicos, gérmenes, virus, toxinas, sino también por la posibilidad de usar adecuadamente los servicios: calidad del agua ingerida, calidad del aire respirado, la alimentación, la vivienda, ingreso familiar suficiente y permanente; y las situaciones de orden psicológico derivadas de las presiones sociales, de las relaciones interpersonales que contribuyen en gran medida a configurar la salud y la conducta humana. La pérdida del equilibrio en todos estos mecanismos de adaptación se expresa a través de síntomas físicos, psicológicos y/o conductuales. Estas alteraciones conforman los determinantes de la salud integral, lo que obliga para su precisa evaluación a la búsqueda de la multi causalidad social que la condiciona. La salud del hombre moderno obliga a los investigadores y al Estado a darle una nueva connotación y a redimensionarla mediante investigaciones multi-disciplinarias e inter-disciplinarias. Igualmente se hace necesario encontrar indicadores para evaluar la entrafía de los cambios sociales que influyen permanentemente sobre la salud integral y sus componentes. En otros términos es necesario utilizar nuevos diseños metodológicos para evaluar la salud, incorporando a lo biológico todo lo relativo a lo económico, social y cultural.

Las anteriores consideraciones han sido la base para la planificación y diseño del Estudio Nacional de Salud Integral, ejecutado en todo el país, denominado "Proyecto Venezuela".

El Proyecto Venezuela es sin lugar a dudas una investigación inter y multi-disciplinaria que tiene como objetivo fundamental el conocimiento de la identidad del hombre venezolano, desde el punto de vista biológico, socio-económico y cultural. En cuanto a lo biológico se trataba de obtener patrones nacionales de crecimiento y desarrollo integrales del niño, los que se han obtenido, mediante la estratificación previa de la población por el método Graffar-Méndez Castellano. Se ha utilizado la valoración de la calidad de vida según pertenencia a determinado estrato social como un indicador confiable del sub-desarrollo nacional y regional.

El desarrollo de Venezuela no puede ni debe tener otro objetivo que el desarrollo cultural y social de todos sus habitantes lo que en último término significa el desarrollo social y cultural de la familia venezolana.

En nuestra opinión, los recursos necesarios para el desarrollo de Venezuela son de tres órdenes:

- Los recursos naturales que poseemos; riquezas del suelo y del subsuelo y los recursos hidráulicos.
- Recursos financieros que permitan la explotación de las riquezas del país. Recursos que pueden provenir de inversiones nacionales o internacionales.
- Los recursos humanos (profesionales y técnicos), esenciales e indispensables para alcanzar un modelo de desarrollo previamente planificado porque el desarrollo humano debe constituir el objetivo fundamental de cualquier modelo económico de desarrollo.

1. Presidente de FundacredeSA. FUNDACREDESA. Apartado Postal 61660.

Los datos aportados por la "Estratificación Social" de la nación, obtenidos en el "Proyecto Venezuela", ponen de manifiesto que la sumatoria de la población ubicada en los estratos sociales I, II y III agrupa los mayores recursos económicos y los recursos más calificados en cuanto a lo profesional y a lo técnico. Podría decirse que la población ubicada en estos tres niveles representa las posibilidades de recursos para el desarrollo de Venezuela. Posibilidades que se limitan ante la cuantía de la población en estrato V ("pobreza crítica"). Esta población, por su acumulación de carencias en lo biológico, en lo socio-económico y cultural, constituye una "carga social" que necesita ayuda perentoria y bien planificada para ponerla en el camino de dejar de serlo.

La aproximación de los social al campo de la medicina, es de reciente data. En efecto, se da como fecha de su inicio la de 1850 cuando Sir John Snow sentó los principios fundamentales de la epidemiología al demostrar la relación entre una epidemia de cólera en Londres y la contaminación del sistema de aguas de la ciudad. Sin embargo, en la literatura médica del siglo XIV se encuentra un informe sobre la evaluación de la salud en la ciudad de París elaborado en 1829 por Luis René Villermé en su condición de médico de salud pública de la capital de Francia. Dicho informe decía lo siguiente: "La talla humana aumenta y el crecimiento se efectúa más rápidamente, en proporción a la riqueza del país, al confort más general expresado en mejores casas, vestimenta, alimentación, trabajo y menos fatiga y privaciones durante la infancia. En otras palabras, las circunstancias que acompañan la pobreza retardan el crecimiento de los niños y atrofian la talla de los adultos".

La concepción de la salud expresada por Villermé puede considerarse como la más cabal definición de la salud integral, tal como la que hoy en día ha sido formulada por la Organización Mundial de la Salud.

Entre nosotros dos eminentes y visionarios académicos señalaron también el advenimiento de la moderna concepción de la salud.

Francisco Antonio Rísquez en su lección inaugural en el curso sobre patología General dictado en 1896 dijo lo siguiente: "El descubrimiento de los microbios y toxinas fue un paso tan gigantesco, una creación que iluminó con resplandores tan vivos el campo de la ciencia, que el espíritu deslumbrado no pudo ver ya en todo sino microbios y toxinas. La noción del terreno, indispensable para el desarrollo y reproducción de los gérmenes quedó como olvidada ante la noción del germen productor de las enfermedades. Pero no tengo por aventurado asegurar que, si la doctrina ha sido fecunda, no muy tarde habrá cambiado el concepto del papel atribuido a los microbios". (1).

Luis Razetti, el 10 de abril de 1924, tal vez en una tarde como ésta, se dirigió a sus colegas médicos de la manera siguiente: "Honorables colegas, vengo hoy a ocupar la atención de la Academia con uno de nuestros problemas más graves administrativos: El Decrecimiento de la Población de Caracas". (2).

Razetti señala que en los 16 años transcurridos entre 1908 y 1924 en el Departamento Libertador del Distrito Federal, han ocurrido 50.128 nacimientos contra 51.027 defunciones, lo cual señala un déficit poblacional de 1.081 habitantes en el mencionado período.

El orador presenta como explicación de esa realidad, la alta mortalidad infantil predominante en el momento; condicionada, según él, por la ilegitimidad de los hijos; el analfabetismo de los padres, sobre todo de las madres; el alcoholismo y la sífilis de los padres y demás antepasados de los hijos; el abandono absoluto en que se desarrollaba la vida del niño pobre en Caracas.

Este trabajo de Razetti debe ser considerado como la Primera Investigación sobre la Estadística aplicada a la Biología Humana.

En 1964 en París, un grupo de científicos de 25 naciones acordaron un programa internacional bajo el nombre "Internacional Biological Programme". El programa recomienda en primer término la necesidad de que se funde en cada país un Instituto con el objetivo permanente de estudiar las características biológicas de la población y sus condiciones de adaptabilidad.

En 1974, un grupo de venezolanos bajo mi dirección y supervisión se da a la tarea de planificar un estudio nacional de crecimiento y desarrollo humanos que ha recibido el nombre de Proyecto Venezuela, y que culminó en la Fundación Centro de Estudios sobre Crecimiento y Desarrollo de la Población Venezolana (Fundacredesa).

El historiador médico L.A. Angulo-Arvelo en su resumen, considera de gran importancia para la medicina nacional la realización de esa investigación para las ciencias de la salud y para las ciencias sociales. (3).

Estructura poblacional y rango de salud en Venezuela

Como parte fundamental del diseño de la investigación programada para la búsqueda de la salud integral del venezolano, se procedió a la estratificación de la población venezolana, mediante el método Graffar-Méndez Castellano. La selección de este método se debió a su previa validación por calificados especialistas en la materia (4). También a la necesidad de estudiar la salud del venezolano de manera estratificada, por considerar que los miembros de cualquier sociedad tienen determinada forma de enfermar y determinada manera de morir según su pertenencia a determinado estrato de la sociedad. Tal afirmación es el producto del conocimiento de que no existe ni ha existido homogeneidad en el usufructo de los bienes y servicios en ninguna de las estructuras sociales en las que el ser humano ha vivido.

La estratificación social en Venezuela para 1993 es la siguiente:

TABLA 1
Estratificación Social. Venezuela 1993

Estrato Social	%	Población	Familias
I+II	8,16	1.602.650	356.792
III	13,65	2.711.474	585.331
IV	37,85	7.651.561	1.552.503
V	40,34	8.283.327	1.635.828
Total	100,00	20.248.826	4.129.828

Para emprender el estudio nacional de la población venezolana se seleccionó una muestra total, escogida por métodos aleatorios, con una desagregación expresada así: Estrato Social (5 estratos); Nivel Regional (8 regiones); Areas Urbanas y Rural, para un total de 69.306 sujetos; examinados en instituciones 59.447 y no institucionales 7.859. En todos los casos se realizó el estudio de sus respectivas familias.

Las hipótesis escogidas fueron las siguientes:

- El factor genético no es limitante en el crecimiento y desarrollo normales del venezolano.
- Entre los factores limitantes del crecimiento y desarrollo normales en Venezuela, la alimentación es jerárquicamente, el de mayor importancia.
- Los niveles económicos y culturales de la familia en Venezuela son igualmente factores limitantes del crecimiento y desarrollo normales.
- Las variables indicadoras del crecimiento y desarrollo investiga-

das en la clase media alta, deben ser consideradas como patrones de referencia para Venezuela en atención a que ese estrato social se desenvuelve en condiciones que podríamos llamar óptimas.

La muestra fue tratada de acuerdo al diseño que sigue: Ver Tabla 2 sobre el diseño del Proyecto Venezuela.

TABLA 2
Población total por estrato social.
Método Graffar - Méndez Castellano. Año 1992

(Millones de habitantes)		
Varones		Mujeres
9.998.987		10.249.839
10.7681	I	108.981
641.170	II	794.472
1.373.691	III	1.390.274
3.816.762	IV	3.847.419
4.059.683	V	4.108.693
Población total /estrato social		
I	(1,07%)	216.662
II	(7,09%)	1.435.642
III	(13,65%)	2.763.965
IV	(37,85%)	7.664.181
V	(40,34%)	8.168.376
Total = 20.248.826		

Fuente: Fundacredesa. División de Investigaciones sobre la población. 1992. OCEL. Censo 1990

Se observa una creciente y peligrosa desproporción entre los diferentes estratos de nuestra población. De acuerdo con los estudios de Fundacredesa, los estratos sociales I y II, de ingresos elevados, representan sólo el 8,16% (1.602.650 personas - 356.792 familias) del total de 20.248.826 habitantes de Venezuela. El estrato III, representa el 13,65% de la población (2.711.474 personas - 585.331 familias), cuyos ingresos están sometidos a una constante erosión como consecuencia de la inflación, especulación y de otros factores negativos.

El estrato V, en estado de pobreza crítica y/o pobreza estructural representa el 40,34% de los venezolanos (8.238.327 personas - 1.635.202 familias). Esta población constituye lo que se denomina "carga social" y sólo puede ser enfrentada por los estratos I y II, ya que la clase media (estrato III), cada vez posee menos recursos, y porque el estrato IV, formado por el 37,85% de la población (7.651.561 personas - 1.552.503 familias), comprende a los venezolanos en pobreza relativa, cuyos ingresos son insuficientes y no poseen capacidad de ahorro, lo que los coloca en circunstancias de equilibrio inestable. Si al grupo de venezolanos en pobreza crítica y estructural le añadimos el 37,85% de pobreza relativa (estrato IV), que aún no constituye una "carga social", tenemos un 78,19% en pobreza en Venezuela.

La presente situación identificada en nuestro país, ha producido una gran influencia sobre la salud de los grupos familiares y también irremisiblemente sobre la salud pública de Venezuela.

La Salud Pública en Venezuela

La salud pública del venezolano esta condicionada por dos factores fundamentales:

- La alimentación que influye desde el momento de la concepción, durante todo el período de crecimiento hasta los 20 ó 25 años de edad.
- Las infecciones repetidas vinculadas con la mala calidad de la vivienda.

Si queremos sistematizar los problemas que afectan a una comunidad, es obligante dividirlos en enfermedades sociales conyunturales y enfermedades por la estructura de la sociedad relacionada con la alimentación. Entre las primeras señalamos los tres grupos siguientes: enfermedades que afectan grandes masas de la población con características epidémicas; enfermedades que afectan a la población relacionadas con situaciones ambientales y con características de endemias y los accidentes y las enfermedades degenerativas que no tienen causas definidas pero que influyen en las tasas de morbilidad y mortalidad. Calificamos a los tres grupos mencionados como coyunturales porque agrupan enfermedades que pueden ser erradicadas de las comunidades sin necesidad de cambios estructurales en la organización social; calificamos de estructurales todas las alternaciones orgánicas relacionadas con la alimentación, debido a que su erradicación acarrea cambios estructurales profundos en la organización social.

La salud colectiva depende en buena parte de la puesta en marcha de políticas de información y educación, sistemáticas y sostenidas, a la población. Se da la creencia de que la salud esta muy bien cuando se tienen centros asistenciales dotados de modernos equipos, pero los verdaderos logros en salud se traducen en menos hospitales y una exitosa política de prevención.

La salud colectiva depende del nivel de conocimiento sobre esas áreas alcanzado en cada familia. No podrá haber nunca una salud pública eficiente, mientras que en el seno de la familia no se practiquen hábitos higiénicos fundamentales, resultado de un proceso educativo adecuado.

Todos los indicadores demográficos de salud no revelan con exactitud la verdadera situación de la salud venezolana. Tal es la razón por la cual insistimos que, como indicador de salud pública, es altamente confiable la diferencia de tallas en los niños a los siete años, por razón obvia de que el crecimiento es el producto del patrón genético del niño, influenciado por su medio ambiente y, en especial por la alimentación y las infecciones repetidas.

Indicador de salud

El crecimiento de los niños en un buen indicador de la salud, nutrición y condiciones de vida de una población. En las poblaciones en vías de desarrollo aparece un aumento en talla y peso, primero en los estratos altos y posteriormente en los estratos medio y bajo, disminuyendo progresivamente -en algunos casos anulando- las diferencias en tamaño corporal entre los estratos. La diferencia en la talla es especialmente sensible a los cambios socio-económicos a mediano y largo plazo, pudiendo hacerse negativo obtenerse el crecimiento de los niños.

En Venezuela -entre 1939 y 1984- se ha reportado un aumento secular de 5 cm/década y de 3 kg/década. El impacto negativo de la crisis y recesión en la década del 80, hace suponer que este aumento se ha detenido en un sector importante de la población (estratos bajos). Esto es aun más importante, si se considera a manera de ejemplo, que las diferencias entre los estratos extremos (I+II+III versus V) encontradas por el Proyecto Venezuela era de unos 7 cm. y 4 kg. en varones a los siete años.

Talla y peso según puntaje de Graffar en niños de siete años. Propuesto como indicador de Salud Pública

Observamos una correlación muy importante entre las puntuaciones del método Graffar-Méndez Castellano y las variables peso y talla. En los niños pertenecientes al estrato V (pobreza crítica) con puntuación 17 al 20, se observa una diferencia de 4 centímetros entre los niños 17-18 y los que presentan 19 y 20 puntaje según la escala del método Graffar-Méndez Castellano. En las niñas esa diferencia en el mismo estrato V entre la puntuación 17-18 frente a las puntuaciones 19 y 20, no es tan marcada lo que se puede interpretar como una resistencia natural de las niñas frente a los varones sometidos a las mismas carencias.

Morbilidad general

Como es de amplio conocimiento de los pediatras la sub-alimentación crónica de un buen grupo de nuestros niños los convierte en seres minus-válidos en su capacidad de defensa ante la agresión exterior hasta el punto que aumenta substancialmente la morbilidad, las graves enfermedades y la muerte temprana. Veamos algunas tablas sobre la morbilidad de los niños menores de dos años, de los niños de dos a siete años y los escolares (Tablas 3 y 4).

TABLA 3

Prevalencia de enfermedades en niños menores de 2 años, y su distribución por estrato social. Muestra Nacional

	Total		Estratos sociales					
	n	%	I-II-II	IV	V			
Total sujetos	11.060	100,0	-	-	-	-		
Diarreas	1.987	17,9	92	4,6	692	34,8	1.203	60,5
Bronquitis	1.036	9,3	78	7,5	310	30,0	648	62,5
Sarampión	870	7,9	100	11,5	348	40,0	422	48,5
Varicela	735	6,6	114	16,0	311	42,0	310	42,0
Asma	661	6,0	28	4,0	226	34,0	407	62,0
Amibiasis	522	4,7	30	5,7	209	40,0	283	54,3
Parotiditis	442	4,0	57	12,9	195	44,1	190	43,0
Anemia	382	3,5	24	6,2	131	34,3	227	59,3
Intoxicación	201	1,8	19	9,5	83	41,3	99	49,2
Tosferina	148	1,3	11	7,4	40	27,0	97	65,6

Fuente: Fundacredesa - Proyecto Venezuela - División de Investigaciones sobre la Familia (1981-1987)

TABLA 4

Prevalencia de enfermedades en niños de 2 y 6,99 años, y su distribución por estrato social. Muestra Nacional

	Total		Estratos sociales					
	n	%	I-II-II	IV	V			
Total sujetos	10.698	100,0	-	-	-	-		
Diarreas	2.595	24,2	183	7,0	917	35,0	1.495	58,0
Varicela	1.691	15,8	199	12,0	655	39,0	837	49,0
Bronquitis	1.473	13,8	158	10,7	444	30,0	871	59,3
Asma	1.457	13,6	89	6,1	378	25,9	990	68,0
Sarampión	1.377	12,9	101	7,3	543	39,4	733	53,3
Amibiasis	1.021	9,5	93	9,0	345	33,8	583	57,2
Parotiditis	1.005	9,4	78	7,7	419	41,7	508	50,6
Anemia	647	6,0	39	6,0	224	34,6	384	59,4
Intoxicación	636	5,9	61	9,6	264	41,5	311	48,9
Tosferina	382	3,6	22	5,8	124	32,5	236	61,7

Fuente: Fundacredesa - Proyecto Venezuela - División de Investigaciones sobre la Familia (1981-1987)

En los años 1991, 1992, 1994, hemos evaluado, según estrato social, la situación nutricional de nuestros niños mediante los indicadores peso-edad, talla-edad y peso-talla en las edades de uno y dos años.

En los niños de un año de edad, en la muestra total no estratificada, en el indicador peso-edad, se observa que el porcentaje de déficit nutricional de 16.5% en 1991 asciende a 18.6% en 1992 y a 25.5% en 1994. Los niños del estrato V que tenían un porcentaje de déficit de 19.5% en 1991, asciende a 21.2% en 1992 y a 34.1% en 1994. En el indicador talla-edad, las variaciones en la muestra total no estratificada van de 19.3% en 1991 a 23.3% en el 92 y a 25.3% en el 94; en cambio los niños del estrato V ascendieron desde 20.1% en 1991 a 34.1% en 1994. En el indicador peso-talla, los niños de la muestra no estratificada ascienden en un porcentaje de 10.8 en 1991 a 19.1 en 1994; os ubicados en el estrato V ascienden del porcentaje deficitario de 12.1% en 1991 al 23.2% en 1994.

El mismo fenómeno se observa, aún cuando en menor cuantía, en los niños de dos años de edad. Estas investigaciones revelan que el daño nutricional es cada vez mayor en los niños de menor edad. Esta influencia ambiental, se hace presente con gran fuerza desde el momento mismo de la fertilización.

Prevalencia de enfermedades

En niños menores de dos años se encuentra la diarrea como primera causa con un porcentaje de 17.9; pero cuando se analiza la prevalencia por estrato social encontramos que solamente el 4.6% de los casos de diarrea está en los estratos I+II+III, en cambio en los niños de los estratos IV se presenta un 34.8% de diarrea y los niños pertenecientes al estrato V, presentan un cuadro de 60.5% de caos de diarrea. El total de los niños estudiados fueron 11.060 para todo el país.

En la prevalencia de enfermedades en niños entre 2 y 7 años se observa el mismo fenómeno, en efecto la diarrea sigue siendo la primera causa de morbilidad con un porcentaje de 7.0 para los niños pertenecientes a los estratos I+II+III; 35% para los niños del estrato IV y 58% para los niños del estrato V. La amibiasis intestinal se presentó en un porcentaje de 9.0% para los niños de los estratos I, II y III; 33.8% para los niños del estrato IV y 57.2% para los niños del estrato V. El total de la muestra estudiada fué de 10.698 niños en todo el país.

Igual situación se observa en las enfermedades respiratorias y en el sarampión, segunda y tercera causa de enfermedad en este grupo etareo, lo que revela la relación de estos tres cuadros clínicos con los niveles de desnutrición aguda o crónica prevalentes en los niños de los estratos IV y V de nuestra población.

Estos niños ubicados en los estratos IV y V por sus continuos padecimientos derivados de la sub-alimentación e infecciones repetidas que provienen de la mala calidad de sus viviendas presentan una manifiesta detención en su crecimiento y desarrollo.

Consumo de alimentos

En relación al consumo de los alimentos hemos precisado un indicador sobre el costo de una dieta de requerimientos nutricionales y calóricos para un grupo familiar de cinco personas -la pareja, un lactante, un pre-escolar. El indicador se ha venido obteniendo, sin solución de continuidad, desde el año 1983 hasta el mes de septiembre de 1995. La mencionada dieta tiene un costo para el año 1983 de 1.155,00 bolívares, luego su costo aumentó moderadamente hasta 1988, en 1989 subió a 6.099,00 bolívares, lo que significa un costo casi dos veces más de lo que tenía en el año anterior. A partir de 1990

continúa en progresivo aumento hasta el presente. En septiembre de 1995, el costo de la dieta de requerimiento en Caracas es de 44.559,75 bolívares. En 1983 el promedio de ingreso de la familia venezolana era de 4.000,00 bolívares por lo consiguiente, era necesario invertir el 28% del ingreso para cubrir los gastos de la dieta de requerimientos. En la actualidad el ingreso promedio mensual de los hogares de las familias pertenecientes al estrato III es de 86.205,00 bolívares, la familias pertenecientes al estrato IV tienen un ingreso promedio de 52.542,00 bolívares y las familias del estrato V tienen un ingreso promedio de 43.675,00.

Tal situación afecta de una manera grave el proceso de alimentación de las familias de los diferentes estratos sociales a partir del estrato III. En efecto, el 4% de las familias del estrato III no tienen capacidad de compra para la dieta de nutrientes; un 21,6% de las familias del estrato IV están en las mismas condiciones y un 33,8% de las familias del estrato V no están en condiciones de adquirir la dieta de requerimientos. Estas mismas familias del estrato V, el 48,4% reciben ayuda mediante transferencias sociales; el 41,5% de las familias del estrato IV, y el 20,9% de las familias de estrato III reciben ayuda, también, por transferencia social.

La morbilidad de los menores, se ve, en oportunidades acrecentada por la acción nociva de ciertos tóxicos cuya influencia puede hacerse presente desde el comienzo del embarazo. Además, nuestros adolescentes consumen cigarrillos desde la edad de 13 años en un 58% sin diferencia alguna por estrato social. También ingieren bebidas alcohólicas en un 42% desde la edad de 13 años, notándose un menor porcentaje (34%) en los jóvenes pertenecientes a los estratos I, II y III.

El 21% de nuestras embarazadas consumen cigarrillos durante el embarazo, de las cuales el 5% consume más de 10 cigarrillos diarios. El consumo de bebidas alcohólicas en las embarazadas es de 20%, de las cuales un 1% las consumen permanentemente durante el embarazo.

Morbilidad por parásitosis intestinal

La morbilidad intestinal en la población constituye un buen indicador de retraso en los niveles de salud de en la población constituye un buen indicador de retraso en los niveles de salud de una comunidad. En efecto, tal situación revela al mismo tiempo deficiencia en las medidas de saneamiento ambiental y una manifiesta indiferencia e ignorancia por parte de las personas afectadas.

La población perteneciente a los estratos I+II+III, sufre de parásitosis intestinal a partir de los tres años hasta la edad de 15 años en un porcentaje que no supera el 10% de la población infectada. En cambio las poblaciones de los estratos IV y V están infectadas desde el primer año de vida y a los 15 años de edad están infectadas el 45% y a las edades de 40 años se constata aún, 15% de infectados en el estrato IV y un 30% pertenecientes al estrato V.

Morbilidad social

La patología social que también significa morbilidad, generada por la sociedad venezolana, se puede identificar en las cifras del "Instituto Nacional del Menor" para 1992 y para 1993. En el año 1992, fueron retenidos en la Policía Técnica Judicial 3.263 jóvenes de los cuales 209 fueron menores de 13 años; 3.054 entre 14 y 17 años. La lectura de esta tabla nos debe llamar a profunda reflexión cuando observamos que el total de los homicidios fue 395, de los cuales 381 fueron cometidos por niños comprendidos entre 14 y 17 años y 14 homicidios fueron cometidos por menores de 13 años. Igual consideración nos merece el análisis de los detenidos por tenencia y tráfico de drogas (Tabla 5).

TABLA 5

Instituto Nacional del Menor. Oficina de Planificación y Presupuesto. Menores retenidos en P.T.J. por grupo de edad según causal de infracción - Año 1992

Tipo de infracción	Distrito Federal		
	Total	Menores 13 años	14-17 años
Total	3.263	209	3.054
Lesiones personales	380	11	369
Homicidio	395	14	381
Hurto (A)	616	80	536
Robo (B)	890	45	845
Tenencia de drogas	394	19	375
Tráfico de drogas	107	7	100
Violación	67	13	54
Otros	414	20	394

(A) Incluye hurto de autos y de motos

(B) Incluye robos de autos y de motos

Fuente: P.T.J.

Div. de Estadística INAM.

En los datos suministrados acerca de los menores sometidos a libertad vigilada, sistema de tratamiento no institucional, tal medida recayó en 4.066 menores, de los cuales 84 tenían características de reincidentes. Es interesante señalar que la causa más importante de niños transgresores es la de hurto con un total de 674, siguiéndole en importancia lesiones personales con 495, luego tenencia de drogas, violación y homicidio. (Tabla 6).

TABLA 6

Libertad vigilada. Menores asistidos según causas de ingresos - 1993

Causa del ingreso	Total	Menores	
		Primario	Reincidente
Total	4.066	3.982	84
Lesiones personales	495	483	12
Homicidio	168	162	6
Hurtos	674	653	21
Desvalijador de autos	33	33	-
Arrebaton	48	488	-
Robo	358	350	8
Cobrador de peaje	6	6	-
Porte de armas	3	3	-
Violación	181	178	3
Tenencia de drogas	172	165	7
Tráfico de drogas	28	27	1
Azote de barrios	23	22	1
Atentado contra las personas	125	120	5
Otros	616	598	18
Sin datos	1.136	1.134	2

Mortalidad

El ciclo vital del venezolano es diferente según su pertenencia a determinado estrato social. Hemos venido presentando las diferentes maneras de vivir, las formas de morir que también son diferentes según el estrato social a que se pertenece. Presentamos unas cifras en términos de porcentaje sobre las siete primeras causas de muerte en Venezuela.

Las muertes ocurridas entre 1973 y 1993, presentan los siguientes cambios: por enfermedades del corazón en un porcentaje de 15.9 en 1973 asciende a 28.2 en 1993, la muerte por enfermedades diarreicas se redujeron del 11,2% en 1973 a 2,8% en 1993; las muertes por suicidios y homicidios se duplicaron en esos mismos años de acuerdo a los siguientes porcentajes 2,1 en 1973 a 3,9 en 1993.

En un estudio reciente, aún no publicado, sobre la mortalidad diferenciada por estrato social en la ciudad de Caracas para el año 1993, encontramos las siguientes cifras: los nacimientos ocurridos para ese año en el Distrito Federal fueron en el orden de los 51.516 personas, las muertes ocurridas para ese mismo año fueron 14.397 con un crecimiento vegetativo de 37.119. El análisis de la mortalidad diferenciada se hizo sobre 1.072 certificados de defunciones escogidos por método aleatorio de las 14.397 defunciones ocurridas, con autorización del M.S.A.S. Los certificados de esta manera seleccionados sirvieron para recoger los datos allí señalados y proceder a visitas domiciliarias para obtener el resto de la información.

La edad media de morir para los estratos I y II en Caracas para 1993 fue de 70 años, la edad media de morir para los Caraqueños ubicados en el estrato III fué de 62 años, la edad media de morir en el estrato IV fue 61 años; y la edad media de morir en el estrato V fué de 58 años. Se percibe muy claramente que las diferencias socio-económicas marcan ocho años de menor permanencia en la vida para los caraqueños de los estratos medios, nueve años para el estrato IV y de 12 años para los caraqueños en estrato V. (5).

Consideramos haber señalado en el transcurso de nuestra exposición cómo el entorno social, económico, cultural del venezolano configurado y dirige su desarrollo en términos humanos y biológicos, y configura igualmente diferencias profundas en la calidad de vida y regula finalmente el tiempo de permanencia en la vida.

La grave crisis económico-social que en la actualidad padece Venezuela, se deriva de la conjunción de factores económicos con la pérdida de los valores esenciales que dentro de un plan ético y de solidaridad, venían rigiendo las inter-relaciones entre los diferentes grupos sociales de la Nación. Una grave situación económica puede ser superada, si se maneja con austeridad la inversión de nuestro patrimonio nacional y personal. Es más difícil y lenta la recuperación de los valores morales indispensables para la compactación del cuerpo social.

La situación económica se ha venido agravando debido a los pagos por servicio de la deuda, que disminuyen en gran medida las disponibilidades del estado para atender los gastos de inversión y las

innumerables deficiencias sociales de una gran mayoría de los venezolanos. Además, la Nación padece de un grave problema de descapitalización como consecuencia de que un grupo de venezolanos mantienen en el exterior casi 100.000 millones de dólares que podrían significar la definitiva incorporación de Venezuela al mundo del desarrollo. Esta suma es equivalente a tres veces el valor de la deuda pública externa de Venezuela y a diez veces el valor de todas las reservas de la Nación.

La grave crisis económica que padecemos, ha repercutido necesariamente sobre la salud del venezolano y en especial sobre la de los niños en su condición evolutiva del crecimiento y desarrollo físico, mental y social. Se ha acentuado el incremento de la desnutrición, se observa aumento en la morbilidad y mortalidad infantiles, aumentan los "niños de la calle", se incrementa el trabajo infantil y, como consecuencia de todo ésto, el Estado tiene necesidad de aumentar los gastos de inversión social.

En Venezuela se necesita una genuina concertación para el logro de un proyecto de país en el que la democracia económica debe acompañar a la democracia política. Pienso en la urgencia inaplazable de acometer esta tarea. Para tal logro se hace indispensable la erradicación definitiva de la corrupción, de la especulación, del consumismo, de la indisciplina y de la incoherencia.

Todo el conocimiento que de nuestra Venezuela hoy tenemos, con sus números y complejos problemas, no debe conducirnos a un pesimismo enfermizo y decadente, debemos apoyarnos en la ciencia, en el arte, en la tecnología, para alcanzar soluciones que concurren al avance social de nuestra patria. Esta vinculación tan necesaria, no debe, sin embargo, ser indiscriminada porque la ciencia, el arte, la técnica no deben nunca ponerse al servicio de empresas que directa o indirectamente favorezcan o contribuyan a favorecer intereses y/o valores contrarios a los de la patria venezolana.

REFERENCIAS

1. Rísquez, F.A. *Patología General y Propedéutica*. Caracas, Tipografía Americana 1927.
2. Razetti, L. *El decrecimiento de la población de Caracas*. Tipografía Americana, Caracas, 1924.
3. Angulo Arvelo, L.A. *Resumen Cronológico de la Historia de la Medicina en Venezuela*. Segunda Edición. Ediciones OBE Universidad Central de Venezuela, Caracas, 1979.
4. Méndez Castellano, H. y de Méndez, M.C. *Sociedad y Estratificación. Método Graffar-Méndez Castellano*. Caracas, Venezuela, 1994.
5. Méndez Castellano, H. y Paéz Celis, J. *Estudio sobre Mortalidad Diferencial*. 1994. (En prensa).

El rol e interpretación de la antropometría para evaluar el estado nutricional: Reporte de un Comité de Expertos de la OMS

Mercedes de Onís

Es para mi un gran honor participar en el X congreso Latinoamericano de Nutrición y tener la oportunidad de poder compartir con ustedes algunos aspectos del trabajo que realizamos en la Oficina Central de la Organización Mundial de la Salud.

Quisiera agradecer a la Fundación Cavendes y en especial al Dr. José María Bengoa y la Dra. Mercedes López de Blanco, su amabilidad al invitarme y financiar mi participación en el Congreso. Son muchos los lazos que me unen a América Latina y, aunque esta es la primera vez que participo en este Congreso, espero muy sinceramente no sea la última.

Antes de comenzar quisiera pedirles disculpas de antemano por utilizar diapositivas que muchas de ellas están escritas en inglés. Esto se debe a que son muy pocas las ocasiones que tenemos de hacer presentaciones en castellano. Lamento este inconveniente y espero que no haya mucho problema para comprender su contenido.

Una de las contribuciones más importantes de la Organización Mundial de la Salud a la salud Internacional es el papel que desempeña en el desarrollo de pautas, normas y estándares.

Como ejemplo de esta actividad normativa, durante 1992 la Unidad de Nutrición revisó las normas de evaluación y monitoreo de los problemas asociados con la deficiencia de yodo y la carencia de vitamina A.

En 1993 hubo reuniones sobre los indicadores utilizados en la evaluación de la anemia asociada con la deficiencia de hierro. Se revisó también el papel de los ácidos grasos en nutrición humana y tuvo lugar el Comité de Expertos sobre antropometría del cual hablaré durante esta presentación.

Para los próximos meses están programadas otras reuniones relacionadas con Vitamina D y calcio; las normas y pautas dietéticas y de alimentación; y los requerimientos de energía y proteínas.

La Organización Mundial de la Salud tiene diferentes formas en las que se lleva a cabo esta actividad normativa. De todas ellas, los comités de expertos son las reuniones de más alto rango y constituyen los principales consejeros técnicos de la organización en cuestiones de mayor relevancia para la salud pública.

Su función es la de revisar los últimos avances y conocimientos en un área técnica concreta y hacer recomendaciones en base a ellos con el objetivo final de contribuir a resolver los problemas de salud asociados.

El Comité de Expertos denominado «Estado físico: el uso y la interpretación de la antropometría» tuvo lugar en Ginebra en noviembre de 1993. Esta reunión era la culminación de un largo proceso preparatorio que había comenzado dos años antes y en el cual

participaron más de 100 expertos de todo el mundo.

En este proceso preparatorio, los distintos subcomités no solamente revisaron los últimos conocimientos en las áreas técnicas que les fueron asignadas, sino que además algunos de ellos, con su trabajo generaron nuevos conocimientos y contribuyeron así a avances significativos en su área correspondiente.

Teniendo en cuenta que el reporte final de este Comité es un volumen de cerca de 800 hojas, sería totalmente imposible que en la exposición de hoy sea exhaustiva en cuanto a presentarles todas las recomendaciones hechas.

Por ello, en esta charla lo que haré será resaltar algunos de los temas revisados, como por ejemplo, los relacionados con la selección de poblaciones de referencia, criterios de selección de puntos de corte, elección de indicadores antropométricos, interpretación de los resultados y algunos otros aspectos, utilizando para ello algunos ejemplos que he seleccionado fundamentalmente del área del crecimiento fetal e infantil. Esto, espero les de una visión global del trabajo realizado por este Comité de Expertos. Cada año nacen en el mundo millones de niños con bajo peso al nacer que constituyen el 17% de todos los nacimientos. Estos niños van a mostrar unas cifras significativamente más elevadas de mortalidad, morbilidad y secuelas en su desarrollo físico e intelectual. Su alta incidencia y sus importantes consecuencias permiten afirmar que el bajo peso al nacer constituye uno de los problemas más serios que se afrontan en salud pública.

TABLA 1

Estimados globales para la prevalencia ^a del déficit de peso, déficit de talla y emaciación en niños de los países en desarrollo

	Peso bajo (%)	Talla baja (%)	Peso para talla baja (emanación) (%)
Africa	27.4 (31.6) ^b	38.6 (44.6)	7.2 (8.3)
Asia	42.0 (154.1)	47.1 (172.8)	10.8 (39.6)
Latino América	11.9 (6.5)	22.2 (12.1)	2.7 (1.5)
Oceanía	29.1 (0.3)	41.9 (0.4)	5.6 (0.1)
Todos los países en desarrollo	35.8 (192.5)	42.7 (229.9)	9.2 (49.5)

^a Por debajo de -2 del valor de referencia WHO/NCHS

^b Los números en paréntesis representan millares de niños.

Fuente: de Onís M, et al. The worldwide magnitude of protein-energy malnutrition: an overview from the WHO global Database on Child Growth. WHO Bulletin, 71:703-712, 1993.

Igualmente, más de 230 millones de niños menores de 5 años, alrededor del 43% de los niños en edad preescolar en los países en vías de desarrollo, presentan un crecimiento retardado con respecto a su potencial genético como consecuencia de un estado crónico de malnutrición e infecciones recurrentes. Este retraso en el crecimiento es una manifestación más de un síndrome de afectación general del desarrollo físico y mental. (Tabla 1). En la región de América Latina se estima que este problema afecta al 22% de los niños en edad preescolar, que en números absolutos implica 12 millones de niños.

Además, se estima que aproximadamente 150 millones de adultos tienen sobrepeso, de los cuales 15 millones morirán como consecuencia de enfermedades asociadas con la obesidad. Al mismo tiempo, en el otro lado del espectro, se estima que aproximadamente el 15% de los adultos en el mundo padecen deficiencia energética crónica que disminuye su productividad y duplica las tasas de mortalidad prematura.

Todos estos datos que acabo de mencionar en relación con el bajo peso al nacer, el retraso en el crecimiento de los niños, la obesidad y la deficiencia energética crónica son el resultado de simples medidas antropométricas de talla y peso.

La antropometría o la medición del tamaño y las proporciones del cuerpo humano, es el método no invasivo de evaluar el tamaño y la composición corporal más barato y aplicable a nivel universal.

En el pasado, la atención se centró fundamentalmente en los niños por su especial vulnerabilidad y la utilidad de la antropometría para caracterizar el crecimiento y el estado de bienestar infantil.

Pero en esta ocasión, reconociendo las distintas necesidades y aplicaciones de la antropometría a lo largo del ciclo vital, el Comité de Expertos revisó el tema en relación con las mujeres embarazadas y lactantes, el recién nacido, los niños, los adolescentes, los adultos y los ancianos, dando una visión completa del uso y la interpretación de la antropometría a lo largo de todo el ciclo de vida.

Para todos estos grupos de edad y fisiológicos, el Comité de Expertos tenía los siguientes objetivos:

1. Desarrollar pautas para el correcto uso e interpretación de la antropometría en individuos y poblaciones, y en diferentes situaciones operativas.
2. Identificar y/o desarrollar valores de referencia para los indicadores antropométricos.
3. Establecer pautas para el correcto uso de estos valores de referencia.
4. Identificar áreas nuevas o todavía por resolver y lagunas en el conocimiento que necesitan ser desarrolladas.

En alguno de los grupos etarios, como los adolescentes o ancianos, las recomendaciones del Comité solamente establecen un marco sobre el que basar investigaciones futuras dado que ha habido muy poco desarrollo previo de esta área.

Para otros grupos, como por ejemplo los niños, el Comité de Expertos re-evalúa las recomendaciones existentes dentro del contexto de los conocimientos nuevos y las líneas actuales de investigación, al mismo tiempo que da una visión integrada en el ciclo vital.

El tamaño al nacer es universalmente reconocido como un indicador importante de salud fetal y neonatal.

El tamaño corporal es obviamente proporcional a la edad, no solamente en el feto, sino durante toda la infancia hasta el momento de la fusión ósea. Por tanto, es necesario que sea considerado en relación a la edad gestacional del recién nacido.

En aquellas situaciones donde no es posible por distintos motivos obtener la edad gestacional de una forma fiable, como ocurre en muchas ocasiones, el peso al nacer puede ser utilizado para tomar decisiones sobre seguimiento o envío a centros de referencia de los niños afectados. En estas situaciones, un peso inferior a los 2500 gramos es un punto de corte razonable para detectar y tratar complicaciones tempranas de recién nacidos pretérmino y término que han sufrido un retardo del crecimiento intrauterino.

Sin embargo, es importante tener en cuenta que se está subestimando el número de recién nacidos con retardo del crecimiento, ya que no se están tomando en consideración aquellos neonatos que se encuentran por debajo del décimo percentil de la curva de peso -paridad gestacional (Punto de corte habitualmente utilizado para el diagnóstico de RCIU), pero que sin embargo tienen un peso superior a los 2500 gramos tradicionalmente utilizados como punto de corte para el diagnóstico de bajo peso al nacer.

Los neonatos localizados en este área de la curva también han sufrido un retardo en el crecimiento intrauterino con todas las consecuencias derivadas de esta situación.

En aquellas situaciones con prevalencias muy elevadas de bajo peso al nacer, las autoridades sanitarias pueden decidir establecer a nivel local un punto de corte inferior, como por ejemplo 2000 ó 2250 gramos, para evitar saturar el sistema de salud con casos menos severos que se encuentran a menor riesgo de presentar secuelas graves.

Hay dos puntos que me gustaría resaltar aquí:

El primero es que en todos los grupos etarios el Comité siempre trató de identificar el indicador o los indicadores ideales. Sin embargo, reconociendo que en muchas situaciones no es realista obtener el «indicador ideal», un indicador más viable fue siempre propuesto como alternativa para ser utilizado en estas ocasiones.

El recién nacido es un buen ejemplo para esto: El indicador ideal recomendado por el Comité es el peso para edad gestacional. Este indicador permite diferenciar los dos tipos de neonatos con bajo peso al nacer: los recién nacidos pretérmino y aquellos otros a término que han sufrido un retardo del crecimiento intrauterino. Los mecanismos que producen estas dos situaciones son bien diferentes y, por tanto, se requieren diferentes intervenciones para mejorar el desarrollo del feto.

La proporción de estos dos componentes del bajo peso al nacer varía mucho de unas poblaciones a otras. La Tabla 2 presenta datos de 60 poblaciones de países en vías de desarrollo y 16 de regiones desarrolladas.

En los países en vías de desarrollo el aumento en la incidencia total del bajo peso al nacer es debida, casi exclusivamente, al aumento de los neonatos con retardo del crecimiento intrauterino, mientras que la proporción de neonatos pretérminos no se afecta mucho.

En las poblaciones de los países desarrollados se observa el patrón contrario: de los dos componentes del bajo peso al nacer, los neonatos pretérmino son los que predominan.

Globalmente la incidencia de recién nacidos con retardo del crecimiento intrauterino es casi seis veces superior en las poblaciones de los países en vías de desarrollo en comparación con la de los países desarrollados.

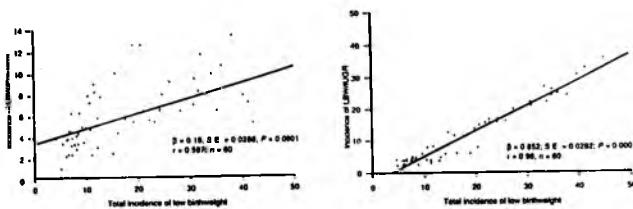
TABLA 2
 Incidencia de peso bajo al nacer en países desarrollados y en desarrollo

	Poblaciones de países en desarrollo	Poblaciones de países desarrollados	Relación de las tasas
Número de poblaciones estudiadas	60,0	16,0	--
Total de peso bajo al nacer (% promedio)	17,3	5,2	3,4
Pre-término/peso bajo al nacer (% promedio)	5,9	3,1	1,9
Retardo de crecimiento intrauterino/peso bajo al nacer (% promedio)	11,5	2,0	5,8

Fuente: Villar J et al. Pre-term delivery syndrome: the unmet need. Research and Clinical Forums, 16:9-38, 1994.

GRAFICO 1

Relación entre la incidencia total de peso bajo al nacer y la incidencia de peso bajo para la edad gestacional en pretérminos y niños con retardo intrauterino (RIU) en países en desarrollo



Fuente: Villar J et al. Pre-term delivery syndrome: the unmet need. Research and Clinical Forums, 16:9-38, 1994.

De hecho cuando se mira a la asociación entre el bajo peso al nacer y el retardo del crecimiento intrauterino en los 60 estudios disponibles de países en vías de desarrollo, los datos muestran que en estas poblaciones el aumento en la incidencia de bajo peso al nacer muestra una relación lineal con el aumento del retardo del crecimiento intrauterino como muestra claramente el Gráfico 1.

Sin embargo, para poder separar los dos componentes del bajo peso al nacer es necesario obtener información fiable sobre la edad gestacional y esto, como es bien conocido por todos, no siempre es fácil. En estas situaciones, el bajo peso al nacer puede ser utilizado como «proxy» del retardo del crecimiento intrauterino.

El segundo punto que quisiera resaltar es el del establecimiento de puntos de corte en base a las circunstancias locales: la importancia de balancear las necesidades y los recursos en una población es algo en lo que el Comité de Expertos hizo mucho hincapié.

La recomendación general siempre ha sido la de utilizar un punto de corte universal.

Un punto de corte universal, como por ejemplo 2 desvíos estándar por debajo de la mediana de la población de referencia, es

apropiado si los recursos disponibles pueden absorber a todos los niños seleccionados, y si no existen efectos negativos derivados de la intervención.

Si esta es la situación, no importa que una proporción elevada de los niños que son seleccionados para recibir la intervención no se vayan a beneficiar de ella.

Sin embargo, en la gran mayoría de las ocasiones esta no es la situación, y los recursos disponibles para la intervención son inferiores a los requeridos para atender a todos aquellos que lo necesitan. En estos casos, el establecimiento de un punto de corte a nivel local deberá basarse en la selección del mayor número de niños que necesitan la intervención y pueden ser absorbidos por los recursos disponibles.

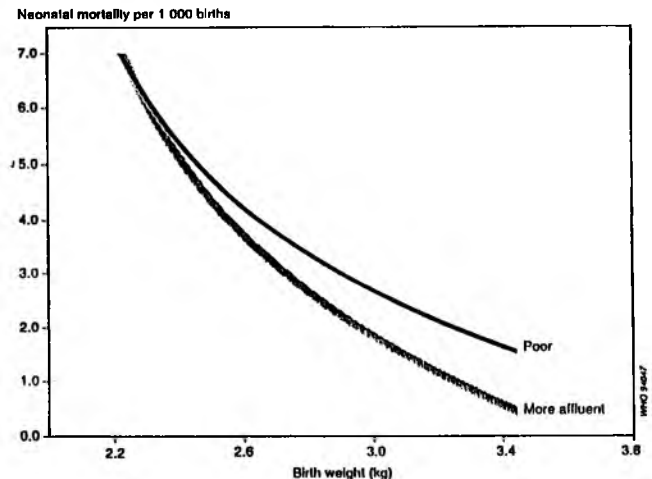
Porejemplo, en el neonato, en aquellas poblaciones con prevalencias muy elevadas del retardo del crecimiento intrauterino, la selección de un punto de corte a nivel local (como por ejemplo 2000 gramos de peso) puede ser una mejor solución que saturar el sistema de salud con recién nacidos que presentan casos menos severos de retardo.

En este sentido es necesario que se desarrollen metodologías prácticas y sencillas que permitan seleccionar el punto de corte más apropiado a la situación local concreta teniendo en consideración los recursos disponibles y la prevalencia del problema en la población de estudio.

Pero además será necesario considerar si el punto de corte lo queremos para identificar neonatos a riesgo o neonatos que se vayan a beneficiar en mayor grado de una intervención. Si uno reflexiona detenidamente, la biología y la epidemiología nos sugieren que, en general, no hay concordancia entre estos dos puntos de corte.

GRAFICO 2

Mortalidad específica según el peso al nacer de una población pobre y otra más rica en el mismo país



Fuente: WHO. Physical Status: the use and interpretation of anthropometry. Report of a WHO Expert Committee. Technical Report Series N° 854. Geneva: World Health Organization, 1995.

Por ejemplo, el Gráfico 2 compara la mortalidad neonatal según el peso al nacer en dos grupos con distinto nivel socioeconómico dentro de una misma población. Si la selección de neonatos a riesgo

es nuestro criterio, lo más lógico será dirigir la intervención hacia aquellos neonatos con un peso menor a 2500 gramos, independientemente de que pertenezcan a un grupo o al otro.

Sin embargo, si asumimos que la intervención más eficiente disminuirá la mortalidad del grupo de neonatos de bajo nivel socioeconómico a los niveles del grupo más afluente, y utilizamos para la selección de neonatos el criterio de beneficio potencial, en este caso dirigiremos la intervención exclusivamente a los neonatos del grupo menos afluente que se encuentran por encima del punto de corte de 2500 gramos. Este ejemplo muestra que la selección y el uso de un punto de corte para clasificar neonatos puede ser radicalmente diferente dependiendo de si su selección es en base a su riesgo de muerte o a su potencial beneficio de una intervención.

El Comité dedicó un tiempo considerable a revisar los factores determinantes del crecimiento fetal con el fin de poder hacer recomendaciones sobre las curvas de peso para la edad gestacional que se encuentran disponibles en la actualidad.

Como el crecimiento de fetos de distinto sexo, raza, y expuestos a distintos factores ambientales inhibidores y promotores del crecimiento no parece ser muy distinto hasta el final del segundo o comienzos del tercer trimestre, el Comité concluyó que cualquiera de las curvas recientemente publicadas sobre este período temprano de la gestación, o un metaanálisis basado en unas cuantas, podría ser utilizado para desarrollar un estándar de crecimiento fetal hasta la 24-26 semanas de gestación.

Por el contrario, en edades más avanzadas del embarazo existen diferencias entre las distintas curvas. Sin embargo, el hecho de que el crecimiento fetal varíe de acuerdo al sexo, raza, talla y peso materno, paridad, prácticas de salud como el tabaquismo y otras muchas influencias ambientales no justifica el que se requieran curvas de referencia diferentes para cada combinación específica de estos determinantes.

Esta decisión se basa en el hecho de que hasta que no se conozcan mejor los efectos en salud fetal y neonatal de estos factores determinantes, si se utilizan curvas de crecimiento ajustadas por estos determinantes, se puede estar 'lavando' o 'camuflando' los posibles efectos negativos de estos factores inhibidores del crecimiento fetal y en consecuencia subestimar los neonatos que requieren intervención.

Lo que es inevitable es el tener curvas diferentes para cada sexo. A partir del tercer trimestre los fetos mujeres son, en promedio, claramente más pequeños que los fetos varones.

Con respecto a la raza, muchos investigadores han presentado argumentos a favor del uso de curvas específicas por raza.

El comité revisó en detalle esta cuestión y evaluó con detenimiento los distintos estudios que hay disponibles en este tema. En esta presentación no hay tiempo suficiente para entrar en detalles pero el reporte final incluye una larga discusión al respecto para todos aquellos interesados en este aspecto.

En resumen, con respecto al factor razas, el Comité concluyó que los conocimientos actuales no apoyan los argumentos a favor de una diferencia genética importante en el peso al nacer entre distintas poblaciones y por tanto recomendó que por el momento no se utilicen curvas específicas para raza en todos aquellos lugares donde el factor raza coexiste con muchos otros factores de riesgo ambiental que influyen negativamente sobre el crecimiento fetal, como por ejemplo un estado nutricional materno pobre o un bajo nivel socioeconómico hasta que una serie de interrogantes abiertos en este área no sean investigados, el Comité recomienda utilizar una referencia internacional única específica por sexo.

La pregunta entonces es: cuál es la referencia:

TABLA 3

Datos de referencias seleccionados para el recién nacido

- Williams et al. *Obstetrics and Gynecology*, 59:624-632, 1982.
- Lawrence, et al. *Acta Paediatrica Supplement*, 350:55-69, 1989.
- Arbuckle, et al. *Obstetrics and Gynecology*, 81:39-48, 1993.

Se revisó en detalle las características principales de once curvas de crecimiento fetal publicadas desde comienzo de los años cincuenta.

Además también fueron evaluadas dos curvas que actualmente están elaborándose y que no están todavía publicadas: una está desarrollándose en Montreal y otra en el Centro de control de Enfermedades de los Estados Unidos.

A pesar de las grandes diferencias entre las distintas curvas en cuanto a la época en que se desarrollaron, las características de las poblaciones utilizadas, los métodos de estimación de la edad gestacional y los criterios de exclusión, son más llamativas las similitudes entre las curvas que sus diferencias.

Aunque ninguna de las 13 curvas revisadas cumplía todos los requisitos, tres de ellas fueron seleccionadas como posibles candidatas a ser recomendadas como referencia internacional:

- La curva californiana de Williams publicada en 1982
- La curva sueca de Lawrence publicada en 1989
- Y la curva canadiense de Arbuckle publicada en 1993

De las tres el Comité estimó que las curvas de Williams representan la mejor opción disponible en este momento.

Es una curva multi-racial, está publicada y es muy conocida, está basada en un tamaño de muestra muy grande a ambos extremos de la distribución de la edad gestacional, y es comparable a todas las otras curvas candidatas.

Además, lo que es más importante, presenta información sobre la relación entre peso al nacer para la edad gestacional y mortalidad neonatal. Por tanto permite que el criterio diagnóstico de pequeño y grande para la edad gestacional se base en riesgo perinatal en lugar de un punto de corte estadístico arbitrario.

El Gráfico 3 muestra la curva de Williams para neonatos varones. Los números que aparecen en el fondo corresponden a distintos niveles de mortalidad perinatal para cada peso al nacer para edad gestacional. Curvas similares para niñas y partos múltiples están también disponibles.

Un proceso bastante parecido al que acabo de describir para los neonatos en cuanto a la selección de la población de referencia, los puntos de corte y otros aspectos de la interpretación de la antropometría fue seguido por el Comité de Expertos para cada uno de los grupos etarios que mencioné al principio.

Probablemente más importante que la curva de referencia seleccionada es la forma en que las curvas son interpretadas y las decisiones clínicas y de salud pública que se van a tomar basadas en esta interpretación.

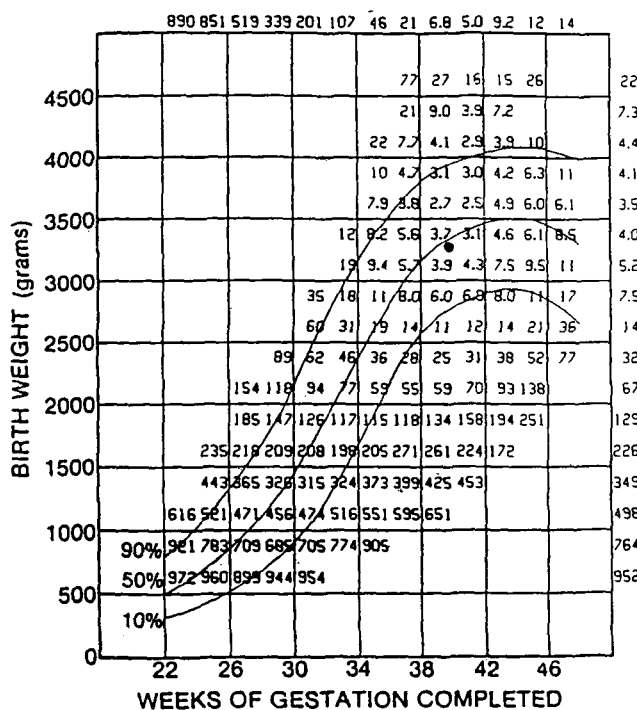
Los criterios diagnósticos de neonato pequeño o grande para la edad gestacional deberán estar basados en evidencias de un riesgo aumentado de morbilidad, mortalidad, y secuelas en el desarrollo.

Investigaciones futuras deberán identificar el rango de crecimiento fetal asociado con secuelas negativas a largo plazo.

Los resultados de estas investigaciones pueden dar lugar en el futuro a cambios en los puntos de corte tradicionalmente utilizados del décimo y noventa percentil.

GRAFICO 3

Percentiles de peso al nacer y mortalidad perinatal para productos únicos del sexo femenino



Fuente: Williams, et al. Obstetrics and Gynecology 59: 624-32, 1982.

Dentro del área infantil, el comité de Expertos revisó también los problemas que presentan los valores de referencia internacional basados en niños norteamericanos.

Algunos de los aspectos revisados incluyen, entre otros, el crecimiento de los niños alimentados con leche materna, la disyunción que presentan las curvas de talla -para- edad a los 24 meses y la desviación de las curvas de peso -para- edad y peso para talla hacia la parte superior de la distribución, entre otros.

Con respecto al primer aspecto, el del crecimiento de los niños amamantados al seno materno, el Comité encontró preocupante el hecho de que niños de distintas regiones geográficas alimentados con leche materna y que viven en condiciones ambientales favorables hayan mostrado un patrón de crecimiento disminuido en relación con los valores de referencia internacional en cuanto a peso -para- edad durante la segunda mitad del período recomendado de lactancia exclusiva.

La magnitud de las desviaciones negativas reportadas parecen suficientes como para que el personal sanitario pueda evaluar incorrectamente el patrón de crecimiento de estos niños y tome decisiones erróneas en base a ello. Esta posibilidad es muy preocupante en aquellas comunidades en donde la lactancia materna es un elemento clave para la supervivencia infantil considerando la gran importancia de este problema, como parte de las actividades preparatorias para la reunión del Comité, se evaluó en detalle el crecimiento de estos niños viviendo en ambientes favorables para evaluar si su crecimiento se desvía sustantivamente de los valores de referencia aceptados internacionalmente; y si este es el caso, si estas desviaciones en el

crecimiento son de importancia práctica para la toma de decisiones clínicas y de salud pública.

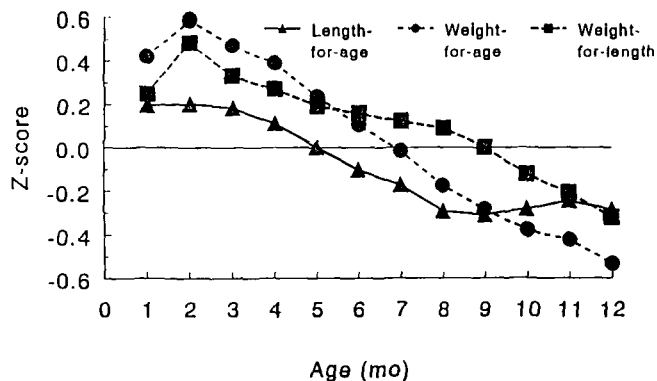
El trabajo que se realizó es muy extenso y no es posible siquiera resumirlo aquí, para aquellos interesados hay un reporte disponible que incluye la totalidad de los análisis y resultados de este trabajo y que puede ser solicitado a la Unidad de Nutrición de la OMS en Ginebra.

En resumen se hizo una encuesta a nivel mundial con el fin de identificar investigadores con bases de datos sobre el crecimiento de niños alimentados con leche materna. En total se recolectaron 25 bases de datos, de las cuales solamente 7 cumplieron los criterios de inclusión: 2 eran de Estados Unidos, y una respectivamente, de Dinamarca, Suecia, Finlandia, el Reino Unido y Canadá.

Los niños de estos 7 estudios fueron unidos en una base de datos única, si habían sido amamantados por al menos 12 meses y no habían recibido alimentos sólidos, ni fórmula u otras leches antes de los 4 meses. 226 lactantes cumplían estos criterios, todos ellos con niveles de educación materna altos y peso al nacer muy elevado (por encima de los 3400 gramos en los 7 estudios).

GRAFICO 4

Puntaje Z promedio de niños alimentados al seno en forma exclusiva en relación a la referencia



Fuente: WHO. Physical Status: the use and interpretation of anthropometry. Report of a WHO Expert Committee. Technical. Report Series N° 854. Geneva: World Health Organization 1995.

El Gráfico 4 presenta el patrón de crecimiento de estos niños en relación con los valores de referencia internacionales.

Para los tres indicadores antropométricos los niños alimentados con leche materna comienzan por encima de la media de los valores internacionales para luego descender progresivamente alcanzando a los 12 meses hasta -0.6 desviaciones standard para peso para edad.

La magnitud del descenso en talla para edad no fue tan llamativa y el crecimiento se estabilizaba a partir de los 8 meses aproximadamente -0.3 desviaciones standard.

Hay diferentes causas a las que puede atribuirse este patrón, sobre todo durante el período de alimentación complementaria:

- El menor crecimiento puede ser debido a prácticas alimentarias específicas en las poblaciones estudiadas.
- El resultado de efectos fisiológicos atribuibles a la lactancia continuada.
- O incluso puede ser debido a características desconocidas en las poblaciones utilizadas para construir el grupo de niños con lactancia materna y/o la referencia internacional.

El trabajo realizado fue mucho más amplio, se construyeron valores de referencia para los tres indicadores antropométricos basados en el grupo de niños amamantados y se estudió el comportamiento de distintos grupos de niños (amamantados y no amamantados al seno, de distintos lugares geográficos y condiciones ambientales) utilizando los valores de referencia internacionales y los creados con los niños amamantados. Como ya he mencionado el reporte completo se encuentra disponible para aquellas personas interesadas.

En resumen, la conclusión final de los análisis realizados fue que los valores de referencia internacional actualmente recomendados no son adecuados para la correcta evaluación del crecimiento de los niños alimentados al seno y se recomendó el desarrollo de nuevos valores de referencia para peso y talla que puedan ser aplicados a todos los niños.

Otros aspectos revisados por el comité en relación con los problemas que presentan los valores de referencia internacional son la disyunción que presentan las curvas de talla para edad a los 24 meses y la desviación de las curvas de peso hacia la derecha o parte superior de la distribución como consecuencia de un grado significativo de obesidad en los niños norteamericanos.

Como muchos de ustedes ya conocen los valores de referencia internacional están compuestos de dos set de datos diferentes:

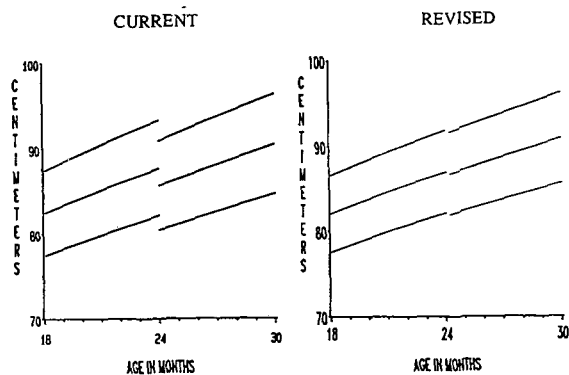
- Los datos de 0 a 23 meses están basados en un estudio longitudinal del Instituto Fels: es un grupo selecto de niños de nivel socioeconómico elevado y alimentados con fórmula. La talla en este estudio se tomó estando los niños en posición horizontal.
- Los valores de 2 a 18 años están basados en datos de tres estudios transversales representativos de los Estados Unidos. En estos estudios la talla está medida con los niños en posición vertical.

Por tanto las curvas de referencia están compuestas por dos set de datos diferentes lo que motiva que en las curvas de talla para edad haya una disyunción o discrepancia bastante marcada inmediatamente antes y después de los 24 meses, que es cuando se unen las dos curvas.

Este salto se muestra claramente en la Gráfico 5.

GRAFICO 5

Disyunción en los percentiles de talla para la edad a los 24 meses; referencia actual (5A) y revisada (5B)



Fuente: WHO. Physical Status: the use and interpretation of anthropometry. Report of a WHO Expert Committee N° 854. Technical. Report Series. Geneva: World Health Organization 1995.

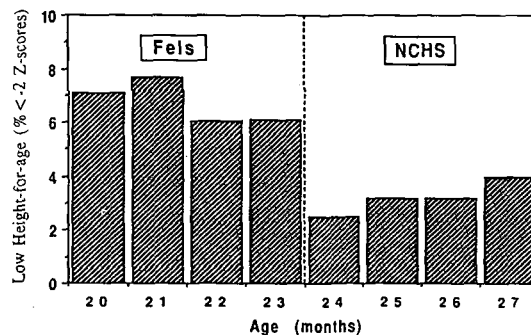
Esta disyunción se debe también en parte al distinto método empleado por los dos estudios en la medición de la talla y a problemas técnicos en la forma en como se realizó la unión de las dos curvas. La magnitud de esta disyunción es de aproximadamente medio desvío estándar.

Recientemente las curvas han sido revisadas aumentando el tamaño de muestra del estudio transversal para disminuir la utilización de los datos del estudio Fels en el segundo año de vida. Además, se han utilizado métodos estadísticos más apropiados para una mejor formulación de las curvas.

Esta revisión ha hecho que el salto entre las dos curvas se haya disminuido a 0.5 cm, lo que se atribuye casi exclusivamente a la diferencia en el método empleado en la medición de la talla vertical y horizontal. (Gráfico 5B).

GRAFICO 6

Cambio en la prevalencia de talla para la edad por debajo de la norma en niños de estratos bajas norteamericanos monitorizados por el Sistema de Vigilancia Nutricional Pediátrica del CDC, ilustrando las disyunción a los 24 meses



Fuente: WHO. Physical Status: the use and interpretation of anthropometry. Report of a WHO Expert Committee. Technical. Report Series N° 854. Geneva: World Health Organization 1995.

El impacto que la disyunción de los 24 meses tiene en la prevalencia de baja talla para edad se observa claramente en el Gráfico 6. Como puede verse, hay una disminución importante en la prevalencia de retardo en el crecimiento inmediatamente después de los 24 meses. El otro problema mencionado anteriormente es el de la desviación hacia la derecha de las curvas de peso para edad y peso para talla, que no es sino el reflejo de un grado de obesidad considerable en la población infantil utilizada como referencia internacional.

Si consideramos que los valores de referencia internacional son utilizados en la mayoría de las ocasiones como un estándar de crecimiento óptimo, esta situación no es deseable ya que la desviación a la derecha de las curvas no hace más que señalar una característica poco saludable de la muestra. El resultado es que un grupo importante de niños pueden ser clasificados erróneamente como normales cuando en realidad tienen sobrepeso.

Estos problemas técnicos que presentan los valores de referencia internacional son los suficientemente significativos como para que exista la posibilidad de que los datos antropométricos puedan ser

Independientemente del grado de adiposidad, la grasa en la parte superior del tronco está relacionada con riesgo para la salud (23).

La distribución de grasa corporal debe ser evaluada desde la niñez pues se ha visto que ya a esas edades la grasa en la parte superior del cuerpo está relacionada con alteraciones en las concentraciones de lípidos y lipoproteínas.

La identificación de niños en riesgo puede ser un paso importante que permita introducir medidas apropiadas para corregir la obesidad y contribuir a la prevención de enfermedades asociadas a la misma en la edad adulta.

Hay creciente evidencia que el desarrollo prematuro de las enfermedades ateroscleróticas está influenciado significativamente por múltiples factores en la niñez y adolescencia, entre ellos, la obesidad, que está frecuentemente asociada a predisposición familiar y a condiciones exógenas.

En general, se acepta que la aterosclerosis, el proceso silente de las ECV, se origina en la niñez y que los factores de riesgo están ya presentes en ellos, la prevención del inicio de la obesidad temprano en la vida puede ser importante para reducir el riesgo de ECV en la edad adulta.

REFERENCIAS

1. Bray GA. Obesidad. En: Conocimientos actuales sobre nutrición. *Publicación científica No. 532 OMS/OPS 28-46*, 1991.
2. James WPT. Epidemiology of obesity. *Int J Obes* 1992; 16(S2): S23-26.
3. Gurney M, J Gorstein. The global prevalence of obesity-an initial overview of available data. *World Health Statistics* 41: 251-3, 1988.
4. Tell GS, J Tuomilehto, FH Epstein, T Strasser. Studies of atherosclerosis determinants and precursors during childhood and adolescence. *Bull WHO* 64: 595-605, 1986.
5. Armendares S. La herencia de la obesidad. Evidencia epidemiológica (1923-1990). *Rev Invest Clin* 43: 269-75, 1991.
6. Wahlqvist ML, Marks S. Diet and obesity. In: *Sugars in Nutrition*. M Grarey, N Kretchner, E Rossi. (Eds) Nestlé Nutrition Workshop Series, Vol.25. Nestec Ltd., Vevey/Reven Press, Ltd., New York, 1991.
7. Sons HV. Viewpoints in obesity research. A critical review. *Fetter. Seifen Anstrichmittel* 87: 580-8, 1985.
8. Campos H, SM Badey, LS Gussak, et al. Relation of body habitus, fitness level and cardiovascular risk factors including lipoproteins and apolipoproteins in a rural and urban Costa Rican population. *Arteriosclerosis and Thrombosis* 11:1077-88, 1991.
9. Gallaher MM, FR Hanck, M Yang-Oshida, MK Serdula. Obesity among Mescalero preschool children. Association with maternal obesity and birth weight. *AJDC* 145: 1262-5, 1991.
10. Enzi G, EM Inelmen, F Caretta, et al. Adipose tissue development «in utero». Relationships between some nutritional and hormonal factors and body fat mass enlargement in newborn. *Biabetologie* 18: 135-40, 1980.
11. Enzi G, V Zamards, F Caretta, et al. Intrauterine growth and adipose tissue development. *Am J Clin Nutr* 34: 1785-90, 1981.
12. Johnston FE. Health implications of childhood obesity. *Am Int Med* 103: 1068-72, 1985.
13. Kramer MS. Do breast-feeding and delayed introduction of solid foods protect against subsequent obesity? *J Pediatr* 98: 883-987, 1981.
14. Burns TL, PP Moll, RM Lauer. Increased familia cardiovascular mortality in obese schoolchildren: the Muscatine Ponderosity Familial Study. *Pediatrics* 89: 262-8, 1992.
15. Stunkard AJ, TT Foch, Z Hrubec. A twin study of human obesity. *JAMA* 256: 51-4, 1986.
16. Stunkard AJ, TA S Rensen, C Harris. Adoption study of human obesity. *N Engl J Med* 314: 193-8, 1986.
17. Srensen TA, C Holst, AJ Stunkard, LT Skovgaard. Correlatos of body mass index of adult adoptees and their biological and adoptives relatives. *Int J Obes* 16: 227-36, 1992.
18. Bosello O, F Armellini, M Zamboni, et al. The problem of evaluating body fat distribution. F Belfiore, B Jeanrenand, D Papalia (eds.). *Obesity: basic concepts and clinical aspects*. Front Diabetes. Basel, Karger, 124-33, 1992.
19. Fried SK, JG Kral. Sex differences in regional distribution of fat cell size and lipoprotein lipase activity in morbidly obese patients. *Int J Obes* 11: 129-40, 1987.
20. Seidell JC, M Cigolini, J Charzewska, et al. Fat distribution and gender differences in serum lipids in men and women from European communities. *Atherosclerosis* 87: 203-10, 1991.
21. Iso H, M Kujima, Y Naito, et al. The relation of body fat distribution and body mass with haemoglobin A1c, blood pressure and blood lipids in urban Japanese men. *Int J Epidemiol* 20: 88-94, 1991.
22. Zonderland ML, WBM Erich, DW Erkelens, et al. Plasma lipids and apolipoproteins, body fat distribution and body fatness in early pubertal children. *Int J Obes* 14: 1034-46, 1990.
23. Seidell JC, M Cigolini, J Charzewska, et al. Fat distribution in European women- a comparison of anthropometric measurements in relation to cardiovascular risk factors. *Int J Epidemiol* 19: 303-8, 1990.

Cambios en la composición corporal y en la distribución de la grasa durante el tratamiento del adolescente obeso

Manuel Amador

INTRODUCCION

El estudio de la distribución de la grasa tiene un interés creciente desde los puntos de vista de la promoción de salud, y la prevención, diagnóstico, pronóstico y tratamiento de la obesidad. Esto se debe a que la asociación encontrada entre este estado y algunos trastornos metabólicos de los lípidos y carbohidratos y con la morbilidad y mortalidad por diversas enfermedades crónicas no transmisibles (ECNT) parece estar más vinculadas a la distribución de la grasa que a su magnitud (1-8).

En el adolescente, éste tiene interés particular, ya que a estas edades la grasa en exceso tanto en varones como en muchachas, tiende a acumularse más en el tronco que en la periferia, y por tanto a adoptar o acentuar una distribución androide, centralizada o superior (1,6,9,10) y porque la obesidad que se inicia durante la adolescencia parece incrementar el riesgo de asociarse a morbilidad por ECNT -posiblemente por la razón anterior- y a persistir en la edad adulta (11).

Existen evidencias de que el patrón de distribución de la grasa es una característica permanente de los individuos, incluso cuando existan variaciones de peso importantes (12-14). Este patrón se conforma definitivamente a través de cambios que ocurren durante la adolescencia, lo cual guarda una estrecha relación con los eventos de la maduración sexual (15-20), y es en esta etapa de cambios inducidos por las influencias hormonales de la edad puberal, que pueden actuar los factores ambientales (balance energético), modificándose en mayor o menor grado la tendencia heredada. Por tanto, el adolescente obeso puede beneficiarse de un ajuste en el desequilibrio energético al reducirse no sólo la adiposidad sino también la acumulación de grasa en el tronco.

Cambios en dos años de tratamiento

Se realizó el seguimiento por dos años de 62 adolescentes obesos (31 varones y 31 muchachas) sujetos a una dieta no restrictiva (0,25 MJ/kg de peso esperado para la talla), combinada con un programa de actividad física y educación nutricional participativa apoyada con psicoterapia individual y grupal. Los pacientes fueron seleccionados según los mismos criterios expuestos en publicaciones previas (21,22). La edad de inicio osciló entre 10,6 y 12,5 años y todos se hallaban en el estadio 2 de desarrollo genital o mamario según sexo (23). Antes del inicio del tratamiento, se realizó una evaluación clínico-antropométrica del estado de nutrición que incluyó peso, estatura, circunferencia del brazo, 5 pliegues de grasa: tricéptica (TR),

bicipital (BI), subescapular (SE), suprailíaco (SI) y medio de la pantorrilla (PA), obtenidos según metodología de la Conferencia de Estandarización Antropométrica de Airlie (24). A partir de esas mediciones, se calcularon el índice de masa corporal (IMC), el peso corporal en grasa (kgG), el peso relativo en grasa (PRG) y el peso magro (kgPM), según las ecuaciones de predicción de Parízková y Roth para cinco pliegues (25), los índices energía/proteína (IEP) (26) y AKS (27) así como los índices de distribución de grasa siguientes:

- 1) Subescapular/tricéptica (SETR) = SE/TR
- 2) Tronco/extremidades (TROEXT) = SE + SI / TR + PA
- 3) Superior/inferior (SUPINF) = SE + TR / PA

El seguimiento fue ambulatorio y la evaluación de los cambios se hizo periódicamente cada 3 meses. En este reporte se analizaron sólo los cambios ocurridos desde el inicio hasta los 24 meses.

Se realizó un análisis de varianza entre los valores iniciales y a los 24 meses de las medidas e índices, así como de los subgrupos que constituyen las variables independientes: estadio de desarrollo genital o mamario a los 24 meses (EGM), variación en el peso corporal en grasa (kgG) y modificación en el peso relativo en grasa (PRG%).

Se aplicó un modelo de regresión múltiple por pasos para investigar el efecto de los cambios en la maduración sexual y en la adiposidad absoluta y relativa al término del estudio sobre los índices de distribución de grasa.

En la Tabla 1 se muestran las estadísticas descriptivas para indicadores de peso, corpulencia, crecimiento lineal, composición corporal y distribución de grasa al inicio y a los 24 meses de tratamiento. En ambos sexos se observaron reducciones altamente significativas de la adiposidad absoluta y relativa y en los índices IEP y AKS. La estatura y el peso magro se incrementan significativamente, pero ésta última lo hace en menor magnitud en las muchachas, aspectos todos estos que reflejan las tendencias fisiológicas de la pubertad preservadas por un tratamiento exitoso.

Los cambios en el peso son los menos espectaculares ya que están fuertemente influenciados por los que ocurren en la composición corporal, en particular el aumento de la masa magra: ello explica por qué en los varones ocurre como grupo, un ligero no significativo incremento del peso, y que en las muchachas, la reducción promedio de peso sea de bajo nivel de significación.

Como contraste con los indicadores de la adiposidad y corpulencia, los índices de distribución de grasa muestran variaciones mucho más modestas. En los varones hay un incremento significativo en SETR y TROEXT, que pudiera relacionarse con la tendencia masculina a aumentar la grasa del tronco durante la pubertad. En las muchachas hay reducción de los tres índices, pero sólo para TROEXT es significativo: estos cambios pudieran estar en relación con la tendencia fisiológica del sexo femenino a aumentar la grasa periférica en mayor proporción que la del tronco en esta etapa de la vida.

TABLA 1

Estadísticas descriptivas (*) para indicadores de masa corporal, crecimiento lineal, composición corporal y distribución de grasa en 62 adolescentes obesos al inicio y a los 24 meses de tratamiento

Indicador	Varones (n=31)			Muchachas (n=31)		
	Inicial	24 meses	F	Inicial	24 meses	F
Peso (kg)	54,8 (11,5)	55,2 (7,9)	0,38n	62,03 (9,2)	55,8 (11,8)	6,83c
Estatura (cm)	149,4 (6,3)	162,4 (6,5)	23,85a	148,0 (7,6)	156,7 (6,0)	14,71a
I.masa corporal (kg/m ²)	25,1 (1,1)	20,8 (1,6)	31,11a	29,3 (1,8)	22,8 (1,7)	42,88a
Peso en grasa (kg)	17,8 (2,5)	9,3 (2,7)	38,07a	22,2 (3,5)	14,2 (3,7)	25,65a
Peso relativo en grasa (%)	32,3 (1,6)	16,7 (2,8)	85,29a	36,1 (1,4)	25,8 (2,7)	18,67a
Peso magro (kg)	37,8 (4,9)	45,5 (8,9)	12,29a	40,0 (5,2)	43,5 (7,6)	6,23c
Subescapular/tricipital (SETR)	0,96 (0,08)	1,00 (0,07)	6,18c	0,87 (0,09)	0,85 (0,08)	2,73n
Tronco/extremidades (TROEXT)	1,11 (0,08)	1,15 (0,08)	5,81c	1,04 (0,09)	0,99 (0,10)	6,11c
Superior/inferior (SÚPINF)	2,57 (0,20)	2,52 (0,15)	3,28n	2,32 (0,21)	2,25 (0,16)	3,95n
Energía/proteína (IEP)	1,807 (0,017)	1,387 (0,061)	38,41a	1,829 (0,024)	1,651 (0,100)	28,43a
Sustancia activa (AKS)	1,13 (0,04)	1,03 (0,11)	14,05a	1,25 (0,08)	1,11 (0,05)	24,39a

[*] valores medios y (desviaciones standard)

a = p < 0,001 c = p < 0,05 n = no significativo

Para tratar de dilucidar estas posibilidades, se realizaron dos análisis:

- Se aplicó un modelo de regresión múltiple por pasos para cada sexo, donde las variables independientes fueron EGM, kgG y PRG, y las dependientes los cambios ocurridos en los índices de distribución de grasa (SETR, TROEXT y SÚPINF) en los 24 meses de estudio. Sólo se comprobó el efecto de PRG sobre TROEXT: R² = 0,139; F = 4,697 p = 0,038.
- Se realizó un estudio de ANOVA de 1 vía para las tres variables independientes clasificándolas como sigue:
 - Según estadio sexual a los 24 meses (EGM3, EGM4 y EGM5).
Sólo se observaron diferencias entre los grupos para SETR en los varones (Tabla 2).
 - Según reducción en el peso relativo en grasa (PRG%), se clasifican en dos subgrupos: 10,0% o < 10,0%.
Sólo hay diferencias para TROEXT femenino (Tabla 3).

c) Según reducción en el peso absoluto en grasa (kgG), se clasifican en dos subgrupos: 5,0 kg o < 5,0 kg.

No se hallaron diferencias para ninguno de los tres índices.

TABLA 2

Resultados del anova de 1 vía según estadio de maduración sexual (EGM) para los cambios en el índice subescapular/tricipital

ESTADIO	δ Setr Varones			δ Setr Muchachas		
	N	X	(DS)	N	X	(DS)
EGM 3	4	-0,032	(0,057)	-	-	-
EGM 4	21	0,034	(0,048)	15	-0,029	(0,034)
EGM 5	6	0,033	(0,026)	16	-0,028	(0,033)
F [p]	3,608	{0,040}		0,009	{0,922}	

TABLA 3

Resultados del anova de 1 vía según magnitud de la reducción en el peso relativo en grasa (δPRG%) para los cambios

En el índice tronco/extremidades (δTROEXT).

δPRG%	δ Setr Varones			δ Setr Muchachas		
	N	X	(DS)	N	X	(DS)
≥ -10,0%	25	0,007	(0,023)	11	0,004	(0,042)
< -10,0%	6	-0,003	(0,020)	20	-0,043	(0,055)
F [p]		0,947	{0,338}	5,886	{0,022}	

Todo lo expuesto con anterioridad parece indicar que durante el tratamiento del obeso adolescente actúan sobre la distribución de la grasa dos grupos de factores: 1) los que están vinculados con los cambios puberales y 2) los que se relacionan con los cambios inducidos por el tratamiento. Ellos según el sexo y etapa del desarrollo pueden ejercer efectos sinérgicos o contrapuestos.

Las diferencias encontradas entre los tres indicadores estudiados pudieran también deberse a que ellos miden aspectos diferentes de la distribución de la grasa en uno y otro sexo (27).

Relación grasa/masa magra: utilidad de su estudio

Un aspecto de la composición corporal menos estudiado, es la relación entre las masas adiposa y magra. Durante toda la etapa de crecimiento se produce un incremento de la masa del cuerpo a la que sin embargo no contribuyen en cada momento en igual proporción sus componentes adiposo y magro.

Durante la pubertad es bien conocido que el incremento de grasa es proporcionalmente mayor al de masa magra en el sexo femenino (28). Estos cambios pueden ser evaluados a través de mediciones e índices en el tercio medio del brazo (circunferencias total y muscular, pliegues y áreas), ya que se ha comprobado que existe una relación lineal entre el área muscular del brazo y la masa muscular total (29) y entre el área de grasa a ese nivel y el peso de la grasa del cuerpo (30,31). La contribución que hace el área de músculo al área total del brazo aumenta progresivamente en el varón desde los 8 años hasta los 20, mientras que en las muchachas desciende de forma gradual para iniciar un nuevo ascenso a los 18 años, pero en todo momento es de menor magnitud que en los varones (32) (Tabla 4).

TABLA 4
Contribución que el área de músculo hace al área total del brazo entre 8 y 19 años de edad. Cuba 1982*

Edad (años)	Área de músculo %	
	Varones	Muchachas
8	76,9	72,4
9	77,5	72,6
10	78,1	72,2
11	77,7	72,1
12	77,8	71,7
13	78,7	70,7
14	80,8	69,5
15	82,6	68,1
16	83,4	67,5
17	83,7	67,4
18	84,0	67,7
19	84,2	68,0

[*] Esquivel y Rubí, 1990 (32)

Basados en estas consideraciones, se han descrito dos índices que relacionan ambos componentes: el índice energía/proteína (IEP) (26), que es la relación entre el pliegue tricentral transformado (TRT) y el logaritmo 10 de la circunferencia muscular braquial (logCMB) según fórmula $IEP = TRT / \log CMB$, cuya capacidad discriminadora para evaluar estados de mala nutrición ha sido demostrada (33), y el índice de eficiencia (IE), cuya expresión es $IE = 1 - PM / PG$ el cual se ha aplicado para evaluar el tratamiento de los niños y adolescentes obesos y que mide el costo en masa magra (PM) que representa la reducción de una unidad de peso en grasa (PG) (22,34).

La eficiencia del tratamiento es mayor cuando se aplican dietas no restrictivas, se promueve adecuadamente la actividad física y se garantiza el aporte de nutrientes específicos. Generalmente los IE son más bajos en las semanas iniciales del tratamiento: se considera baja eficiencia si $IE < 0,5$.

TABLA 5
Índices de eficiencia (IE) y cambios del índice energía/proteína (δIEP) en 6 meses de tratamiento en 40 adolescentes obesos

δIEP	Varones		Muchachas	
1	1,10	-0,966	1,09	-0,022
2	1,23	-0,082	1,23	-0,009
3	0,99	-0,036	1,93	-0,042
4	1,11	-0,076	1,19	-0,041
5	1,19	-0,052	1,58	-0,025
6	1,36	-0,037	1,04	-0,033
7	1,15	-0,024	1,14	-0,056
8	1,51	-0,030	1,08	-0,049
9	1,21	-0,036	1,04	-0,014
10	1,15	-0,022	1,03	-0,030
11*	0,22	0,011	0,31	0,014
12*	0,42	0,023	0,47	0,083
13	0,91	-0,020	0,90	-0,064
14	0,73	-0,044	0,75	-0,038
15	1,33	-0,053	1,34	-0,041
16	0,81	-0,019	0,84	-0,023
17*	0,33	0,028	0,25	0,042
18	1,27	-0,048	1,21	-0,034
19	0,62	-0,012	0,58	-0,009
20	1,00	-0,034	1,06	-0,052

[*] IE bajos

Como expresión de la relación entre los indicadores que relacionan los componentes del tercio medio del brazo con los de la masa total del cuerpo, el IEP también se ha empleado para medir la eficiencia del tratamiento (35). Una elevación de este índice en un obeso que está en tratamiento sólo puede indicar dos posibilidades: o que se ha ganado nuevamente en adiposidad, o que al reducirse ésta la pérdida de masa magra ha sido proporcionalmente mayor de lo deseado. En ambos casos la eficiencia del tratamiento sería considerada baja y mostrará valores de IE inferiores a 0,5. La Tabla 5 muestra un ejemplo de esta comparación.

CONSIDERACIONES FINALES

La reducción de la adiposidad durante el tratamiento de adolescentes obesos se produce en el contexto de un proceso de cambios morfofuncionales que pueden ser aprovechados para la obtención de los resultados esperados. Sin embargo, la distribución de la grasa corporal, que tiene un fuerte componente hereditario, se encuentra a esta edad en un proceso de ajuste a su patrón definitivo y la influencia de la restitución del equilibrio energético puede actuar según el sexo y el estado de maduración en forma sinérgica o contrapuesta con las tendencias que se observan durante la pubertad.

Se enfatiza la utilidad de conocer las relaciones entre la grasa y la masa magra. Ello es útil no sólo para evaluar el estado de nutrición, sino para medir la eficiencia del tratamiento para su mejor ajuste.

REFERENCIAS

- Krotkiewski M, P Björntörp, L Sjöström, Smith U. Impact of obesity on maturation in men and women. *J Clin Invest*, 72: 1150-62; 1983.
- Larsson B, K Svärdsudd, L Welin, L Wilhelmsen, P Björntörp, G Tiblin. Abdominal adipose tissue distribution, obesity and risk of cardiovascular disease and death: 10 year follow-up of participants in the study of men born in 1913. *Br Med J*. 288: 1401-4; 1984.
- Lapidus L, C Bengtsson, B Larsson, K Penert, E Rybo, L Sjöström. Distribution of adipose tissue and risk of cardiovascular disease and death: a 12 year follow-up of participants in the population study of women in Gothenburg, Sweden. *Br Med J*. 289: 1257-61; 1984.
- Evans DJ, RG Hoffman, RK Kalkoff, AH Kissebah. Relationship of body fat topography to insulin sensitivity and metabolic profiles in premenopausal women. *Metabolism*. 22: 68-75; 1984.
- Seidell JC, JC Bakx, E De Boer, JGAJ Hautvast. Fat distribution of overweight persons in relation to morbidity and subjective health. *Int J Obesity*. 9: 363-74; 1985.
- Seidell JC, M Cigollini, J Charzewska, BM Ellsinger, G Di Biase. Fat distribution in European women: a comparison of anthropometric measurements in relation to cardiovascular risk factors. *Int J Epidemiol*. 19: 303-8; 1990.
- Hermelo M, M Amador, E Martínez, M Devesa, A Rodríguez. Asociación de algunos índices de distribución de grasa con indicadores de morbilidad al final de la adolescencia. *Rev Esp Pediatr*. 48: 448-55; 1992.
- Björntörp P. Abdominal obesity and cardiovascular disease. *NMCD*. 3: 57-60; 1993.
- Deutsch MI, WH Mueller. Androgyny in fat patterning is associated with obesity in adolescents and young adults. *Ann Human Biol*. 12: 275-86; 1985.
- Haffner SM, MP Stern, HP Hazuda, J Pugh, JK Patterson. Do upper-body and centralized adiposity measure different aspects of regional body fat distribution? *Diabetes*. 36: 43-51; 1987.
- Dietz WH. Critical periods in childhood for the development of obesity. *Am J Clin Nutr*. 59: 955-9, 1004.
- Vague J, P Rubin, J Jubelin, GV Lam, F Aubert, AM Wasserman. Regulation of adipose mass: histometric and anthropometric aspects.

- In: The regulation of adipose tissue mass. J Vague, J Boyer (Ed). Amsterdam: Excerpta Medica. 296-303; 1974.
13. Kaplowitz HJ, WH Mueller, BJ Selwyn, RM Malina, DA Bailey, RL Mirwald. Sensitivities, specificities and positive predictive values of simple indices of body fat distribution. *Hum Biol.* 59: 809-25; 1987.
 14. Ramírez ME. Subcutaneous fat distribution in adolescents. *Hum Biol.* 65: 771-82; 1993.
 15. Casey VA, JTDwyer, CS Berkey, SM Bailey, KA Coleman, I Valadian. The distribution of body fat from childhood to adulthood in a longitudinal study population. *Ann Hum Biol.* 21: 39-55; 1994.
 16. Martínez E, M Devesa, J Bacallao, M Amador. Índice subescapular/tricipital: valores percentilares en niños y adolescentes cubanos. *Arch Latinoamer Nutr.* 43: 199-203; 1993.
 17. Martínez E, M Devesa, J Bacallao, M Amador. Percentiles of the waist-hip ratio in Cuban scholars aged 4.5 to 20.5 years. *Int J Obesity.* 18: 557-60; 1994.
 18. Mueller WH. The changes with age of the anatomical distribution of fat. *Soc Sci & Med.* 16: 191-6; 1982.
 19. Roche AF, RM Baumgartner. Tracking in fat distribution during growth. In: Current topics on nutrition and disease. Fat distribution during growth and later health outcomes. C Bouchard, FE Johnston (Ed). New York: Alan R. Liss Inc, 147-62; 1988.
 20. Rolland-Cachera MF, F Bellisle, F Péquignot, M Deheeger, M Sempé. Influence of body fat distribution during childhood on body fat distribution in adulthood: a two-decade follow up study. *Int J Obesity.* 14: 473-481; 1990.
 21. Amador M, P Flores, M Peña. Normocaloric diet and exercise: a good choice for treating obese adolescents. *Acta Paediatr Hung.* 30: 123-38; 1990.
 22. Amador M, LT Ramos, M Moroño, M Hermelo. Growth rate reduction during energy restriction in obese adolescents. *Exp Clin Endocrinol.* 96: 73-82; 1990.
 23. Tanner JM. Growth at adolescence. 2nd edition. Oxford: Blackwell Scientific Publications, 1962.
 24. Lohman TG, AF Roche, R Martorell, (Ed). Anthropometric Standardization Reference Manual. Champaign: Human Kinetics Books. 1-80; 1988.
 25. Parfízková J, Z Roth. the assessment of depot fat in children from skinfold thickness measurements by Holtain (Tanner-Whitehouse) caliper. *Hum Biol.* 44: 613-20; 1972.
 26. Amador M, J Bacallao, M Hermelo, R Fernández, C Tolón. Índice energía/proteína: un nuevo asporte para la evaluación del estado de nutrición. I) Valores en niños sanos de edad preescolar. *Rev Invest Clín. Mexico.* 27: 247-53; 1975.
 27. Wutscherk H. Der einfluss der aktiven körpersubstanz auf die leistung in verschiedenen sportarten. *Wiss Zeitsch DHFK Leipzig.* 12: 33-67; 1970.
 28. Rolland-Cachera MF, M Deheeger, M Guillaud-Bataille, P Avons, E Patois, M Sempé. Tracking the development of adiposity from one month of age to adulthood. *Ann Hum Biol.* 14: 219-29; 1987.
 29. Trowbridge FL, CD Hiner, AD Robertson. Arm muscle indicators and creatinine excretion in children. *Am J Clin Nutr.* 36: 691-6; 1982.
 30. Himes JH, AF Roche, P Webb. Fat areas as estimates of total body fat. *Am J Clin Nutr.* 33: 2093-100; 1980.
 31. Canetti JE, E Consuegra, O Fleitas, M Amador. Utilidad del área de grasa del tercio medio del brazo para evaluar la magnitud de la grasa corporal total. *Rev Cub Ped.* 57: 392-402; 1985.
 32. Esquivel M, A Rubí. Algunas consideraciones acerca de los valores de las áreas de músculo y grasa del brazo en niños cubanos. *Rev Cub Aliment Nutr.* 4: 241-51; 1990.
 33. Amador M, J Bacallao, M Peña. Capacidad discriminatoria de ciertos índices antropométricos para evaluar desnutrición. *Bol of Sanit Panam.* 101: 101-13; 1996.
 34. Hermelo M, M Amador, R Alvarez, A Alonso. Slimming treatment efficiency and changes in serum lipids and lipoproteins in obese adolescents. *Exp Clin Endocrinol.* 90: 347-60; 1987.
 35. Amador M, O Fleitas, J Bacallao. Utilidad del índice energía/proteína en la evaluación de la eficiencia del tratamiento reductor en el niño obeso. *Rev Cub Aliment Nutr.* 1: 71-8; 1987.

Características del adolescente obeso y evaluación de la eficiencia del tratamiento

Manuel Amador

INTRODUCCION

La obesidad constituye una condición heterogénea en el ser humano. Esta característica es muy evidente en la adolescencia, ya que en esta etapa de la vida, los individuos que integran un grupo poblacional suelen presentar diferentes etapas de crecimiento, maduración sexual y desarrollo psicológico y social a una misma edad.

Durante la segunda década de la vida, la presencia de esta condición tiene una particular importancia, no solo por el aumento de su incidencia, sino porque la obesidad en el adulto tiene con frecuencia su punto de partida en la pubertad y porque en los adolescentes, en especial las muchachas, ello puede constituir un problema angustiante, con significativas consecuencias económicas y sociales (1,2). El hecho de que la edad puberal sea un periodo crítico para el desarrollo de la obesidad (3) y que el exceso de grasa tienda a acumularse en el tronco adoptando o acentuando una distribución androide o centralizada (4,5), confiere a la obesidad a estas edades un relevante papel como riesgo potencial para la salud (6,7).

Todo lo antes expuesto hace que la evaluación y el manejo del adolescente obeso tengan características muy particulares, ya que deben realizarse en el contexto de su perfil psicobiológico y logrando la motivación y cooperación del paciente (8). Se deberá además garantizar que los eventos de la pubertad no se vean afectados.

El objetivo del tratamiento debe ser pues lograr una modificación de la composición corporal que esencialmente consiste en la reducción de la adiposidad con la conservación de la masa magra, resultado que debe alcanzarse a mediano plazo y mantenerse gracias al cambio en el estilo de vida del sujeto que se obtiene mediante actividades informativas, educativas y participativas con apoyo psicológico mediante terapia individual y grupal. Por este medio se logrará un consumo racional de alimentos y una vida más activa que incluya ejercicios aeróbicos, juego y deportes (9-11).

Caracterización del adolescente obeso

La caracterización es un recurso muy necesario para orientar la promoción de salud, la prevención y el tratamiento de la obesidad.

Con este propósito se realizó un estudio de 40 adolescentes (20 varones y 20 muchachas), con obesidad moderada y edades comprendidas entre 10,7 y 12,7 años, procedentes de la consulta externa del Hospital Pediátrico «William Soler» de la ciudad de La Habana y seleccionados antes del inicio del tratamiento de acuerdo a los

siguientes criterios de inclusión: estadio 2 de desarrollo genital o mamario según sexo; no evidencia de enfermedad endocrina o de cualquier causa que pueda inducir obesidad; no tratamiento en los seis meses previos al estudio; no estar recibiendo medicación que pudiera influir sobre los mecanismos de lipólisis-lipogénesis; peso para la estatura por encima del percentil 97 de los valores de referencia cubanos; pliegues de grasa subescapular y tricípital por encima del percentil 90 de dichos valores de referencia; y peso relativo en grasa >25% en varones y >30% en muchachas.

Estos pacientes fueron pareados según sexo, edad y estatura con 40 adolescentes no obesos (20 varones y 20 muchachas) asistentes a dos escuelas del mismo municipio de procedencia de los pacientes (12).

A cada sujeto de ambos grupos se le realizó evaluación clínica antropométrica del estado de nutrición que incluyó peso corporal, estatura, circunferencia del brazo, pliegues de grasa: subescapular, tricípital, bicipital, suprailiaco y medio de la pantorrilla, obtenidos según la metodología de la Conferencia de Estandarización Antropométrica de Airlie (13); peso para la talla según los valores de referencia cubanos (14); índice de masa corporal (IMC); cálculo de los índices energía/proteína y AKS (12) y de la composición corporal según ecuaciones de regresión de Parizkova y Roth para cinco pliegues de grasa (15).

Se investigó además el perfil lipídico en suero (12) y se realizaron a cada individuo encuestas dietéticas por registro de tres días consecutivos (de jueves a domingo) para evaluar el ingreso de energía y nutrientes y su adecuación según las recomendaciones para la población cubana (16), y la distribución porcentual según nutriente y por comidas de la energía en el promedio de los tres días encuestados. El procesamiento de las encuestas se realizó por el programa NUTRISIS que es parte del sistema VAD desarrollado por Rodríguez et al. (17) en el Instituto de Nutrición e Higiene de los Alimentos. Los resultados de la caracterización clínico-antropométrica y bioquímica aparecen en la Tabla 1, y la Tabla 2 muestra la caracterización de acuerdo al ingreso y distribución de la energía alimentaria según aparecen en publicación reciente (12). Las Tablas 3 y 4 incluyen la caracterización de los grupos en base a las variables dietéticas (ingreso y adecuación de nutrientes: proteínas, grasas, carbohidratos, vitaminas y minerales).

Los hallazgos confirmaron la gran variabilidad inter individual, tanto en la caracterización antropométrica y bioquímica como en el ingreso, adecuación y distribución de la energía alimentaria y en el ingreso y adecuación de nutrientes.

Como grupo, los obesos no se diferencian de los no obesos en el ingreso absoluto de la energía alimentaria, aspecto que ha sido reportado también por otros autores (18,19). Las mayores diferencias entre obesos y no obesos están por supuesto en los indicadores de adiposidad y bioquímicos, y en la proporción de energía procedente

Profesor Titular de Pediatría, Investigador Titular. Instituto de Nutrición e Higiene de los Alimentos. Calzada de Infanta 1158, La Habana 10300, Cuba.

de los diferentes nutrientes. Los obesos eran más corpulentos y con más grasa corporal; tenían niveles más altos de colesterol total y más bajos de HDL-colesterol, y las muchachas tenían también más altos los triglicéridos. Los obesos consumen mayor cantidad de proteínas y grasas y menos de carbohidratos, y el ingreso de energía por comida es significativamente mayor en la cena. Tanto en obesos como en no obesos, el ingreso de energía proveniente del desayuno es significativamente bajo (12).

El ingreso de vitaminas muestra bajos niveles de adecuación en todos los grupos para los folatos, niacina, piridoxina y vitamina E. Eran significativamente más bajos en los obesos de ambos sexos para

folatos y piridoxina y para las obesas en vitamina E, mientras que para los varones lo era para la niacina.

El ingreso de minerales tuvo bajos niveles de adecuación para hierro, zinc y cobre; los dos primeros significativamente menores en varones. El ingreso de calcio si bien con buenos niveles de adecuación, fue significativamente más bajo en los obesos.

La caracterización de los grupos estudiados mostró las peculiaridades que han sido descritas en los hábitos alimentarios de los adolescentes en general (20-23) y algunas características particulares que acentúan estos perfiles en los sujetos obesos y que es esencial tener en cuenta en el manejo del adolescente obeso.

TABLA 1
Estadísticas descriptivas y resultados del análisis de varianza para las variables clínico-antropométricas y bioquímicas

Variable	Varones				Muchachas				Total	Análisis de Varianza		
	Controles (n=20)		Obesos (n=20)		Controles (n=20)		Obesos (n=20)			Niños	Niñas	Control
	X	DS	X	DS	X	DS	X	DS		cont/ob	cont/ob	mas/fem
Edad cronológica (años)	12,08	(0,53)	12,04	(0,51)	11,48	(0,50)	11,48	(0,49)	1,55n	0,72n	0,00n	1,62n
Peso corporal (kg)	36,60	(4,95)	53,26	(5,79)	41,68	(7,62)	64,58	(8,95)	112,60n	5,22a	17,46a	1,58n
Estatura (cm)	146,42	(5,67)	146,47	(5,73)	148,62	(6,02)	148,71	(6,05)	1,65n	1,06n	1,16n	1,63n
Score de maduración	3,80	(0,41)	3,60	(0,50)	3,95	(0,22)	3,90	(0,31)	2,58c	1,62n	1,24n	1,77c
Circunferencia del brazo (cm)	20,17	(1,25)	28,88	(1,27)	20,77	(1,59)	31,26	(2,46)	216,02a	258,41a	374,39a	19,35b
Pliegue tricéptico (mm)	6,52	(0,67)	23,48	(2,94)	9,94	(1,33)	24,20	(3,07)	328,07a	566,71a	400,63a	1,02n
Pliegue bicipital (mm)	3,33	(0,59)	15,11	(2,86)	5,02	(0,70)	15,45	(3,07)	182,19a	303,86a	238,21a	0,25n
Pliegue Suescapular (mm)	6,42	(0,81)	23,77	(3,31)	9,32	(1,98)	23,41	(2,02)	342,02a	614,33a	405,15a	0,26n
Pliegue suprailiaco (mm)	5,22	(0,53)	24,21	(2,57)	8,30	(1,37)	25,88	(2,07)	695,71a	1105,63a	946,99a	8,49b
Pliegue pantorrilla (mm)	7,27	(0,72)	18,59	(1,96)	8,51	(0,81)	18,78	(2,79)	244,08a	399,90a	329,16a	0,11n
Peso en grasa (kg)	7,31	(1,12)	17,46	(2,03)	10,65	(2,67)	22,32	(3,93)	129,85a	147,07a	194,52a	33,73a
Peso relativo en grasa (%)	20,08	(2,46)	32,27	(1,80)	25,05	(2,66)	35,03	(1,97)	182,81a	293,03a	196,33a	15,06a
Peso magro (kg)	29,28	(4,29)	36,52	(2,47)	31,03	(5,09)	41,35	(5,78)	124,03a	20,91a	42,53a	9,33a
Índice de masa corporal (kg/m ²)	16,99	(1,29)	25,09	(1,17)	18,71	(2,22)	28,68	(2,71)	156,15a	171,46a	260,21a	33,72a
Índice energía/proteína	1,330	(0,063)	1,811	(0,058)	1,530	(0,052)	1,771	(0,064)	284,19a	652,24a	164,28a	4,47b
Índice AKS	0,93	(0,05)	1,15	(0,04)	0,94	(0,06)	1,27	(0,10)	123,67a	111,61a	240,37a	30,85a
Colesterol total (mmol/L)	4,79	(0,70)	5,72	(0,69)	4,69	(0,55)	5,02	(0,86)	8,71a	17,40a	2,20c	9,90a
HDL-colesterol (mmol/L)	1,19	(0,14)	0,90	(0,21)	1,26	(0,09)	1,00	(0,21)	19,33a	29,26a	23,49a	3,62c
LDL+ VLDL colesterol (mmol/L)	1,34	(0,10)	1,39	(0,24)	1,23	(0,09)	1,25	(0,17)	4,35b	0,83n	0,25n	7,04b
Triglicéridos (mmol/L)	1,09	(0,12)	1,13	(0,12)	1,09	(0,11)	1,14	(0,11)	1,17n	1,18n	2,33c	0,09n

(*) a: p<0,001 b: p<0,01 c: p<0,05 n: no significativo

TABLA 2
Estadísticas descriptivas y resultados del análisis de varianza para el ingreso y distribución de energía

Variable	Varones				Muchachas				Total	Análisis de Varianza		
	Controles (n=20)		Obesos (n=20)		Controles (n=20)		Obesos (n=20)			Niños	Niñas	Control
	X	DS	X	DS	X	DS	X	DS		cont/ob	cont/ob	mas/fem
Ingreso Energético diario (kcal)	2341,10	(181,57)	2388,09	(268,61)	2143,30	(296,66)	2222,13	(300,29)	3,51b	0,31n	0,87n	3,88c
Adecuación ingreso energético (%)	100,82	(3,75)	104,09	(9,87)	97,88	(4,11)	101,24	(5,14)	3,33b	2,76c	2,91c	2,09c
Distribución energía/nutriente/día:												
Proteínas (%)	10,81	(0,99)	14,18	(2,45)	10,82	(0,84)	14,62	(1,61)	33,79a	44,47a	56,51a	0,75n
Carbohidratos (%)	63,96	(1,92)	51,36	(4,21)	63,87	(2,23)	46,69	(4,00)	146,13a	149,59a	130,35a	20,55a
Grasas (%)	25,23	(1,37)	34,38	(3,63)	25,31	(1,68)	38,45	(3,56)	115,75a	109,71a	229,02a	21,71a
Distribución energía/comida/día:												
Desayuno (%)	12,80	(1,51)	11,00	(4,93)	12,90	(1,62)	11,40	(5,91)	1,22n	1,97c	1,64n	0,06n
Meriendas (%)	20,52	(2,44)	18,32	(5,11)	21,62	(2,73)	17,42	(4,12)	5,31a	2,95c	0,63n	1,19n
Almuerzo (%)	27,24	(2,72)	28,64	(5,20)	27,00	(1,91)	28,33	(3,70)	0,97n	1,54n	1,29n	0,06n
Comida (%)	39,71	(3,64)	42,10	(5,52)	38,44	(2,63)	42,93	(7,94)	2,91b	3,64c	4,94b	0,18n

(*) a: p<0,001 b: p<0,01 c: p<0,05 n: no significativo

TABLE 3
Estadísticas descriptivas y resultados del análisis de varianza para el ingreso y adecuación de macronutrientes

Variable	Varones				Muchachas				Total	Análisis de Varianza		
	Controles (n=20)		Obesos (n=20)		Controles (n=20)		Obesos (n=20)			Niños	Niñas	Control
	X	DS	X	DS	X	DS	X	DS		cont/ob	cont/ob	mas/fem
Proteínas:												
Ingreso diario (g)	63,08	(6,42)	84,57	(14,30)	57,98	(9,59)	81,31	(14,78)	24,91a	33,14a	39,06a	0,77n
Adecuación (%)	90,73	(8,86)	120,72	(16,88)	88,24	(8,50)	123,21	(12,58)	47,64a	60,58a	82,35a	0,42n
Carbohidratos:												
Ingreso diario (g)	374,39	(32,26)	306,35	(44,11)	342,66	(49,99)	258,98	(38,47)	28,25a	26,58a	40,21a	12,89a
Adecuación (%)	107,42	(4,98)	84,41	(7,39)	104,16	(5,25)	76,69	(6,33)	121,94a	144,06a	205,32a	16,24a
Grasas:												
Ingreso diario (g)	65,68	(6,55)	91,00	(15,76)	60,19	(8,52)	92,55	(20,74)	28,49a	32,30a	36,39a	0,12n
Adecuación (%)	91,22	(6,31)	117,79	(12,89)	88,81	(7,24)	132,54	(11,17)	93,79a	22,72a	73,73a	2,25c

(*) a: p<0,001 b: p<0,01 c: p<0,05 n: no significativo

TABLE 4
Estadísticas descriptivas y resultados del análisis de varianza para el ingreso y adecuación de vitaminas y minerales

Variable	Varones				Muchachas				Total	Análisis de Varianza		
	Controles (n=20)		Obesos (n=20)		Controles (n=20)		Obesos (n=20)			Niños	Niñas	Control
	X	DS	X	DS	X	DS	X	DS		cont/ob	cont/ob	mas/fem
Vitamina A:												
Ingreso diario (g)	764,49	(141,09)	686,03	(161,17)	760,38	(84,84)	697,21	(143,77)	1,84c	3,34c	2,16c	0,07n
Adecuación (%)	88,72	(9,67)	72,10	(18,75)	96,25	(10,18)	91,10	(14,12)	1,41n	0,27n	1,51n	3,92c
Vitamina C:												
Ingreso diario (mg)	44,58	(7,57)	42,19	(11,53)	49,77	(5,17)	52,88	(7,12)	7,05a	0,86n	1,45n	17,09a
Adecuación (%)	100,47	(8,15)	87,22	(22,77)	100,47	(9,15)	106,71	(13,15)	6,25a	1,02n	1,63n	15,84a
Tiamina												
Ingreso diario (mg)	0,82	(0,15)	0,74	(0,13)	0,82	(0,15)	0,82	(0,14)	0,71n	1,66n	0,00n	1,25n
Adecuación (%)	93,03	(10,20)	81,15	(13,26)	93,02	(10,19)	94,24	(15,24)	5,50b	0,97n	0,10n	11,75a
Riboflavina												
Ingreso diario (mg)	1,16	(0,16)	1,16	(0,19)	1,16	(0,16)	1,19	(0,15)	0,25n	0,01n	0,58n	0,50n
Adecuación (%)	96,32	(7,12)	92,09	(13,16)	96,31	(7,12)	100,15	(12,02)	2,60c	0,05n	1,40n	6,17b
Folato												
Ingreso diario (g)	244,47	(58,97)	210,12	(53,62)	244,47	(58,97)	221,98	(61,88)	2,41c	5,49b	1,68c	0,47n
Adecuación (%)	63,93	(11,32)	57,98	(13,92)	63,93	(11,32)	6,63	(14,38)	4,29c	3,54c	0,12n	0,18n
Niacina												
Ingreso diario (mg)	10,29	(1,54)	9,73	(2,74)	10,29	(1,54)	9,48	(1,62)	3,11b	5,93b	1,50n	0,13n
Adecuación (%)	70,74	(9,27)	64,13	(15,56)	74,74	(9,27)	65,98	(9,86)	3,46b	8,54a	1,62n	0,25n
Piridoxina												
Ingreso diario (mg)	1,24	(0,22)	1,15	(0,24)	1,52	(0,20)	1,31	(0,25)	9,88a	1,64n	9,19a	4,79b
Adecuación (%)	72,17	(12,02)	66,74	(13,67)	85,96	(10,85)	73,53	(14,11)	8,14a	1,82c	9,53a	2,85c
Vitamina E												
Ingreso diario (mg)	6,10	(0,94)	5,80	(1,31)	6,83	(0,88)	6,37	(1,28)	3,05b	0,74n	1,67n	2,63c
Adecuación (%)	77,25	(10,87)	74,79	(15,02)	85,37	(9,89)	79,60	(15,64)	2,38c	0,35	1,93c	1,35n
Hierro												
Ingreso diario (mg)	11,23	(2,32)	10,20	(3,01)	11,23	(2,32)	11,11	(2,69)	1,07n	3,11c	0,02n	1,03n
Adecuación (%)	66,70	(10,80)	68,32	(13,67)	66,70	(10,80)	65,27	(15,05)	4,32a	6,10b	0,13n	0,61n
Zinc												
Ingreso diario (mg)	9,88	(1,71)	8,80	(2,02)	9,88	(1,71)	9,69	(2,44)	1,44n	3,59c	0,09n	1,89c
Adecuación (%)	68,55	(10,66)	67,93	(15,63)	68,55	(10,66)	67,11	(15,82)	2,09c	4,04c	0,12n	0,04n
Calcio												
Ingreso diario (mg)	978,04	(182,69)	901,42	(169,67)	1110,24	(158,97)	1040,55	(181,03)	5,27a	1,95c	1,62n	6,44b
Adecuación (%)	92,97	(10,79)	86,00	(13,34)	95,62	(8,46)	92,97	(10,79)	3,15c	4,34c	3,49c	1,01n
Cobre												
Ingreso diario (mg)	1,57	(0,21)	1,48	(0,37)	1,43	(0,27)	1,57	(0,21)	1,71c	0,81n	0,45n	1,64n
Adecuación (%)	78,53	(10,64)	74,22	(18,46)	71,51	(14,02)	78,53	(10,63)	1,63c	0,81n	0,45n	1,52n

(*) a: p<0,001 b: p<0,01 c: p<0,05 n: no significativo

Evaluación de la eficiencia del tratamiento

En cualquier paciente obeso y particularmente en aquellos que se encuentran en crecimiento, la eficiencia del tratamiento debe evaluarse de acuerdo con dos aspectos fundamentales:

- 1) La obtención de una sustancial reducción de la adiposidad con la menor posible reducción de la masa magra. En los niños y adolescentes es necesario que la masa magra no sólo se conserve, sino que sea capaz de incrementarse junto con el crecimiento lineal.
- 2) Que estos cambios sean permanentes.

Estos dos aspectos se logran mediante la combinación de dietas no restrictivas con medidas que incrementen el gasto energético e induzcan cambio en el estilo de vida de los pacientes como ya se ha referido anteriormente (9-11).

La cuantificación de la eficiencia del tratamiento puede hacerse aplicando el Índice de Eficiencia (IE), que mide el costo en masa magra que resulta de la reducción de una unidad de peso en grasa y se expresa como sigue:

$IE = 1 - PM / PG$, donde PM son los kg de peso magro que se pierden y PG son los kg de peso en grasa que se reducen en un intervalo de tiempo dado (24).

Los resultados de la aplicación de este índice se encuentran en hallazgos durante el seguimiento por dos años de 40 adolescentes obesos (20 varones y 20 muchachas) en los cuales se empleó dieta no restrictiva (0,25 MJ/kg de peso esperado para la talla) que constituyeron el grupo experimental, y otros 38 (20 varones y 18 muchachas) en los que se restringió el aporte de energía alimentaria en un 30% (0,17 MJ/kg de peso esperado para la talla) por seis meses (grupo control), y al cabo de ese término se utilizó una dieta similar a la del grupo experimental. En ambos grupos se aplicó además un programa de actividad física que incluyó gimnasia aeróbica, juego y deporte y un programa educativo integral combinado con terapia individual y grupal. Los detalles de este esquema ha sido publicados previamente (10,25).

El Gráfico 1 muestra los porcentajes de cambio que experimentan el peso corporal, la estatura, el peso en grasa (absoluto y relativo) y el índice de masa corporal a los seis meses de tratamiento, que es cuando los grupos experimental y control se diferencian por la dieta. Lo más significativo es la reducción del peso corporal, la adiposidad y la corpulencia en todos los grupos. La diferencia más llamativa es que en los grupos control se produce pérdida de masa magra, mientras que se gana en los grupos experimentales, y el crecimiento lineal es mayor en éstos últimos, lo cual demuestra el efecto que tiene la restricción de energía sobre el crecimiento (25).

Estas observaciones se hacen más claras al aplicar IE. En la Tabla 5, los grupos experimental y control, tanto masculino como femenino se diferencian significativamente en el intervalo inicial-6 meses, lo

que se corresponde con la diferencia en el aporte energético en ese período de estudio. Las diferencias se borran en el intervalo 6-12 meses para las muchachas y para ambos sexos en el segundo año de tratamiento cuando el manejo de todos los grupos es idéntico. Al evaluar el intervalo inicial-final (0-24 meses), se observan diferencias entre las muchachas de ambos grupos.

GRAFICO 1

Porcentaje de cambio a partir de los valores iniciales en 6 meses de tratamiento en peso, estatura, corpulencia y composición corporal

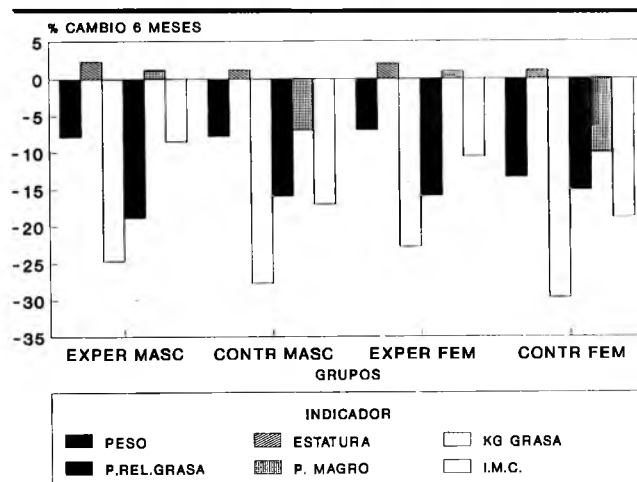


GRAFICO 2

Porcentaje de cambio a partir de los valores iniciales en 24 meses de tratamiento en peso, estatura, corpulencia y composición corporal

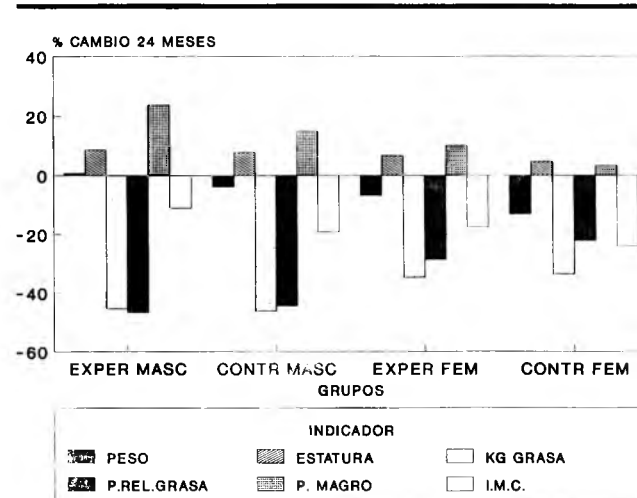


TABLA 5

Valores del índice de eficiencia (IE) (*) en adolescentes agrupados según sexo y esquema terapéutico, en etapas seleccionadas del tratamiento

Etapas	Varones		Anova I VIA F(**)	Muchachas		Anova I VIA F(**)
	Experimental	Control		Experimental	Control	
Inicial-6 meses	1,11 (0,31)	0,55 (0,26)	37,53a	1,17 (0,25)	0,62 (0,38)	28,79a
6-12 meses	4,53 (1,93)	3,24 (1,35)	5,99a	3,73 (1,68)	3,23 (0,84)	1,50n
12- 24 meses	2,20 (1,55)	1,77 (1,13)	1,94n	1,15 (0,25)	0,88 (1,08)	1,36n
Inicial - 24 meses	2,15 (0,99)	1,87 (0,75)	1,96n	1,55 (0,53)	1,23 (0,31)	4,36c

(*) medias y (ds) (***) a= p<0,001 c= p<0,05 n= no significativo

Basado en el mismo principio del IE, los cambios que ocurren en el índice energía/proteína (IEP) durante el tratamiento, pueden mostrar las variaciones en la proporción entre adiposidad y masa magra a nivel del tercio medio del brazo, lo que refleja a ese nivel lo que ocurre en ambos componentes de la masa total del cuerpo.

Una elevación del IEP en un sujeto que pierde grasa indica una pérdida proporcionalmente mayor de masa magra (el denominador del IEP) y por tanto, una baja eficiencia del tratamiento (26).

CONSIDERACIONES FINALES

El manejo del adolescente obeso debe tener como meta el lograr un cambio en el estilo de vida que garantice las modificaciones de la composición corporal alcanzadas sin afectar el crecimiento ni la maduración. Los resultados espectaculares a corto plazo debidos sobre todo a una restricción del aporte energético no garantizan la permanencia de esos cambios y pueden afectar los eventos de la pubertad, la salud en general y aumentar el riesgo de recidivas.

Se ha hecho énfasis en los aspectos que contribuyen a alcanzar los resultados esperados: la caracterización del obeso, que permite un manejo específico de cada caso, y la evaluación de la eficiencia del tratamiento que permite ajustarlo adecuadamente.

REFERENCIAS

- Amador M, M Hermelo, M Peña. Papel del pediatra en la prevención de la obesidad y sus efectos sobre la salud. *Rev Cubana Pediatr*, 60: 862-76; 1988.
- Gortmaker SL, A Must, JM Perrin, AM Sobol, WH Dietz. Social and economic consequences of overweight in adolescence and young adulthood. *N Eng J Med*. 329: 1008-12; 1993.
- Dietz WH. Critical periods in childhood for the development of obesity. *Am J Clin Nutr*. 59: 955-9; 1994.
- Seidell JC, M Cigollini, J Charzewska, BM Ellsinger, G Di Biase. Fat distribution in European women: a comparison of anthropometric measurements in relation to cardiovascular risk factors. *Int J Epidemiol*. 19: 303-8; 1990.
- Krotkiewski M, P Björntörp, L Sjöström, U Smith. Impact of obesity on metabolism in man and women. *J Clin Invest*. 72: 1150-62; 1983.
- Seidell JC, JC Bakx, E De Boer, JGAJ Hautvast. Fat distribution of overweight persons in relation to morbidity and subjective health. *Iny J Obesity*, 9: 363-74; 1985.
- Björntörp P. Abdominal obesity and cardiovascular disease. *NMCD*. 3: 57-60; 1993.
- Häger A. Nutritional problems in adolescence. *Obesity. Nutr Rev*. 39: 89-95; 1981.
- Amador M, M Hermelo. Obesidad en niños y adolescentes. *Rev Cub Med General Integral*. 5: 370-81; 1989.
- Amador M, P Flores, M Peña. Normocaloric diet and exercise: a good choice for treating obese adolescents. *Acta Paediatr Hung*. 30: 123-38; 1990.
- Rees JM. Management of obesity in adolescence. *Med Clin N Amer*. 74: 1275-92; 1990.
- Borroto JM, LT Ramos, M Moroño, M Hermelo, J Bacallao, M Amador. Ingreso energético en niños y adolescentes obesos. *Rev Cubana Ped*. 65: 165-75; 1993.
- Lohman TG, AF Roche, R Martorell (Ed). *Anthropometric Standardization Reference Manual*. Champaign: Human Kinetics Books. 1-80; 1988.
- Esquivel M, A Rubí. Curvas nacionales de peso para la talla. *Rev Cubana Pediatr*. 56: 705-21; 1984.
- Parízkova J, Z Roth. The assessment of depot fat in children from skinfold thickness measurements by Holtain (Tanner-Whitehouse) caliper. *Hum Biol*. 44: 613-20; 1972.
- Porrata C, M Hernández-Triana, JM Argüelles, M Proenza. Recomendaciones nutricionales para la población cubana. *Rev Cubana Aliment Nutr*. 6: 132-41; 1992.
- Rodríguez A, Y Prieto, A Suárez, JM Argüelles, G Mateo de Acosta, M Rodríguez. Sistema de programas de computación para encuestas dietéticas y de recomendaciones nutricionales. *Rev Cub Aliment Nutr*. 1: 47-53; 1987.
- Rolland-Cachera MF, F Bellisle. No correlation between adiposity and food intake: why are working class children fatter? *Am J Clin Nutr*. 44: 779-87; 1986.
- Valoski A, LH Epstein. Nutrient intake of obese children in a family based behavioral weight control program. *Int J Obesity*. 14: 667-77; 1990.
- Morgan KJ, ME Zabib, GL Stampley. Breakfast consumption pattern of US children and adolescents. *Nutr Res*. 6: 635-46; 1986.
- Räsänen L, S Laitinen, R Stirkinnen, S Kimppa, J Viikari, M Uhari, E Pesonen, M Salo, HK Akerblom. Composition of the diet of young Finns in 1986. *Ann Med*. 23: 73-80; 1991.
- George JH, SC Brinsdon, JM Paulin, EF Aitken. What do young adolescent New Zealanders eat? Nutrient intakes of nationwide sample of Form 1 children. *New Zeal Med J*. 106: 47-51; 1993.
- Nicklas TA, W Bao, LS Webber, GS Berenson. Breakfast consumption affects adequacy of total daily intake in children. *J Am Diet Assoc*. 93: 886-91; 1993.
- Hermelo M, M Amador, R Alvarez, A Alonso. Slimming treatment efficiency and changes in serum lipids and lipoproteins in obese adolescents. *Exp Clin Endocrinol*, 90: 347-60; 1987.
- Amador M, LT Ramos, M Moroño, M Hermelo. Growth rate reduction during energy restriction in obese adolescents. *Exp Clin Endocrinol*. 96: 73-82; 1990.
- Amador M, O Fleitas, J Bacallao. Utilidad del Índice Energía/Proteína en la evaluación de la eficiencia del tratamiento reductor en el niño obeso. *Rev Cub Aliment Nutr*, 1: 71-8; 1987.

Evaluación funcional del niño y adolescente obeso

Coromoto Macías de Tomei

Evaluación Inicial

Resulta de primordial importancia realizar una historia clínica detallada que incluya: talla y peso al nacer, edad de inicio del sobrepeso ya que a una menor edad de inicio de la obesidad, será mayor la afectación en la composición corporal y en la maduración ósea. Entre los hábitos de vida, hay que destacar el sedentarismo, el cual se torna en un círculo vicioso ya que los niños obesos cada vez se hacen menos activos, lo cual conduce a una mejor ganancia de el peso, por lo tanto prefieren actividades sedentarias como la televisión, y esto conlleva a que los mismos coman más. Es necesario conocer si el niño o adolescente obeso ha sido sometido a tratamientos previos para bajar de peso y cuales son las expectativas ante la reducción de peso, tanto de los padres como las del paciente. Figueroa reportó una respuesta adecuada al tratamiento al cabo de un año de tan solo 17%, con un elevado porcentaje de fracasos que generan frustración en el niño y en su grupo familiar (5). En el 80% de los casos de niños y adolescentes obesos al menos uno de los padres es obeso; así como también existen antecedentes familiares de diabetes, hiperlipidemias, hipertensión arterial, enfermedades cardiovasculares y otras, enfermedades crónicas no transmisibles del adulto. La obesidad es 2,5 veces más frecuente en hijos únicos y menos frecuente en familias con cuatro o más hijos.

El Examen Físico: Debe ser exhaustivo, con particular énfasis en: a) Medición de la presión arterial sistólica y diastólica utilizando un brazalete apropiado para el niño, ya que cifras iguales o mayores que el percentil 90 constituyen un factor de riesgo (6), éstos valores tienden a normalizarse con la reducción de peso; b) Presencia de estrías, hirsutismo o acúmulo de grasa en cuello y mejillas; c) Alteraciones de la coordinación motora fina y gruesa y d) Presencia de alteraciones ortopédicas.

Evaluación de la maduración sexual: Mediante observación clínica de los estadios de maduración sexual Tanner (7) correspondientes a los caracteres sexuales secundarios: desarrollo de los genitales en el varón y de la glándula mamaria en la niña, vello pubiano y vello axilar en los dos sexos, así como también la estimación de la edad de la menarquia. Es importante tomar en cuenta que en los niños obesos debido a una mayor adiposidad, un acúmulo de grasa en la región mamaria (adipomastia) podría confundirse en las niñas con el estadio 2 de glándula mamaria; así mismo un acúmulo de grasa en la región prepubiana podría dar la impresión de un falso micropene, lo cual haría pensar en un hipogonadismo.

Evaluación antropométrica: Mediciones de talla, peso, circunferencias, pliegues subcutáneos y la relación entre los mismos, con la finalidad de conocer no solo la cantidad de grasa subcutánea sino la distribución de la misma; mediante la determinación de los indicadores de dimensiones corporales, (TE-PE-PT) (8), de composición corporal (área muscular, área grasa, relación entre pliegues: índice de centripetalidad) y mixtos (Índice de Masa Corporal). Los hallazgos más frecuentes en la evaluación nutricional antropométrica (9-11) son los siguientes: circunferencia del brazo normal o alta, pliegues subcutáneos altos, un área muscular normal o alta, un área grasa alta, los cuales en conjunto constituyen un perfil de obesidad (12).

Evaluación de maduración esquelética: En todo niño y adolescente obeso es necesario realizar una Rx de mano y muñeca izquierda con la finalidad de determinar la Edad Ósea por los métodos de Atlas de Greulich-Pyle (13) y/o método de Tanner - Whitehouse (TW2) (14) y las predicciones de talla adulta. Además en los grandes obesos, se recomienda hacer una Rx de cráneo y/o imageneología (TAC/IRM) cerebral. Se recomienda la utilización de los valores de referencia nacionales para las variables de crecimiento y maduración debido a las características particulares de la composición corporal del venezolano (2, 9-11).

Laboratorio: Parámetros hematológicos, calcio, fósforo, glicemia basal y post prandial, en lo posible con niveles de insulina, si fuese necesario podría indicarse una curva de tolerancia glucosada. Perfil lipídico que incluya triglicéridos, colesterol total, HDL - LDL - y VLDL colesterol especialmente en los púberes, ya que en Estudio Longitudinal de Caracas se encontraron a estas edades elevaciones significativas de los niveles de colesterol total y de glicemia, más evidentes en las niñas (15-16); perfil tiroideo sobretodo en obesos con talla baja. En los casos en que la clínica lo amerite se deberán hacer determinaciones de Cortisol plasmático y urinario, Dihidroepiandrosterona-S (DHEA-S) ya que ésta aumenta de manera selectiva en aquellos obesos con predominio de grasa central, y determinaciones de testosterona, LH, FSH basales y con estimulación con el factor liberador (LHRH).

Evaluación Dietética: Tomando en consideración antecedentes alimentarios con énfasis en la lactancia materna, sistema de ablactación, uso y edad de inicio de cereales, suplementos proteicos y de mezclas hipercalóricas a base de azúcar y harinas, introducción precoz de alimentos. Evaluación de los hábitos alimentarios y consumo de energía, macro y micronutrientes mediante recordatorio durante tres o siete días. Evaluación psicológica tanto del niño como de su grupo familiar ya que los factores emocionales actúan como coadyuvantes. Los obesos usualmente pueden tener una mayor capacidad de respuesta y reacción a factores externos de los alimentos

y una menor capacidad para percibir o responder a los mecanismos internos que regulan la ingesta de alimentos (12).

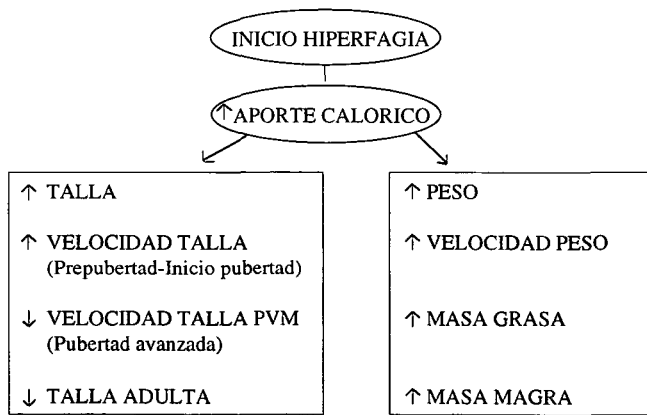
Evaluaciones Sucesivas

El seguimiento de niño y adolescente obeso debe ser multidisciplinario: evaluación dinámica del crecimiento mediante la monitorización de las velocidades de talla y peso, intervalos entre estadios de maduración sexual, y curvas incrementales de presión arterial preferiblemente utilizando valores de referencia nacionales, tomando en consideración la tendencia a la maduración temprana en los venezolanos de los dos sexos (2,6,15); anualmente se realizarán Edad Osea y predicciones de talla adulta. Se requiere un control dietético periódico con la finalidad de modificar aquellos hábitos alimentarios distorsionados, sin utilizar dietas hipocalóricas ni restrictivas; también es necesario brindarles apoyo psicológico durante todo el tratamiento.

DISCUSION

En la obesidad nutricional existe un patrón de crecimiento diferente al de los niños y adolescentes no obesos, el aumento de talla, el aumento de peso y cambios en la composición corporal guardan relación y coinciden con el inicio de la hiperfagia, la cual conlleva a un aumento del aporte calórico e influye sobre la talla, el peso y la composición corporal. Usualmente, los niños prepúberes obesos tienden a ubicarse en los percentiles superiores de talla en relación a la población de referencia, así como también en la parte superior del potencial de sus padres (17) (Gráfico 1).

GRAFICO 1
Comportamiento del crecimiento en niños obesos



La velocidad de talla en los prepúberes y en el inicio del brote puberal se ubica en los percentiles situados por encima del promedio, sin embargo, el pico de velocidad máxima (PVM) usualmente ocurre más temprano y es de menor magnitud que en los no obesos. Esto está asociado a un adelanto maduracional, lo cual ocasiona una menor talla adulta. Este aumento en la velocidad de talla no se debe a un aumento en los niveles de insulina ni a un aumento de los andrógenos circulantes sino que parece estar asociado a un aumento de los niveles de Somatomedina-C (18). La velocidad de talla muestra una respuesta variable tras la modificación de los hábitos alimentarios, la pérdida de peso y la reducción de la grasa corporal, ya que algunos niños continúan creciendo un poco por encima de la media, especialmente las niñas, mientras que otros autores reportan una disminución de la velocidad de talla; sin embargo para poder corroborar estos cambios

es necesario disponer de datos previos del crecimiento del niño (17).

Coincidiendo con el aumento del aporte calórico, se inicia la ganancia progresiva de peso con una velocidad de peso elevada en forma sostenida en aquellos casos en que no se haga intervención. Existe un aumento marcado de la masa grasa sobre todo cuando la obesidad se inicia antes de los dos años de edad, también existe un aumento de la masa magra aunque menos marcado y el mismo se ha asociado a una mayor talla (19). Estos cambios en la composición corporal son de gran importancia en el seguimiento, ya que no siempre se logra una reducción de peso como respuesta al tratamiento sino una pérdida de grasa, especialmente en los púberes.

Se ha reportado que la distribución de la grasa corporal más que la cantidad de la misma, se encuentra asociada a un mayor riesgo en el desarrollo de enfermedad cardiovascular en el adulto (19, 20). Sin embargo, Sangi y colaboradores en 1992, reportaron en niños una menor asociación entre el predominio de grasa centrípeta y un riesgo cardiovascular aumentado, tal como ha sido reportado en adolescentes con estadios avanzados de maduración sexual y en adultos, este autor más bien ha encontrado en prepúberes una fuerte asociación con una mayor cantidad de grasa corporal, determinada mediante la sumatoria de cinco pliegues cutáneos y la circunferencia de cadera (21).

En la obesidad nutricional se observa un adelanto fisiológico en la Edad Osea en relación a la edad cronológica, dicho adelanto es de comienzo temprano y más marcado en niñas; este adelanto maduracional parece estar relacionado con el mayor acúmulo de grasa centrípeta (22), es evidente tanto a nivel de los huesos del carpo como a nivel de los huesos largos (sobre todo en los púberes), con repercusión sobre la talla adulta (23). Este adelanto está íntimamente relacionado con el adelanto en la maduración sexual, usualmente los obesos de los dos sexos inician la pubertad G2-GM2 uno o dos años antes que los no obesos con una secuencia normal de eventos puberales (24); también la edad de la menarquia ocurre más temprano en las niñas obesas (23, 25).

La hiperlipidemia es un hallazgo frecuente en niños y adolescentes obesos, caracterizada por un aumento precoz de triglicéridos, aumento del colesterol total y disminución de HDL; estos cambios son más evidentes en niños con predominio de la grasa central. Se ha reportado que los niveles séricos de lípidos entre los 10 y 14 años son altamente predictivos de los futuros valores en la edad adulta. Así como también el hallazgo en el Estudio Longitudinal de Caracas, de valores altos de colesterol canalizados en los percentiles superiores durante el crecimiento, podrían predecir una condición de riesgo biológico al final del crecimiento y en la edad adulta (15, 16).

En 1990, Bálsamo y colaboradores estudiaron un grupo de 500 prepúberes y púberes obesos a quienes evaluaron diversos parámetros metabólicos y hormonales: Insulina, Glicemia, Colesterol total, HDL - Colesterol, Triglicéridos, Fosfolípidos, Apolipoproteínas alfa 1 y beta y Ácidos Grasos no esterificados. Encontraron altos niveles de Colesterol, Triglicéridos, Insulina y Ácidos Grasos no esterificados NEFA, con normalización de los parámetros posterior a la reducción de peso (26). Existe una alta correlación entre la distribución de la grasa corporal en obesos prepúberes y púberes con alteraciones de la homeostasis glucosa - insulina, con resistencia a la insulina e hiperaminoacidemia, lo cual ocasiona una estimulación de las células beta del páncreas y esto pone en juego mecanismos homeostáticos y ocasiona un aumento en la secreción de insulina (27) (Gráfico 2).

Bueno y colaboradores en 1989 estudiaron 90 niños (73 obesos y 13 no obesos), ellos encontraron que los ritmos circadianos de insulina eran normales, con un pico entre las 4 p.m. y las 8 p.m., independientes del porcentaje de grasa corporal. Igualmente, los

ritmos circadianos en las concentraciones séricas de Cortisol plasmático fueron normales en niños obesos, con un valor máximo a las 8 a.m. (27). Así mismo, algunas alteraciones hormonales encontradas en niños obesos en los valores de cortisol, hormonas tiroideas, prolactina y en las hormonas sexuales son reversibles y secundarias a la obesidad nutricional. Algunas de estas alteraciones como en el caso del aumento selectivo de DHEA - S están relacionadas con la distribución de la grasa y no sólo con el exceso de la misma, se acompañan de un aumento del Índice de Masa Corporal y de una edad ósea adelantada, también se ha reportado una disminución de la testosterona plasmática en casos severos de obesidad (28).

GRAFICO 2

Efectos de la obesidad sobre la homeostasis glucosa-insulina



La secreción de la hormona de crecimiento en condiciones fisiológicas es de tipo pulsátil, caracterizada por picos y valles, en los picos hay que considerar tanto la altura como la frecuencia de los mismos. Diversos autores, han estudiado el papel de la Hormona de Crecimiento (HC) en la obesidad; algunos han encontrado que a partir de un 15% de sobrepeso cursa con disminución de la secreción basal de HC y una menor respuesta a estímulos farmacológicos. En el estudio realizado por Brañas Fernández se encontró que el pico de HC en obesos tanto prepúberes como púberes era menor que en los niños controles, con un aumento en la concentración de HC después de seis meses de restricción calórica (29).

Esta disminución de la secreción, así como también la menor altura y frecuencia de los pulsos se ha explicado por un aumento de los niveles séricos de Somatomedina - C, lo cual ocasiona un aumento del retrocontrol negativo, que podría actuar como un freno directo sobre el eje hipotálamo - hipofisiario al estimular un mayor aumento en la secreción de Somatostatina. En este estudio los niveles fueron ligeramente mayores en relación a los controles y después de la pérdida de peso los valores en púberes resultaron mayores como era de esperarse; este mismo comportamiento se encontró en la altura de los pulsos, sin embargo la frecuencia de los mismos no se normalizó (29).

En vista que el tratamiento del niño y adolescente obesos en un elevado porcentaje muestra resultados poco halagadores, resulta de gran importancia la prevención tanto a nivel individual como de las comunidades, mediante educación alimentaria desde edades tempranas y cambios positivos en el estilo de vida, promoviendo actividades deportivas con el fin de evitar el sedentarismo.

Se puede concluir que la obesidad en niños y adolescentes amerita un enfoque y tratamiento multidisciplinario: médico, dietético y psicológico, con la finalidad de lograr una mejor calidad de vida, una talla adulta adecuada y disminuir los Factores de Riesgo de desarrollar una enfermedad crónica no transmisible (ECNT) en la edad adulta (30).

REFERENCIAS

- Pombo M. Etiología, valoración y tratamiento de la obesidad en el niño. En: Endocrinología Pediátrica. M Pombo. (Ed) Madrid: Díaz de Santos. 1990 p. 220-233.
- FUNDACREDESA. - Proyecto Venezuela: Resultados Nacionales (1994). (En prensa)
- Méndez Castellano H, MC Méndez. Sociedad y Estratificación. Publicaciones de Fundacredesa, 1994.
- Sistema de Vigilancia Alimentaria y Nutricional (SISVAN), Instituto Nacional de Nutrición: Componente menores de 15 años. Primer Semestre 1994.
- Figueroa de Quintero O, C Castillo de Hernández, CT Correa, I Soto de Sanabria. Obesidad Infantil. Bol. Hosp. Niños Caracas 26: 69-71, 1990.
- Macías Tomei C, M López Blanco, Izaguirre Espinoza. Comportamiento de la Presión Arterial en niños del Estudio Longitudinal de Caracas como indicador de Riesgo. Arch Latinoamer Nutr 44, 3: 36-S, 1994.
- Tanner JM. Growth at adolescence. 2nd ed. Oxford; Blackwell Scientific Publications, 1962.
- López Contreras Blanco M, M Landaeta Jiménez, H Méndez Castellano. Evaluación Nutricional Antropométrica. Combinación de tres indicadores. Arch Venez Puer Ped 46: 98-105, 1983.
- Landaeta Jiménez M, M López Blanco, R Colmenares, H Méndez Castellano, (1989): Area Muscular y Area Grasa. Estudio Transversal de Caracas. Arch Venez Puer Ped 52: 97-100, 1989.
- López Contreras Blanco M, M Landaeta Jiménez, H Méndez Castellano, R Colmenares. Índice de Masa Corporal (Peso Kg/m²). Arch Venez Puer Ped 51: 10-17, 1988.
- López Blanco M, C Macías Tomei, I Izaguirre Espinoza, R Colmenares. Índice de Masa Corporal en niños del Estudio Longitudinal de Caracas. An Venez Nutr 4: 37-34, 1991.
- Izaguirre Espinoza I. Sobrepeso - Obesidad. En: Manual de Crecimiento y Desarrollo. López Blanco M, M Landaeta Jiménez. (Eds). Editorial Técnica Salesiana, Caracas 162-164, 1991.
- Greulich WW, Pyle SI. Radiographic Atlas by skeletal development of the hand and wrist. 2nd ed. California: Stanford University Press, 1959.
- Tanner JM, RH Whitehouse, WA Marshall, MJ Healy, H Goldstein. Assessment of skeletal maturity and prediction of adult height (TW2 method) 2nd ed. London: Academic Press, 1983.
- López de Blanco M, I Izaguirre de Espinoza, C Macías de Tomei, JL Cevallos, V Bosch, L Saab Verardy, M Fossi, N Angulo de Rodríguez, A Mijares, M Méndez de Mijares. Estudio Longitudinal del Area Metropolitana de Caracas. Informe Final CONICIT, Caracas, 1995.
- Moya de Sifontes Z. Estudio Longitudinal de Lípidos Sanguíneos, Glicemia e Índice de Masa Corporal en niñas de Caracas. Tesis Doctoral. Universidad Simón Bolívar, Caracas, 1995.
- Seminara S, S Corti, A Bagiani, F La Cauza et al. The height in obese subjects before and after puberty. Act Med Auxol 20: 95-100, 1988.
- Minuto F, A Barreca, P Del Monte, P Fortini et al. Spontaneous growth hormone and Somatomedin - C/insulin - like growth factor I secretion in obese subjects during puberty. J Endocrinol Invest 11: 489-495, 1988.
- Amador M, J Bacallao, M Hermelo, J Borroto. Asociación entre distribución de la grasa y la estatura en adolescentes obesos. An Venez Nutr 5: 43-48, 1992.
- Bray GA. Obesidad. En: Conocimientos actuales sobre nutrición. OPS - ILSI, Cap 4: 28-45, 1991.
- Sangi H, WH Mueller, RB Harrist, Rodríguez et al. Is body fat distribution associated with cardiovascular risk factors in childhood? Ann Hum Biol 19: 6, 559-578, 1992.
- Frisancho AR, PN Flegel. Advanced maturation associated with cantripetal fat pattern. Hum Biol 54, 4: 717-727, 1982.
- Barbaglia M, G Guzzaloni, G Moreni, Ardizzia et al. Valutazione a distanza della crescita staturale in un gruppo di giovani obesi. Min Ped 42: 11, 485-487, 1990.
- Koff E, J Rierdan. Advanced pubertal development and eating disturbance in early adolescent girls. J Adolesc Health Care 14: 433-439, 1993.
- Wellens R, RM Malina, AF Roche, WC Chumlea et al. Body Size and Fatness in young adults in Relation to Age at Menarche. Am J Hum Biol 4: 783-787, 1992.
- Bálsamo A, A Cassio, M Mandini et al. Raporti fra glicoregolazione, assetto lipidico, parametri coagulativi, emoreodfici e pressori nel bambino obeso. Riv Ital Pediatr 16: 30-40, 1990.
- Chiumello G, MJ Del Guercio, B Di Natale, M Devetta et al. L' obesità infantile. Min Pediatr 25: 386-393, 1993.
- Bueno M, A Sarría, A Legido, J Garagorri et al. Alteraciones endocrino - metabólicas de la obesidad nutricional en edad pediátrica. En: Endocrinología Pediátrica. M Pombo (Ed) Madrid: Díaz de Santos. 1990 p. 235-252.
- Brañas Fernández. Patrón de crecimiento y secreción de hormona de crecimiento en la obesidad. Act Nutr 5: 17-22, 1991.
- Hernández Valera Y. Factores de riesgo durante el crecimiento y aparición de enfermedades crónicas. En: La nutrición ante la vida. IV Simposio Fundación Cavendes, Editorial Sarbo, Caracas 107-119, 1991.

Manejo dietético del paciente obeso

Marlene Fossi

Quiero agradecer al comité organizador la invitación que se me ha hecho para participar en este congreso, y además, quiero manifestar el orgullo que siento por llevar este congreso el nombre del maestro José María Bengoa.

Esta invitación representa para mí una gran oportunidad para compartir con mis colegas la búsqueda que he emprendido desde hace más o menos dos años, de otras vías que nos ayuden en la prevención y tratamiento de enfermedades que requieren una indicación dietética, entre las cuales he explorado la llamada «medicina alternativa» y, dentro de ésta, la «bioenergética».

A lo largo de este tiempo he compartido en cursos, conferencias y otras actividades, con profesionales de la medicina en la mayoría de las especializaciones, con psicólogos, sociólogos, ingenieros y, en una que otra ocasión, con profesionales de mi profesión. Quisiera aprovechar esta valiosa oportunidad para crear la inquietud entre mis colegas, acerca de las posibilidades que ofrece el acercarse a estos grupos. Allí he llegado al convencimiento de que el ALIMENTO es la base para dar y recibir AMOR.

Además, los alimentos son los que nutren el cuerpo, la mente y la conciencia, por lo tanto el acto de alimentarse juega un papel muy importante en la salud y bienestar del individuo.

Si partimos de esta base: ALIMENTO = AMOR

es muy importante en cualquier historia dietética solicitar información muy detallada acerca del ACTO DE LA ALIMENTACION, tanto del paciente obeso como de su grupo familiar.

Para esto nos trazamos varios objetivos: 1. Modificar los hábitos y conducta alimentaria, 2. Intentar un cambio de «estilo de vida», 3. Ajustar en lo posible la ingesta de energía y nutrientes

Para cumplir con estos objetivos es necesario realizar una evaluación dietética exhaustiva.

Evaluación dietética

1. Antecedentes, 2. Hábitos alimentarios, 3. Consumo de alimentos, 4. Datos complementarios, 5. Preguntas abiertas

1. Antecedentes:

1. Alimentos durante el primer año de vida
 - 1.1 Tipo de lactancia, edad y motivo del destete
 - 1.2 Ablactación
 - Edad de inicio
 - Consistencia

- Uso de utensilios
- Ambiente y actitud durante la alimentación
- Personas encargadas

Los datos de las investigaciones nos aportan que los niños obesos durante los primeros años de vida han sido en su mayoría alimentados con lactancia mixta y artificial. Encontramos la edad del destete muy temprana y la del uso del tetero muy tardía, la introducción de los alimentos sólidos a muy temprana edad y la consistencia de la dieta muy blanda o licuada hasta la edad preescolar. El uso del tetero para suministrar los alimentos es más común que el de los utensilios. Estos hábitos también son valederos para pacientes de bajo peso.

El acto de la alimentación se realiza en cualquier sitio y la persona encargada no le da la importancia que se merece.

El alimento es usado como recompensa o castigo y, entre ellos, se manipula mayormente con los ricos en carbohidratos simples. Por esto debemos hacer mucho hincapié en nuestra evaluación dietética en detectar todos los acontecimientos ambientales que satisfagan, engrandezcan o no, al ser humano en cada una de las etapas de su crecimiento y desarrollo, pues estos acontecimientos darán su fruto en nuestros hábitos alimentarios en la edad adulta.

2. Hábitos Alimentarios: Comprar
 Planificar
- 2.1 Persona encargada de: Preparar
 Distribuir
 Suministrar

- 2.2 Número de comidas, sitio, hora, tiempo destinado al consumo de alimentos
- 2.3 Actividades y actitudes durante las comidas, personas que comparten la mesa familiar y temas de conversación
- 2.4 Actitud culinaria
- 2.5 Trastornos digestivos y alimenticios
- 2.6 Horas en las que siente hambre
- 2.7 Alimentos imprescindibles, los de mayor consumo, rechazados, los obligados a consumir, los preferidos en días feriados y eventos sociales
- 2.8 Opinión y número de dietas realizadas
- 2.9 Porqué desea adelgazar
- 2.10 Personas del grupo familiar involucradas en el tratamiento dietético

3. Consumo de Alimentos:

- 3.1 Recordatorio de 24 horas durante el día anterior de la encuesta
- 3.2 Diario de ingesta de alimentos durante 7 días (mínimo 4 días)

4. Datos complementarios:

- 4.1 Horario de levantarse, acostarse, siesta y de clases
- 4.2 Actividades físicas programadas y recreativas

5. Preguntas abiertas. (de acuerdo a la etapa de crecimiento):

- 5.1 Dieta balanceada
- 5.2 Dietas para disminuir de peso
- 5.3 Por qué siente mucha hambre
- 5.4 Por qué come determinado alimento
- 5.5 Manera más común de premiarlos o castigarlos
- 5.6 Por qué desea disminuir de peso

Por supuesto que después de obtener esta valiosa información, será sumamente difícil indicar un tratamiento dietético que cumpla la función de disminuir de peso corporal y que se mantenga la base de que el ALIMENTO es para dar y recibir AMOR. Un buen diagnóstico de los hábitos y consumo de alimentos, hace posible indicar una modificación de conducta alimentaria menos agresiva y con la certeza de que cada uno de los pacientes cumpla progresivamente los objetivos que nos planteamos para su recuperación nutricional.

De acuerdo con los resultados de la entrevista, nos replanteamos los objetivos para indicar el TRATAMIENTO DIETETICO.

- Tratar de ganarse la confianza del paciente, madre, abuela y servicio
- Lograr una modificación de la conducta alimentaria que conlleve a una disminución de peso lenta pero a un cambio en el estilo de vida
- Ajustar la ingesta de energía y nutrientes de acuerdo con los datos de la evaluación antropométrica nutricional, diario de siete días, evaluación ósea, sexual y bioquímica.

Para la educación alimentaria también consideramos el peso corporal de la madre.

Madre	Hijo
SOBREPESO	—————> No desea que sea como ella
DELGADA	—————> ¿Por qué no es como ella ?
NORMAL	—————> ¿Por qué es así?
GRUPO FAMILIAR	
MIXTO EN PESO	—————> El resto de la familia no debe sacrificarse

Además, la madre espera que se le indique una dieta con éxito inmediato y por corto tiempo.

Una de las evaluaciones básicas para que el paciente y la madre, comprendan la importancia de aceptar la intervención de los hábitos alimentarios y de la ingesta de energía y nutrientes, es la maduración ósea, sea que ésta esté o no adelantada, pues a la mayoría de ellos les preocupa es la talla y no el sobrepeso.

Evaluaciones sucesivas

1. Continuar con el tratamiento destinado a modificar hábitos y conducta alimentaria
2. Actividad física: se hace hincapié en que los ejercicios propuestos son para mejorar su talla
3. Ajustes de energía y nutrientes de acuerdo con la velocidad de talla, peso, del área grasa, edad, sexo, estado biológico, actividad física.

En términos generales, en niños menores de cinco años incorporamos a la madre más activamente y la educación alimentaria está dirigida a ella; hasta los ocho años, participación moderada, y a partir de los ocho años muy sutil. En la etapa crítica de la adolescencia, el objetivo del tratamiento debe depender de la relación madre-hijo, y en muchos casos, la participación de la madre es casi nula.

Lo más importante que en todas las etapas de crecimiento le debemos hacer sentir al paciente, es que lo deseamos ayudar y que ellos son la base para el cumplimiento del tratamiento indicado. Además, lo involucramos en la elaboración de los menús y sugerencias pertinentes a su patrón de consumo.

Para el ajuste de la ingesta de energía y nutrientes es muy importante el diario de siete días. En la mayoría de los casos, los pacientes disminuyen de peso al realizarlo, lo que nos sirve como guía para una primera intervención, sin efectuar grandes modificaciones de la rutina alimentaria. En caso de haber alteraciones en el metabolismo glucídico y graso, las modificaciones se hacen progresivamente, ya que las dietas específicas a estas alteraciones han tomado una connotación muy agresiva en la restricción de alimentos. Más importante es considerar los acontecimientos de la alimentación y estilo de vida, entre otros elementos, a que el alimento en sí altere o no un valor en nuestro cuerpo.

En la actualidad se están llevando a cabo investigaciones muy serias por científicos en la Universidad de California, en San Francisco, el internista Dean Ornish, en Stanford el psiquiatra David Spiegel, y en la División de Medicina Conductual de Harvard el cardiólogo Herbert Benson, quienes realizan terapias que consiguen la relajación del individuo, incluyendo la meditación, las cuales inducen efectos físicos positivos sobre el organismo con trastornos como enfermedades crónicas y hasta con síntomas de trastornos cardiovasculares y cáncer.

En Argentina y Colombia los Dres. Eduardo Greco, Bárbara Espeche y Santiago Rojas Posada, entre otros, han experimentado con éxito en una amplia gama de pacientes los beneficios ofrecidos por el método terapéutico de las Flores de Bach, que proporcionan una transformación de la personalidad y mundo emocional.

En estos momentos no tengo suficientes datos estadísticos analizados, con el fin de convencerlos de que los pacientes con alteraciones del peso corporal sobre o bajo la norma, cumplen mejor las indicaciones dietéticas si incorporamos herramientas de la medicina alternativa y tener muy presente que el ALIMENTO es para dar y recibir AMOR, que con él nos premian o castigan; si estamos contentos celebramos con él y si estamos bravos, también nos consolamos con él. Estar muy convencidos de lo que hacemos y hacerlo con mucho amor.

Manejo psicológico del niño obeso

Emelin Mujalli de Sivira

INTRODUCCION

Los niños obesos que llegan a nuestra consulta, generalmente no lo hacen espontáneamente, el motivo está en relación a trastornos psicoafectivos o cognitivos y secundariamente observamos que son obesos, a menos, que hayan sido referidos por el pediatra o nutrólogo clínico, en estos casos hay una especie de interrogante o expectativa de parte del niño, como por ejemplo: ¿Por qué será que estoy aquí?, o de la madre, como: él está en control para bajar de peso, no sé porque venimos, yo a él lo veo bien, etc.

Tradicionalmente, la obesidad ha sido modelo de salud, belleza y fortaleza. Enorgullece el tener un niño «gordo», surgen elogios como: «Que hermoso», «Que saludable se ve», etc.

Si bien se ha demostrado que la obesidad del adulto no guarda relación con la de la infancia (1), sí la tiene, con las conductas alimentarias aprendidas en esa etapa (2-4). Cuando se lacta al pecho, la succión tiene un patrón bifásico, es lenta, requiere mayor trabajo y la cantidad de leche es menor, con la lactancia artificial, la succión tiene un patrón curvo, es rápida y se obtiene más leche (4).

La ingesta de alimentos está determinada por la ansiedad de supervivencia que condiciona el apetito y la «voracidad», gracias a ello nuestra existencia no se ha extinguido a través del tiempo (5).

Para hablar del manejo terapéutico del niño obeso, hay que analizar antes los factores determinantes de las conductas alimentarias, por lo que esta exposición se esquematizará así:

1. Ingesta de alimentos y conductas alimentarias
 - 1a. Ingesta como manifestación de la función oral asociada a Ansiedad - Apetito - Voracidad.
 - 1b. Líneas de Desarrollo de las Conductas Alimentarias.
 - 1c. Relación Padres/Hijo.
 - 1d. Factores Médico Sociales y Culturales .
2. Aspectos preventivos , (antes del tercer año de vida).
3. Manejo Psicoterapéutico en sí .

En relación al punto 1a: La ingesta como manifestación de la función oral, asociada a ansiedad, variaciones del apetito y voracidad, observamos lo siguiente: dentro de nuestro desarrollo, la función oral es la primera que se establece, a través de ella, el niño «prueba» lo que le rodea, incorpora lo placentero, necesario o deseado y rechaza lo desagradable, dañino o innecesario. En un principio la alimentación es un **proceso instintivo** relacionado a satisfacción de necesidades, se come para sobrevivir, si el niño es muy pequeño el alimento está en estrecha relación con la madre. Posteriormente se establece la **fantasía oral** en la que hay una representación mental de las imágenes

asociadas a la alimentación: «Cuando tengo hambre, pienso en comida, cuando estoy comiendo, pienso en lo que estoy ingiriendo, pienso en lo que quiero retener y lo que quiero expulsar». Por último hay una **interrelación entre la fantasía oral y el mundo interno**: «Cuando tengo mucha hambre, pienso en robar e incluso, destruir la fuente del alimento y me siento mal al respecto» (5).

En relación al punto 1b: Líneas de Desarrollo de las Conductas Alimentarias, el niño pasa por un largo proceso de aprendizaje, iniciando con un sólo alimento que le provee la madre (la leche), sin el cual moriría, hasta lograr la independencia y variedad de que disponemos todos los seres humanos dentro de nuestras culturas y tradiciones alimentarias (3).

Estas etapas son las siguientes:

1. Niño lactado a pecho o tetero, en horarios rígidos o a demanda, con las dificultades comunes causadas en parte por la fluctuación del apetito, cólicos, y en parte por las actitudes y ansiedades de la madre en relación a la alimentación y satisfacción de necesidades producidas por los períodos de hambre, espera por los alimentos, racionamiento o la obligación a comer. Aparece la succión placentera como un escape, sustituto o interferencia con la alimentación.
2. Destete o ablactación del pecho o tetero, iniciado por la madre o por el niño, si se hace abruptamente genera la protesta del niño contra la deprivación oral con los resultados adversos del placer normal de la comida. Las dificultades están en la introducción de sólidos, nuevos sabores y consistencias, siendo éstas aceptadas o rechazadas.
3. La transición de la alimentación pasiva a activa, con o sin implementos. «Comida y madre» continúan siendo identificados uno con el otro.
4. Alimentación activa con implementos, los desacuerdos con la madre en relación a la cantidad de ingesta, modales, etc. da lugar a una batalla en la que las dificultades de la relación madre/hijo pueden sortearse con dulces o chucherías como sustitutos de la succión placentera, hay chantaje.
5. Preferencias graduales de la ecuación Alimento - Madre en el período Edípico, hay actitudes irracionales en relación a la comida determinadas por las teorías infantiles sexuales, fantasías de envenenamiento, embarazo, etc.
6. Preferencias graduales en el período de Latencia (Escolar), con placer en el retener la comida, aún mayor. Hay actitudes más racionales hacia los alimentos y autodeterminación. Se establecen los hábitos alimentarios de la vida adulta, así como adición o rechazo en relación a comidas y bebidas.

La ecuación Alimento - Madre que persiste en las primeras cuatro fases, provee el antecedente racional para la convicción

subjetiva de la madre de que el rechazo del alimento se dirige a ella. Muchas veces las separaciones van seguidas por períodos de voracidad y sobrealimentación o por el contrario, rechazo a los alimentos. En la fase 5, es causado principalmente por conflictos internos. Después de la fase 6, alcanza la madurez y puede haber desacuerdos entre impulsos inconscientes para tolerar ciertos alimentos, preferencias y molestias funcionales.

Punto 1c: Relación Padres/hijo: al hablar de relación madre/hijo, nos referimos a «Cuidado Materno y Función Materna», que es igual a la devoción que siente la madre por el hijo, sin embargo dependiendo de las situaciones particulares, esta función tan exclusiva puede ser realizada por sustitutos (el padre, abuelos, otros cuidadores).

Durante el embarazo, principalmente al final surge esta devoción, por la cual para la madre no hay nada más importante que su bebé, por ésta razón todos los eventos ajenos al embarazo pasan a un segundo plano, esto puede tardar hasta que el niño cumpla más o menos cuatro a cinco meses, es decir, hasta el comienzo del proceso de Separación/Individuación (5-6), cuando por alguna razón no se produce, el niño queda desatendido, sus ansiedades no son contenidas adecuadamente y se trastorna la relación afectiva que se traduce entre otros en problemas del sueño, cólicos, conductas alimentarias inadecuadas, ya sea por rechazo a los alimentos o sobrealimentación ya que toda señal o llanto del niño se entiende como hambre y necesidad del pecho o alimento. En una relación normal debe haber empatía, control, eficiencia y consistencia.

Las conductas alimentarias se instalan en la primera infancia, si bien la obesidad del adulto no guarda estrecha relación con la de los primeros años, sí está en relación directa a las conductas alimentarias perturbadas y sobrealimentación, y ésta última a un aumento de la ansiedad y la voracidad. Expresiones como: «Qué niño más hermoso, come de todo», «Te felicito no has dejado nada en el plato», «Come como un toro», «Si comes todo, te doy un chocolate», etc., son muy frecuentes y perturbadoras de las buenas conductas alimentarias (1,5,7).

Los factores que afectan la buena relación madre/hijo se pueden resumir así:

- 1.- Vivencia de la madre
 - Niñez y relación con su propia madre.
 - Dificultades en la relación familiar y de pareja.
 - Condición de mujer valorada ypreciada.
 - Duelos.
 - Dificultades socioeconómicas.
- 2.- Embarazo, trabajo de parto y parto
 - «Principal preocupación de la madre».
 - Duelos, mortinatos.
 - Alto riesgo, prematurez, malformaciones, retenes, aislamiento.
 - Cesáreas, partos distócicos e instrumentales.
- 3.- Después del nacimiento
 - Patologías en el niño de difícil manejo que producen angustia y sensación de incompetencia, llevando a rechazo o sobreprotección
 - En los mayores de cinco a seis meses, problemas más complejos, batalla entre dos personas, hay retos, angustia, falta de entendimiento y chantaje.

En relación al punto 1d: Factores Medicosociales y Culturales: Desde tiempos inmemoriales hay un patrón cultural de salud, fortaleza y belleza asociado a obesidad como lo revelan diversas obras de los grandes maestros del arte, por otra parte el comer ha estado restringido por razones de diversa índole, como son: guerras, invasiones, migraciones, pobreza, falta de recursos y cultivos, etc., por ello, la sobrealimentación se convirtió en una medida de supervivencia y una especie de protección contra las ansiedades desatadas por el miedo a no conseguir alimento y el futuro incierto de la vida.

En nuestro medio, el trabajo de ambos padres y la inseguridad personal que sufrimos, sobre todo los habitantes del área metropolitana, nos obliga a resguardar nuestros hijos en el hogar, obligándolos a la vida sedentaria, a la distracción y cuidado de una madre sustituta que muchas veces es la televisión, aumentando el consumo de carbohidratos y grasas de las golosinas y chucherfías.

Desde el punto de vista médico, nosotros estimulamos la práctica de sobrealimentación desde la más temprana infancia. El dejar el niño en retén para «observar» y ofrecer soluciones, previos al contacto con la madre, actúa negativamente sobre la lactancia materna e interfiere las conductas alimentarias adecuadas. El niño comienza su vida con una lactancia materna complementaria que facilita el destete precoz y el uso de leches artificiales en tetero con un patrón de succión más rápido (4).

Los Factores Médicosociales y Culturales se pueden resumir así:

- Patrón cultural de salud asociado a obesidad, buen apetito y voracidad.
- Práctica de ofrecer soluciones y otras leches antes de la lactancia materna.
- Lactancia artificial como tal.
- Trabajo materno, otros cuidadores y televisión.
- Dulces y chucherfías como recompensas.
- Desconocimiento de los aspectos nutricionales del niño.
- Falta de contacto temprano al nacer.
- Aspectos culturales y tradicionales de la alimentación.

En el manejo terapéutico hay dos aspectos a diferenciar: La prevención y el Manejo Terapéutico como tal.

Aspectos preventivos

La prevención constituye nuestro objetivo primario. La obesidad se previene en los tres primeros años, y esto está en relación directa con el manejo adecuado de las conductas alimentarias respetando las líneas de desarrollo y los aspectos de la relación madre/hijo interferidos que impiden a la madre ejercer sus funciones adecuadamente para contener las ansiedades de su hijo.

Podemos resumir el manejo preventivo así:

- Es importante en los menores de tres años.
- Control adecuado del embarazo prestando atención a las situaciones psicoafectivas.
- Siempre y cuando las condiciones del niño y la madre lo permitan, deben estar juntos desde el momento del nacimiento.
- Instalación temprana de la lactancia materna (primera hora).
- Lactancia materna exclusiva por lo menos los primeros cuatro a cinco meses de vida.
- Introducción adecuada de semisólidos y sólidos respetando las líneas de desarrollo mencionadas.

- Manejo educativo o psicoterapéutico de la madre en sus dificultades para atender adecuadamente las necesidades de su hijo. No toda ansiedad o llanto significa hambre.

Manejo terapéutico

Depende de varios factores que pudiéramos enumerar así:

- Etapa de desarrollo en general y en relación a las conductas alimentarias.
- Dinámica familiar.
- Valores socioculturales.
- Sintomatología asociada, si es síntoma principal o secundario asociado a otros problemas.
- Nivel intelectual y disposición para la terapia.
- Si es o no el motivo de la consulta.

La elección del tipo de terapia dependerá, además de los factores arriba mencionados en relación al niño y su familia, de las tendencias psicológicas, habilidades y grado de empatía del terapeuta. No se puede hablar de un abordaje ideal determinado, ya que los resultados demuestran que es un problema difícil, hay un alto índice de deserción, la obesidad no se siente como problema en sí y muchas veces el niño baja de peso mientras dura el régimen y luego aumenta rápidamente. Es importante el manejo de los síntomas asociados o coexistentes ansiógenos porque inciden directamente en la voracidad y por lo tanto en la sobrealimentación.

Los niños obesos se describen generalmente como callados, apáticos, tímidos, aunque en ocasiones tienen reacciones de cólera. Muchas veces manifiestan sufrimiento psicológico expresado en bajo rendimiento escolar, aislamiento, enuresis, aburrimiento. Las conductas alimentarias están perturbadas, hay pica e hiperfagia. Puede estar asociada a Retardo Mental, ya que el cuidado materno está dirigido a la alimentación y en menor grado a los procesos afectivos, educativos y recreativos.

La imagen corporal está relacionada a la afectividad, protección y modelos que toma el niño y adolescente, de ahí la comparación y el gusto o disgusto que su imagen refleja.

El cuerpo es garantía de integridad y defensa. Bajo la apariencia de fuerza y salud, a menudo se esconde cierto sentimiento depresivo más o menos importante. Hay sensación de vacío, carencia y ausencia que se reparan en cierto modo con el aumento del apetito para aliviar las ansiedades.

En relación al desarrollo psicosexual, para la niña es un medio de afirmación viril de su cuerpo, negando la castración. En el varón obeso, el esconder el sexo entre la grasa prepubiana, es una especie de protección pasiva contra la angustia de castración, enmascarando a su vez la existencia misma del sexo.

Muchas veces, el adelgazamiento vulnera la psiquis del paciente, y puede haber un desequilibrio que se manifiesta como Depresión, Somatizaciones, Estados de Ansiedad, Reacciones Psicóticas, Problemas de Conducta o Dificultades de Aprendizaje.

En conclusión podemos resumir lo siguiente:

- 1) La obesidad está en estrecha relación a conductas alimentarias establecidas en la etapa oral del desarrollo, aunque la obesidad de la primera infancia no está relacionada a la del adulto.
- 2) Es imprescindible el manejo preventivo de las conductas alimentarias en relación a las líneas de desarrollo y de la interacción madre/hijo.
- 3) El manejo terapéutico es difícil, no se puede hablar de un abordaje único para todos los casos. La elección depende de una serie de factores en relación al paciente, a su familia y a las habilidades y tendencias del terapeuta.
- 4) Es más importante el manejo de la sintomatología asociada que el de la obesidad en sí. El adelgazamiento, en ocasiones desencadena desequilibrio psicológico.

REFERENCIAS

1. Kien CL. Current Controversies in Nutrition. Curr. Probl. Pediatr, 1990.
2. Di Nicola V. y col. Eating and Mood Disorders in Young Children. Psych Clinic of N.A. Vol 12:1989.
3. Freud A. From Suckling to Rational Eating, Normality and Pathology in Childhood. The Hogarth Press 1980.
4. Hammer L. The Development of Eating Behavior in Childhood. Ped Clin of N.A. 39:1992.
5. Winnicott D W. Appetite and Emotional Disorders (1936). Through Pediatrics to Psychoanalysis. The Hogarth Press, 1982.
6. Mahler M. Nacimiento Psicológico del Infante Humano. Marimar, 1978.
7. Birch L. Children's Ingestive Behavior: A Developmental Perspective. Guías para la alimentación infantil en L.A.
8. Ajuriaguerra J, D Marcelli, Manual de Psicopatología del Niño. Masson SA, 1987.
9. Bengoa JM. Nutrición en el Siglo XX, Diez Temas de Reflexión. An Venez Nutr. 3:75-83; 1990.
10. Bengoa JM. Evolución de las Políticas y Programas de Nutrición en L.A. An Venez Nutr. 1: 194-201; 1988.
11. Lovera JR. La Cocina Venezolana, Origen y Destino. An Ven Nutr. 1, 1988.
12. Marcelli D. Manual de Psicopatología del Adolescente. Masson, 1986.
13. Story M y col. Weight Perceptions and Weight Control Practices in American Indian and Alaska Native Adolescents, A National Survey. Arch Pediatr Adolesc Med. 148, 1994.
14. Torres de C. M y col. Impacto de la Estimulación a Madres Embarazadas en los Patrones de Alimentación de sus Hijos. An Ven Nutr. 1, 1988.

Relación entre los lípidos séricos y la distribución de grasa corporal en un grupo de niños obesos

A. Cabrera, A. Damiani, D. Chiong, Ma. E. Quintero, L. Fernández

INTRODUCCION

Los lípidos juegan un papel importante en el proceso aterosclerótico y las enfermedades cardiovasculares (ECV) (1). Las lesiones ateroscleróticas arteriales frecuentemente se originan en la niñez, los lípidos se acumulan en la íntima de las arterias y forman las estrías grasas las cuales progresan a placas fibrosas tan temprano como en la segunda década de la vida (2). La asociación de los niveles séricos de colesterol (CT) con las ECV está ampliamente aceptada (3-5). Se ha sugerido que las concentraciones de C-LDL, C-HDL y los triglicéridos (TG) son también predictores de riesgo (6), así como, la relación CT/C-HDL (1).

La obesidad se considera que tiene efectos adversos sobre la salud y en particular se informa que incrementa el riesgo de ECV. Recientemente se ha enfatizado la importancia de la distribución de la grasa corporal para la asociación con las complicaciones metabólicas de la obesidad y el riesgo de ECV (7-10).

Se ha planteado que los niños obesos tienden a ser adultos obesos y el riesgo de sufrir de ECV y metabólicas como la diabetes mellitus, aparentemente es mayor si la obesidad se manifiesta desde la infancia (11-12).

El objetivo de este estudio es evaluar las posibles relaciones entre las concentraciones de lípidos, lipoproteínas y apo B y la distribución de grasa corporal en un grupo de niños obesos.

MATERIAL Y METODOS

El universo lo constituyen los niños obesos que asisten a la consulta de obesidad del Hospital Pediátrico Docente de Centro Habana, de los cuales se seleccionaron 51 niños entre 8 y 11 años de edad, 29 varones y 22 hembras, todos situados por encima del percentil 97 del paso (P) para la talla (T) de los valores de referencia para la población cubana (13), con obesidad exógena y sin tratamiento previo.

Las mediciones corporales se realizaron por una técnica de experiencia, usando ropas ligeras y sin zapatos, se midieron el P, la T, las circunferencias del brazo (CB), la cintura (CCI) y la cadera (CCA) y los pliegues cutáneos: bíceps (PB), tríceps (PT), subescapular (PSB) y suprailíaco (PSI); estas mediciones se hicieron según el método del Programa Biológico Internacional (14).

Se calcularon: el índice de masa corporal (IMC) y las relaciones CCI/CCA, PSB/PSI y PSB/PT y el porcentaje de grasa corporal por la fórmula de Durnin (15).

Las muestras de sangre se tomaron en ayunas, se centrifugaron y el suero se guardó a -20 °C hasta ser analizado. Se extrajeron los lípidos, y en la solución clorofórmica se determinaron: CT, TG y fosfolípidos. Para hallar las concentraciones de C-HDL se empleó el método de López-Virella y las de apo B por el de Laurel. Se calcularon las de C-VLDL y C-LDL por la fórmula de Friedewald. Se calcularon las medias, desviaciones estándar y distribuciones de frecuencia. Las diferencias entre las medias se evaluaron por ANOVA de clasificación simple, se realizaron análisis de correlación simple entre variables. Se trabajó a un nivel de significación de = 0,05.

RESULTADOS Y DISCUSION

La asociación de la obesidad con un riesgo incrementado de desarrollo de ECV ha sido objeto de debate (16), como ella puede aparecer en la niñez es importante determinar cuando comienza a influir en los factores de riesgo cardiovasculares. Se plantea que la distribución de grasa corporal hacia la región central o del tronco está más relacionada con la hipertensión, la hiperlipidemia, las ECV y la diabetes mellitus, entre otras, que la grasa total (17).

Las medias y desviaciones estándar de los indicadores antropométricos e índices estudiados por sexo se presentan en el Tabla 1, donde puede observarse que hay diferencias significativas en la mayoría de ellos. Todos tienen IMC > 20 kg/m², porcentajes de grasa corporal altos y 37,8% tienen un índice CCI/CCA > 0,90.

TABLA 1

Indicadores antropométricos por sexo en un grupo de niños obesos

Variables	Masculino (n=29)	Femenino (n=22)
Peso (kg)	46,8 ± 6,5*	50,6 ± 6,5*
Talla (cm)	138,4 ± 6,8	140,0 ± 5,5
IMC (kg/m ²)	24,1 ± 1,8**	25,8 ± 2,9**
Circ. brazo (cm)	25,8 ± 1,8	27,0 ± 2,3 *
Circ. cint. (cm)	75,9 ± 4,8	76,9 ± 5,1
Circ. cad. (cm)	83,4 ± 7,4***	88,7 ± 4,8***
Cint./Cad.	0,9 ± 0,1	0,8 ± 0,03
Plieg. bíceps (mm)	17,7 ± 4,0*	20,3 ± 4,3*
Plieg. tríceps (mm)	24,0 ± 3,9	25,4 ± 3,4
Plieg. subescap. (mm)	19,5 ± 5,2***	24,3 ± 5,3***
Plieg. suprail. (mm)	27,6 ± 6,7	27,6 ± 5,2
Subescap./Suprail.	0,7 ± 0,1***	0,8 ± 0,1***
Subescap./Tríceps	0,8 ± 0,1*	0,9 ± 0,1*
% de grasa	31,9 ± 2,7 ***	36,2 ± 2,3 ***

(Media ± ds) * p < 0,05 ** p < 0,01 *** p < 0,001

Las concentraciones séricas de lípidos, lipoproteínas y apo B por sexo se muestran en el Tabla 2, no se hallaron diferencias significativas entre hembras y varones.

TABLA 2

Concentraciones séricas de lípidos, lipoproteínas y apo-B por sexo en un grupo de niños obesos

Variables	Masculinos	Femeninos
Colesterol Total	(29) 5,3 ± 1,3	(22) 5,5 ± 1,1
Triglicéridos	(29) 1,3 ± 0,6	(22) 1,5 ± 0,7
Fosfolípidos	(29) 2,6 ± 0,6	(22) 2,8 ± 0,6
C-HDL	(28) 1,4 ± 0,4	(22) 1,5 ± 0,5
C-LDL	(28) 3,3 ± 1,5	(22) 3,3 ± 1,1
C-VLDL	(28) 0,5 ± 0,2	(22) 0,7 ± 0,3
C-HDL / Col. Tot.	(28) 0,3 ± 0,1	(22) 0,3 ± 0,1
APO-B	(24) 1,2 ± 0,4	(18) 1,2 ± 0,4
AGL (mEq/L)	(22) 1,0 ± 0,4	(18) 1,0 ± 0,5

Media ± ds. () No. de casos. mmol/L.
No existen diferencias significativas.

En el Tabla 3 aparecen los porcentajes de niños obesos con concentraciones alteradas, y se observan porcentajes altos en las distintas fracciones.

TABLA 3

Porcentajes de niños obesos con concentraciones séricas de lípidos, lipoproteínas y apo-B alterados

Variables	Porcentajes
Colesterol total	> 4,66 mmol/L 76,5
C-LDL	> 3,37 mmol/L 42,0
C-HDL	< 0,91 mmol/L 10,0
Triglicéridos	> 1,7 mmol/L 17,6
APO B	> 1,81 mmol/L 11,1
AGL	> 0,6 mEq/L 80,0

Resnicow (18) considera que concentraciones séricas de CT >180 mg/dL (4,66 mmol/L) son predictivas de CT > de 240 mg/dL (6,22 mmol/L) en la edad adulta y en este grupo de estudio el 76,5 % de los niños obesos estaban en esta categoría. El valor medio de la concentración de C-LDL no alcanza los 130 mg/dL (3,37 mmol/L) considerado de riesgo pero es alto el porcentaje de niños con niveles altos.

El C-HDL se señala como un factor antiaterogénico pues se plantea que el colesterol transportado en ellas es el captado en las paredes arteriales y llevado al hígado para su catabolismo y excreción y Stamper (19) enfatizó la importancia de incrementar la atención de los niveles bajos de C-HDL no solo cuando el CT es alto sino aún cuando éste tenga concentraciones aceptables.

La hipertrigliceridemia se ha relacionado con la obesidad y está asociada con una producción endógena incrementada de VLDL, la actividad de la lipasa lipoproteica, que es la enzima responsable de la hidrólisis de los TG del núcleo de las VLDL se ha encontrado disminuida en la obesidad.

Las concentraciones séricas de lípidos, lipoproteínas y apo B según el punto crítico de índice CCI/CCA de 0.90 aparecen en el Tabla 4, en él se ve un resultado muy interesante, las concentraciones de CT y C-LDL de los niños obesos con valores mayores de 0.90 de este índice son significativamente más altas.

TABLA 4

Concentraciones séricas de lípidos, lipoproteínas y apo-B según el punto crítico de la relación cintura/cadera en el grupo de niños obesos

Variables	Cint./Cad. 0,89	Cint./Cad. 0,90
Colesterol total	(32) 5,1 ± 0,8**	(19) 5,9 ± 1,5**
Triglicéridos	(32) 1,4 ± 0,7	(19) 1,3 ± 0,5
Fosfolípidos	(32) 2,7 ± 0,6	(19) 2,6 ± 0,7
C-HDL	(31) 1,5 ± 0,5	(19) 1,4 ± 0,4
C-LDL	(31) 2,9 ± 1,0**	(19) 3,9 ± 1,6
C-VLDL	(31) 0,6 ± 0,3	(19) 0,6 ± 0,2
C-HDL/Col. tot.	(31) 0,3 ± 0,1	(19) 0,3 ± 0,1
APO-B	(26) 1,1 ± 0,5	(16) 1,2 ± 0,3
AGL (mEq/L)	(24) 0,9 ± 0,5	(16) 1,0 ± 0,4

Media ± ds. () No. de casos. mmol/L.

** p < 0,01. No existen otras diferencias significativas.

Se calcularon las correlaciones simples entre las concentraciones de lípidos, lipoproteínas y apo B y los índices empleados para evaluar la distribución de grasa corporal y se halló que las concentraciones séricas de CT y de C-LDL se relacionaron con el índice CCI/CCA (r=0,43 y r=0,42; P<0,01), con el PSB/PSI (r=0,50, r=0,49; P<0,01) y con el PSP/PT (r=0,38 y r=0,43; P<0,01) respectivamente, así como los TG con el PSB/PSI (r=0,43; P<0,01) en los varones (Tabla 5).

TABLA 5

Coefficientes de correlación entre concentraciones séricas de lípidos e índices de distribución de grasa corporal en el grupo de varones obesos

Variables	Índice	r
Colesterol total	Cintura/Cadera	0,43
C-LDL	Cintura/Cadera	0,42
Colesterol total	PSB / PSI	0,50
C-LDL	PSB / PSI	0,49
Colesterol total	PSB / PT	0,38
C-LDL	PSB / PT	0,43
Triglicéridos	PSB / PSI	0,43

Deprés (20) informó en adultos, que la grasa corporal parece estar más asociada con los niveles de lípidos en los hombres, y en este estudio también ocurre algo similar en los niños, Seidell (9) sugirió que el exceso de espesor en los pliegues del tronco y de los depósitos de grasa abdominal expresados por valores altos de la relación CCI/CCA aumenta los riesgos a las ECV.

Estas correlaciones significativas entre los índices de distribución de grasa corporal y las concentraciones séricas de lípidos encontradas en niños obesos permite plantear la necesidad de evaluar la grasa corporal desde edades tempranas para contribuir a la prevención y al tratamiento de la obesidad y así como a la de ECV.

REFERENCIAS

- Hong MK, PA Romm, K Reagan, CEGreen, CE Rackley. Usefulness of the total cholesterol to high-density lipoprotein cholesterol ratio in predicting angiographic coronary artery disease in women. *Am J Cardiol*, 68: 1646-50, 1991.

2. Kottke BA, PP Moll, VV Michels, WH Weidman. Level of lipids, lipoproteins, and apolipoproteins in a defined population. *Mayo Clin Proc*, 66: 1198-1208, 1991.
3. Salonen JT. Prevention of coronary heart disease in Finland. Application of the population strategy. *Ann Med*, 23: 607-12, 1991.
4. Neaton JD, D Wintworth. Serum cholesterol, blood pressure, cigarette smoking, and death from coronary heart disease. Overall findings and differences by age for 316099 white men. *Ach Intern Med*, 152: 56-64, 1992.
5. Sj 1 A, K Grunnet, MSchroll. Secular trends in serum cholesterol high-density lipoproteins and triglycerides 1964-1987. *Int J Epidemiol*, 20: 105-13, 1991.
6. Manninen V, L Tenkanen, P Koskinanen. et al. Joint effects of serum triglycerides and LDL cholesterol and HDL cholesterol concentrations on coronary heart disease risk in the Helsinki Heart Study. Implications for treatment. *Circulation*, 85: 37-45, 1992.
7. Zonderland ML, WBN Erich, DW Erkelens, et al. Plasma lipids and apolipoproteins, body fat distribution and body fatness in early pubertal children. *Int J Obes*, 9: 155-69, 1990.
8. Seidell JC, MCigolini, J Charzawska, et al. Fat distribution in European women. A comparison of anthropometric measurements in relation to cardiovascular risk factors. *Int J Epidemiol*, 19: 303-8, 1990.
9. Seidell JC, M Cigolini, J Charzewska, et al. Fat distribution and gender differences in serum lipids in men and women from four European communities. *Atherosclerosis*, 87: 203-10, 1991.
10. Reichley KB, WH Muller, CL Hanis, et al. Centralized obesity and cardiovascular disease risk in Mexican Americans. *Am J Epidemiol*, 125: 373-86, 1987.
11. Armendares S. La herencia de la obesidad. Evidencia epidemiológica. *Rev Invest Clin*, 43: 269-75, 1991.
12. Srensen TIA, S Sonne-Holm. Risk in childhood of development of severe adult obesity: retrospective population based case-cohort study. *Am J Epidemiol*, 127: 104-13, 1988.
13. Jordán J. Investigación nacional de crecimiento y desarrollo. Instituto de la Infancia. *Rev Cubana Pediatr*, 49: 115-27, 1977.
14. Weiner JA, JA Louri. Human biology. A guide to field methods. Oxford. Blackwell Sci Publ, 2-10, 1967.
15. Durmin JVGA, J Womersly. Body fat assessment from total body density and its estimation from skinfold thickness measurements in 481 men and women aged from 16 to 72 years. *Brit J Nutr*, 32: 72-80, 1974.
16. Barakat HA, VS Burton, JW Carpenter, et al. Body fat distribution, plasma lipoproteins and the risk of coronary heart disease of male subjects. *Int J Obes*, 12: 473-80, 1988.
17. Iso H, M Kujama, Y Naito, et al. The relation of body fat distribution and body mass with haemoglobin A1c, blood pressure and blood lipids in urban Japanese men. *Int J Epidemiol*, 20: 88-94, 1991.
18. Resnicow K, A Morabia. The relation between body mass index and plasma total cholesterol in a multiracial sample of us schoolchildren. *Am J Epidemiol*, 132: 1083-90, 1990.
19. Deprés JP, C Allard, A Tremblay, et al. Evidence for a regional component of body fatness in the association with serum lipids in men and women. *Metabolism*, 34: 967-73, 1985.

Nutrición materno infantil. Bajo peso al nacer en Latinoamérica: Situación en Cuba

Milsa Cobas

Para saludar la llegada del siglo XXI, la Organización Mundial de la Salud acordó que todos los países se esforzaran en alcanzar las metas propuestas en el programa «Salud para todos en el año 2000» y una de esas metas es precisamente en relación al bajo peso al nacer: «que todas las naciones reduzcan el número de niños que nacen con bajo peso hasta una cifra que no sea mayor al 10% del total de nacidos vivos.» (1).

El peso al nacer con cifras inferiores a los 2500 gramos (bajo peso al nacer) es una de las causas más importantes de la mortalidad infantil y perinatal; se considera que la mortalidad durante el primer año de vida es 40 veces mayor en los niños de bajo peso al nacer que en los niños que nacen con peso normal a término. (2).

Los individuos que nacen con bajo peso tienen habitualmente múltiples problemas posteriores, tanto en el período perinatal, como en la niñez y aún en la edad adulta. Entre estos problemas se encuentran la mala adaptación al medio ambiente, así como diferentes impedimentos físicos y mentales que se hacen evidentes al llegar a la edad escolar.

El problema del bajo peso al nacer constituye una preocupación mundial, siendo más frecuente en los países subdesarrollados.

En Cuba el índice de bajo peso al nacer mostró un descenso paulatino, con una cifra superior al 20% en los inicios de la década del 60, se redujo a 11,4% en 1975 y a 7,3 en 1989; a partir de esa fecha este indicador ha presentado un incremento progresivo terminando el año 1993 con una cifra de 9,0%.

Este índice de bajo peso no es similar en todas las provincias del país, siendo tradicionalmente más alto en las provincias orientales (Tabla 1).

TABLA 1
 Índice de bajo peso al nacer. Cuba. 1972 - 1993

Año	Índice de bajo peso al nacer
1972	10,6
1980	9,7
1988	7,5
1989	7,3
1990	7,6
1991	7,8
1992	8,8
1993	9,0

El bajo peso al nacer puede obedecer a dos causas fundamentales:
 1a) haber ocurrido un nacimiento antes del término de la gestación

(parto pretérmino) o 2a) tener el feto una insuficiencia de su peso en relación a la edad gestacional (desnutrición intrauterina, crecimiento intrauterino retardado, etc). Hay ocasiones en que estas dos entidades se combinan haciendo más grave la situación.

Se ha relacionado el parto prematuro (menos de 37 semanas de gestación) con la edad muy joven de la madre, con la sucesión rápida de los embarazos, con la dilatación permanente del cuello uterino y con distintas enfermedades o complicaciones del embarazo.

El crecimiento intrauterino retardado (CIUR) se ha relacionado con la desnutrición materna, factores ambientales, sociales, la pobreza y distintos factores socioeconómicos. En ocasiones puede ser considerado como un efecto generacional. El hábito de fumar incide tanto en el parto pretérmino como en el crecimiento intrauterino retardado.

En 1981 se realizó un estudio de riesgo obstétrico en Cuba que abarcó 10,000 gestantes de todo el país y permitió identificar los principales factores de riesgo de bajo peso al nacer (Tabla 2).

1. Embarazo en la adolescente.
2. Desnutrición de la madre: Peso inferior a 100 lbs, talla inferior a 150 cm, bajo peso para la talla (menos de 10 percentil), ganancia insuficiente de peso durante la gestación.
3. Hábito de fumar.
4. Antecedentes de niños con bajo peso previos.

TABLA 2
 Factores de riesgo de bajo peso al nacer. Cuba, 1981

Embarazo en la adolescente
 Desnutrición de la madre
 Hábito de fumar
 Antecedentes de niños con bajo peso al nacer
 Abortos provocados
 Hipertensión arterial durante la gestación
 Incompetencia ístmica-cervical
 Embarazos gemelares
 Baja escolaridad

Otros factores identificados que deben tenerse en cuenta (Tabla 3):

1. Aborto provocado.
2. Hipertensión arterial durante el embarazo.
3. Incompetencia ístmica-cervical.
4. Embarazos gemelares.
5. Baja escolaridad.

TABLA 3
 Hogares maternos. Cuba, 1989-1993

Año	N° de hogares	N° de camas Reales
1989	148	2261
1993	177	2927

En 1985 el Instituto de Desarrollo de la Salud realizó una investigación nacional que arrojó 13,9 de probabilidad de morir durante el primer año de vida del niño de bajo peso al nacer sobre el de mayor peso. (4).

Desde 1970 se instrumentó en nuestro país el «Programa para la Reducción de la Mortalidad Infantil» y posteriormente se transformó en el «Programa Nacional de Atención Materno Infantil» vigente, actualizado en 1980. (5).

Por el incremento paulatino que ha mostrado el índice de bajo peso al nacer en Cuba, se está trabajando en la identificación de factores de riesgo preconcepcionales y obstétricos en la mujer fértil (6). Se ha actualizado el Programa Nacional de Bajo Peso al Nacer que no excluye ni sustituye al Programa Materno Infantil, sino que lo complementa, y enriquece el objetivo específico referido a la mortalidad en el recién nacido de baja peso (2). Se está trabajando también para lograr la máxima utilización de los Hogares Maternos (Tabla 4), que son instituciones de Salud Pública con condiciones estructurales y funcionales semejantes al hogar de la gestante donde ésta permanecerá para facilitar algún tratamiento médico ambulatorio en embarazos tanto normales como de riesgo siempre que el mismo sea susceptible de aplicarse sin necesidad de hospitalización; en estas unidades se logra garantizar el reposo y la alimentación, y acercan al hospital donde deben parir las gestantes que viven lejos o tienen dificultades de tipo social o con la transportación. También se están utilizando comedores obreros cercanos a la vivienda de la gestantes para que allí puedan recibir una mejor alimentación.

TABLA 4
Programas de bajo peso al nacer. Plan de medidas. MINSAP.
Cuba, 1994

Reforzar información y educación nutricional a gestantes
Mantener actualizado censo de gestantes normales, desnutridas y con riesgo de R.N. bajo peso
Control de la ingesta del suplemento vitamínico y mineral a gestantes no ingresadas
Garantizar en H.M. y hospitales una dieta adecuada y suplemento de hierro, vitaminas y micronutrientes
Evitar estrés de la gestante por ingreso y separación de la familia

Vincular gestantes a comedores cercanos a sus hogares:

Hogares Maternos
Hospitales con servicios múltiples

Hospitales rurales
Centros laborales

Aprovechar al máximo las camas disponibles en:

Hogares maternos
Hospitales rurales
Servicios de nutrición en hospitales

Apoyo comunitario a la alimentación de gestantes mediante los Consejos Populares
Hogares maternos
Hospitales

Se ha incorporado el Prenatal, con la colaboración de la UNICEF, medicamento que se ofrece gratuito a toda gestante y parida hasta cuatro meses después del parto, compuesto por Fumarato ferroso, Vitamina C, Acido fólico y Vitamina A.

En la actualidad se ha establecido para todo el país, dada la situación económica que atravesamos, un Plan de Medidas (7) cuyos aspectos fundamentales son :

1. Reforzar la información y educación a las gestantes sobre el contenido calórico y de nutrientes de los principales productos alimenticios disponibles en cada localidad así como su preparación adecuada para su máximo aprovechamiento, no solo en su casa sino también en el Hogar Materno (H.M).
2. Garantizar en cada H.M el suministro de una dieta que cumpla los requerimientos calóricos y de nutrientes de las gestantes allí ingresadas y de las que hagan uso del comedor (hogar de día).
3. Aprovechar al máximo las camas disponibles así como también las camas de los servicios de nutrición en los hospitales que cuentan con este servicio.
4. Valorar por el personal de salud del área aquellos aspectos que eviten el estrés de la gestante, que pueda producirle la separación del núcleo familiar.
5. Utilizar las camas disponibles en los hospitales rurales, creando las condiciones para el ingreso de las gestantes o vincularlas al comedor de los mismos.
6. Vincular las gestantes a los comedores de centros de trabajo para que puedan comer en estos lugares como una alternativa adicional para incrementar la ingesta alimentaria diaria.
7. En hospitales con servicios múltiples se debe priorizar la dieta de la gestante de acuerdo con las posibilidades de cada uno.
8. Garantizar en el H.M. no solo los aspectos relacionados con la alimentación sino también la administración de sales de hierro, vitaminoterapia y micronutrientes así como los exámenes de laboratorio y medicamentos necesarios en caso de alguna enfermedad.
9. Apoyo de la comunidad mediante los Consejos Populares para la alimentación de H.M y hospitales.
10. El personal de salud del área deberá mantener actualizado el censo de gestantes, de aquellas desnutridas, con riesgo de tener hijos con bajo peso al nacer o con historia de partos prematuros para obrar consecuentemente y tratar de prevenir este hecho.
11. Control por el personal de salud del área de la ingestión del suplemento vitamínico y mineral independiente de la dieta que pueda recibir la gestante.

REFERENCIAS

1. Román J. Bajo peso al nacer. CNES/FMC. Cuba, 1991.
2. Programa para la Reducción del Bajo Peso al Nacer. MINSAP. Cuba, 1991.
3. Farnot U. Investigación sobre riesgo obstétrico. Dpto. Nac. Materno Infantil. MINSAP. Cuba, 1981.
4. Investigación Nacional Bajo Peso y Probabilidades de Supervivencia durante el Primer Año de Vida. Cuba, 1985.
5. Programa Nacional de Atención Materno Infantil. MINSAP. Cuba, 1989.
6. Cumbre Mundial en Favor de la Infancia. Programa Nacional de Acción. Segundo informe de seguimiento y evaluación. La Habana, Cuba, 1993.
7. Plan de Medidas para disminuir el Bajo Peso al Nacer. Documento Interno. Dpto. Nac. Materno Infantil. MINSAP. Cuba, 1994.

Vigilancia del peso al nacer en Venezuela

Yudith Alizo Whelpley

El producto del crecimiento fetal se evalúa según el peso al nacer y el 60% de la variación de éste es atribuible al entorno en que el feto crece. Los factores influyentes se pueden subdividir en: demográficos, preconceptionales, conceptionales, ambientales y del comportamiento, y los dependientes del cuidado de la salud. La condición socioeconómica y educacional, la raza y la edad materna, se encuentran dentro de los factores demográficos. La paridad, talla materna, enfermedades crónicas y los antecedentes obstétricos desfavorables, se ubican dentro de los preconceptionales. El embarazo múltiple, la nutrición y aumento de peso durante la gestación, intervalo intergenésico, infecciones y los defectos congénitos, constituyen los conceptionales. Entre los factores ambientales y del comportamiento, se señalan el hábito de fumar, abuso del alcohol, altitud elevada y el estrés. El control prenatal ausente o inadecuado es un factor dependiente del cuidado de la salud (1).

Entre los factores más importantes que influyen en el curso y resultado de un embarazo están considerados el estado nutricional y la dieta materna. Numerosos estudios han demostrado que el feto humano es vulnerable a la deprivación nutricional en el embarazo y que esta se manifiesta al producirse el parto de un recién nacido pequeño para edad gestacional (P.E.G.) (2). De esta manera, el estado nutricional materno, tanto antes de la gestación como durante la misma constituye un determinante crítico de los resultados del embarazo para la madre y el neonato (3).

El peso al nacer, refleja el estado de salud materno durante el embarazo (4) y es el elemento individual más importante que determina la probabilidad de que un recién nacido sobreviva y tenga un crecimiento y desarrollo sanos (5). Su medición fue propuesta por la Organización Mundial de la Salud (O.M.S.), como uno de los indicadores para vigilar los progresos hacia el logro de la salud para todos en el año 2.000 siendo reafirmada en la Conferencia Internacional de Nutrición por el Plan de Acción para la Nutrición (6) en el cual se promueve la salud y una dieta adecuada durante el embarazo y por las Metas que habrán de alcanzarse para el año 2.000 entre las cuales se encuentra la reducción de la tasa de Bajo Peso al Nacer (B.P.N.) a menos del 10% (7).

El Sistema de Vigilancia Alimentaria y Nutricional (SISVAN) mantiene información continua sobre la situación nutricional de la población expuesta a riesgo y de los factores condicionantes de la misma a objeto de diagnosticar y orientar para llevar a cabo conductas de atención a corto, mediano y largo plazo, a nivel local, regional y central (8), incluye la medición del Peso al Nacer como indicador complementario al resto de los indicadores antropométricos.

A tal efecto fue diseñado el Proyecto Incorporación del Componente Peso al Nacer al SISVAN (9), presentado al Fondo de la

Naciones Unidas para la Infancia (UNICEF) mediante el cual fue evaluada la metodología del Componente Peso al Nacer (10) permitiendo el estudio de la información del año 1.989 (11).

El interés de la UNICEF, del Ministerio de la Familia y del Instituto Nacional de Nutrición (I.N.N) a través del SISVAN, en conocer la situación actual del Peso al nacer motivó la elaboración por parte de este último, de una Propuesta de Actualización de la Información del Componente Peso al Nacer, la cual fue presentada al Ministerio de la Familia, siendo aprobada su ejecución con recursos de la UNICEF mediante la suscripción de un Convenio entre el I.N.N y este Ministerio.

El objetivo general de este componente (9) es recolectar información acerca del peso de los niños al nacer a objeto de conocer la situación existente, vigilar sus tendencias y recomendar las acciones pertinentes. El indicador es el porcentaje de recién nacidos con diferentes rangos de peso.

La fuente de datos la constituyó la historia clínica materna disponible del Servicio de Estadística y Archivo de la Maternidad Concepción Palacios de Caracas la cual atiende a madres de escasos recursos económicos y es uno de los principales centros obstétricos del país. El instrumento de recolección empleado fue el diseñado para el Componente Peso al Nacer, así como también su correspondiente programa de computación.

Fueron estudiados trimestralmente todos los recién nacidos de acuerdo con la definición de Bajo Peso al Nacer (B.P.N.) la cual corresponde a los recién nacidos de menos de 2.500 gramos de peso al nacer (12,13), vivos, productos de embarazos únicos de los años 1989, 1990 y 1993, la información recolectada de estos dos últimos años forman parte de la Propuesta de Actualización de la Información de este Componente, no fueron incluidos en dicho estudio a los neonatos con hermafroditismo, pseudohermafroditismo, ni a los productos de embarazos múltiples.

Se consideró recién nacido con Bajo Peso al Nacer (B.P.N.) a todo nacido vivo que pesó entre 500 y 2.400 grs independientemente de que el bajo peso al nacer fuera debido a parto pretérmino o a Retraso del Crecimiento Intrauterino (R.C.I.U.) así tenemos que la incidencia de B.P.N en la Maternidad Concepción Palacios durante los años 1.989, 1.990 y 1.993 mas elevada correspondió a éste último año 12.1 % seguido de 10.4% para 1.990 cifras superiores al 10% de lo fijado en las Metas relacionadas con la nutrición (7) y 9.6 % en 1.989.

Estos resultados señalaron que el Bajo Peso al Nacer (neonatos pretérmino y con Retraso de Crecimiento Intrauterino) indicador de riesgo del período prepatogénico de acuerdo a los períodos evolutivos de la Desnutrición (14) aumentó progresivamente mostrando un ascenso desde 1.989 a 1.993 (13).

El análisis de regresión lineal determinó la relación matemática entre las dos variables estudiadas, por una parte los años 1.989, 1.990 y 1.993 y el porcentaje de recién nacidos con B.P.N. lo cual nos permitió

estimar los valores para 1.991 y 1.982 actualmente en estudio, el coeficiente de correlación midió el grado de relación entre las dos variables mostrando una alta correlación ($r: 0.9942$), el sexo más afectado durante los años estudiados correspondió al sexo femenino.

Es importante señalar que los recién nacidos con peso al nacer menor de 2.500 grs (B.P.N.) constituyen un grupo heterogéneo, que es clasificado según su edad y peso al nacer en: pretérmino con menos de treinta y siete semanas de gestación y el cual puede tener un peso adecuado para su edad gestacional y el de recién nacidos a término, pequeños para su edad gestacional como resultado del retraso de crecimiento intrauterino (12). Esto fue observado durante los tres años estudiados, en los cuales la mediana de la edad gestacional orientada hacia el grupo pretérmino, se ubicó entre 35 y 36 semanas para 1.989 y 1.990 y en 35 semanas para 1.993, no obstante las diferencias observadas entre un valor mínimo de 22 semanas para los tres años en estudio y un valor máximo de 42 semanas para 1.989 que aumentó para 1.990 y 1.993 a 44 semanas, nos permite señalar que existieron además en este grupo neonatos a término y post-término. Durante 1.989 la edad gestacional desconocida correspondió 6.4 % este porcentaje se incrementó durante 1.990 y 1.993 para ubicarse en 11%.

El control prenatal debe ser precoz, periódico, continuo y de toda la población de embarazadas y con una cobertura del 100% a objeto de detectar factores de riesgo y corregir los modificables (1). En los resultados obtenidos, notamos que aumentó el porcentaje de madres que no se controlaron de 19% para 1.989 a 21% durante 1.990 y 1.993; asimismo aumentó la proporción de madres en las cuales no se conoció esta respuesta durante estos dos últimos años.

La mediana de la edad de la madre en los tres años en estudio se ubicó en 23 años para 1.989 y entre 23 y 23.5 años en 1.990, durante 1.993 encontramos que disminuyó a 22 y 23 años. El valor mínimo de la mediana de edad de la madre fue 12 años en 1.989 y 13 años para 1.990 y 1.993 y el valor máximo en 47 años para 1.989 y 1.993 y de 45 años en 1.990. Considerando como parámetro óptimo para la edad materna entre 20 y 35 años, notamos que la mediana se observó hacia el límite inferior del rango considerado como óptimo, siendo importante considerar que la gran variabilidad presentada entre el valor máximo y mínimo de dichas edades nos permitió conocer que existieron madres adolescentes por una parte y primigestas afeadas.

La paridad considerada como uno de los factores preconceptionales que afecta el crecimiento intrauterino estudiada señaló que la mayoría de los neonatos con Bajo Peso al Nacer fueron productos de madres primigestas y de las de más de tres gestas mostrando un comportamiento similar durante los años 1.989 y 1.990 dado que en la primera condición las proporciones fueron 40 y 39.5% y para las de más de tres gestas 26.2 y 24% respectivamente, el número de madres primigestas aumentó durante 1.993 a 42.7% disminuyendo las de 4 y más gestas a 22.8% .

Debido a la gran amplitud que se puede encontrar entre un recién nacido de alto riesgo con Muy Bajo Peso al Nacer (M.B.P.N) y con un peso de 4.000 gramos y más como resultado de diversos factores determinantes del peso del neonato, se ha recomendado estudiar la distribución de todos los grupos de peso para aplicar las medidas necesarias, además dicha distribución al igual que la incidencia de B.P.N son de utilidad para comprender las posibles causas del B.P.N. (12)

Los resultados del estudio de la distribución del peso al nacer en recién nacidos con peso mayor o igual a 2.500 gramos para el año 1.989, mostraron que 27.5 % presentaron un peso denominado

deficiente, los neonatos en este rango de peso se han asociado según estudios efectuados (12) con una alta morbilidad por infecciones respiratorias, diarreas y alteraciones en el crecimiento y desarrollo y como consecuencia una alta mortalidad. También se pueden encontrar en este grupo neonatos con retraso de crecimiento intrauterino, lo cual nos señala la importancia de vigilar el comportamiento en este grupo de neonatos.

Con el objeto de promover la salud y una dieta adecuada durante el embarazo y la reducción del B.P.N a menos del 10% se recomienda:

- Continuar la vigilancia del peso al nacer en el Distrito Federal y lograr la activa participación de los Organismos informantes para el aporte oportuno de datos a nivel nacional.
- Promover e incrementar el control prenatal de la embarazada a través de la asignación de recursos, aumentar el número de Centros de atención médica, garantizar la accesibilidad y calidad de la asistencia, programas educacionales, captar a la embarazada durante el primer trimestre de gestación, aumentar el número de controles y vigilar los factores de riesgo materno.
- Promover la evaluación del estado nutricional del recién nacido mediante el uso del indicador Pequeño para edad Gestacional (P.E.G.).
- Desarrollar el Proyecto de Vigilancia de la Embarazada.

REFERENCIAS

1. Fescina RH, R Schwarcz. Crecimiento Intrauterino La Mujer Gestante en Crecimiento y Desarrollo. Hechos y Tendencias. Cusminsky, M et al. O.P.S./O.M.S. Publicación 510 :71-87; 1.988.
2. Buzina R. Maternal Nutrition and Pregnancy Outcome Vitamins and Minerals in Pregnancy and Lactation .Nestle Nutrition Workshop Series. 16 :1; 1.988.
3. Krasovec K, M Anderson. Nutrición Materna y Productos del Embarazo, Evaluación Antropométrica . O.P.S. 1-6; 1.992.
4. Yip R, I Parvanta, K Scanlon, E Borland, C Russell, F Trowbridge. Pediatrics Nutrition Surveillance System -United States, 1980-1991. Morbidity and Mortality Weekly Report 41 : (s-7) 1-24; 1.992.
5. Stusser R, GPaz, M Ortega, S Pineda, O Infante, P Martín, C Ordoñez. Riesgo de Bajo Peso al Nacer en el Area Plaza de la Habana. Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana .114 , Nº3. 229-40; 1993.
6. F.A.O. , Formulación de Planes Nacionales de Acción Para la Nutrición, Directrices. 31, 1.993.
7. Conferencia Internacional Sobre Nutrición, Informe Final de la Conferencia, Anexo 1, Roma. 1992.
8. Instituto Nacional de Nutrición, Sistema de Vigilancia Alimentaria y Nutricional (SISVAN) Descripción, Alcances, Resultados, 1.991.
9. Lares R. Incorporación del Componente Peso al Nacer al Sistema de Vigilancia Alimentaria y Nutricional de Venezuela (SISVAN) . I.N.N. 6 -7; 1.988.
10. Alizo Y. Documentación del Componente Peso al Nacer., Sistema de Vigilancia Alimentaria y Nutricional (SISVAN) . I.N.N. 3 - 5, 1.993.
11. Alizo Y . Componente Peso al Nacer, Informe de Resultados del año 1.989. Sistema de Vigilancia Alimentaria y Nutricional Sisvan I.N.N. 1.993.
12. Rice R, Serrano. aracterísticas del Peso al Nacer O.P.S./O.M.S. IV - 1 -8 ; 51 - 67, 1.988 .
13. Boletín del Centro Latino Americano de Perinatología y Desarrollo Humano (C.L.A.P.), Organización Panamericana de la Salud , Organización Mundial de la Salud . Salud Perinatal, 2: 31-4; 1.985.
14. López M , M Jimenez. El Déficit Nutricional en Venezuela, Del Hambre Oculta a Desnutrición Aparente. 1.993.

Las reformas de los sistemas de vigilancia alimentaria y nutricional

Zillyham Rojas

¿Para qué sirven los Sistemas de Vigilancia Alimentaria y Nutricional?

En general se podría decir que los sistemas de vigilancia han sido utilizados para:

- Determinar cual es el estado nutricional de una población dada.
- Identificar a niños en estado de mal-nutrición.
- Como bases de datos para programas que requieren selección de beneficiarios.
- Como bases de datos para generar hipótesis y evaluaciones.
- Para identificar beneficiarios de programas de suplementación alimentaria.
- Para apoyar programas de producción de alimentos.
- Para detectar situaciones alimentarias y nutricionales especiales como falta de alimentos, deficiencias de nutrientes, accesibilidad a los alimentos básicos de ciertos grupos poblacionales, etc.

Se puede observar que existe un enorme potencial en los sistemas de vigilancia, pero los resultados que se han mostrado hasta la fecha, con raras excepciones, siguen siendo poco satisfactorios. Las limitaciones de estos sistemas son obvias con sólo revisar el estado nutricional de nuestros países y la insignificante influencia que ejercen los sistemas de vigilancia. Como un ejemplo muy reciente, tenemos la sequía sufrida en Nicaragua, en donde la supuesta «alarma temprana» que debía de proveer el sistema de vigilancia no despertó a nadie, y fue necesario esperar hasta los gritos de la hambruna para producir reacciones del todo tardías.

El grado de desarrollo de los Sistemas de Vigilancia Alimentaria y Nutricional sigue estando muy por debajo de las expectativas generadas con el rápido y acelerado desarrollo de la tecnología de información. Los sistemas de vigilancia continúan fallando dramáticamente en la atención a los principales problemas alimentario y nutricionales que enfrentan los países. Persisten problemas en estos sistemas de vigilancia de tipo estructural que parecen no tener solución o que esperan ser resueltos por generaciones futuras.

Los sistemas de vigilancia orientados al dato y orientados a la acción

Uno de los principales problemas que enfrentan es que la información suministrada por los sistemas de vigilancia tienen un panorama de aplicación multisectorial tan amplio que limitan su utilidad a los responsables de programas sociales. Por lo general estos sistemas fueron diseñados bajo el método convencional «orientados al dato». Con este método se parte del supuesto de que el sistema de información debe incluir todos los datos posibles. Se asume que todo

dato es valioso y útil, por lo tanto el sistema debe ser lo más completo posible, incluso para identificar problemas para los cuales no existen soluciones. Estos sistemas generalmente inician con una expansión considerable de la base de datos, con rediseños de los formularios y procedimientos de recolección de datos para asegurar una mayor validez y oportunidad de los mismos.

Al contrario de este método, el «orientado a la acción» intenta desde un principio identificar la relación entre una intervención o potencial intervención y la información que sería necesario generar para influir las decisiones. Un sistema de vigilancia guiado por la acción, puede ser desarrollado solamente si se ha realizado una cuidadosa revisión de las áreas en donde las decisiones que pueden ser tomadas, tienen un potencial efecto en la eficiencia, la equidad, la calidad y la efectividad de los programas de alimentación y nutrición. Para esto se requiere de un claro entendimiento de cómo los recursos materiales y humanos pueden producir actividades en el área de la alimentación o la nutrición, y de las formas en que las decisiones se realizan y cómo pueden influir en el proceso. Si esto se entiende, se puede determinar cual es la información que necesitan los nutricionistas y los gerentes de los programas alimentario-nutricionales para monitorear y evaluar el progreso de los programas en el cumplimiento de sus metas, ya sean estas de mejorar el acceso a los alimentos en grupos postergados de población, prevenir la malnutrición con programas asistenciales, o disminuir el bajo peso al nacer.

El papel de las computadoras

Los tecnócratas de la informática, luchan por introducir nuevas tecnologías y fomentan el uso de la que se ofrece en ese momento. Su punto de vista es congruente, pues ellos ven soluciones reales a muchos de los problemas que tiene la vigilancia, los cuales sin duda se facilitan si se utiliza adecuadamente la tecnología. Tienen mucha razón al destacar las innumerables oportunidades que brindan los rápidos avances tecnológicos de la información y la comunicación para facilitar el procesamiento, análisis y hasta la interpretación de los datos que se recolectan. Defienden y creen firmemente que las microcomputadoras son necesarias y hasta indispensables porque no sólo lograrán mejorar la calidad de las decisiones, mejorar la eficiencia incluyendo el uso racional de los recursos, sino que también van a permitir disminuir los costos en el procesamiento de los datos.

Los tecnócratas de la informática, sin embargo fallan por no considerar que el sistema de vigilancia como cualquier otro sistema de información, es sólo un componente más de un complejo sistema. Por esto han sido criticados de ser ingenuos por considerar a la tecnología de las microcomputadoras como la «varita mágica». Aún en el sector privado, el aumento de la productividad como un resultado del uso de la tecnología computacional ha sido probablemente modesto y para traducir efectivamente en mejores decisiones la información disponible, la descentralización es necesaria en la mayoría de los casos, porque de otra forma, los responsables de la

toma de decisiones se habrían enfrentado al fenómeno denominado «saturamiento de datos» donde una sola persona sería incapaz de asimilar o usar todos los datos que se pondrían a la disposición. A pesar de que esta devolución de poder se ha logrado en alguna medida en los negocios, no se deben subestimar la cantidad de dificultades que una transición similar encontraría en el sector público. Es claro que los sistemas de información no están ubicados en organizaciones con un vacío ideológico, pues tal como lo expuso, los sistemas de información le sirven más a los burócratas que a las pobres e insalubres poblaciones. En las sociedades autoritarias, las mejoras en los sistemas de información ayudan más a los que están en el poder para aumentar el control sobre la iniciativa y los controles de los otros.

Sin lugar a dudas, el número de microcomputadoras aumentará rápidamente en los países en desarrollo, sin embargo lo cuestionable es ¿qué tan apropiadas son para muchas de las aplicaciones a que serán destinadas?. Las mejoras en eficiencia en países donde la mano de obra es barata, difícilmente se podrán comparar con los logros de los países desarrollados. También es debatible la operación de cierta tecnología en ambientes poco aptos, donde el mantenimiento y los repuestos pueden ser costosos y demandan el uso de las escasas divisas disponibles. Aunque las compañías distribuidoras de microcomputadoras han sido atraídas por el mercado de los países en desarrollo, su interés por brindar servicio técnico ha sido mucho menos evidente. Desafortunadamente, la presencia de un microcomputador en la oficina de un funcionario más un símbolo de su status dentro de la organización que de su habilidad y capacidad para hacer una buena utilización de ella.

De todas formas siempre vale la pena cuestionarnos de qué sirven las modernas computadoras que utilizan avanzados programas de bases de datos que contienen enormes listas de indicadores, que más parecen una gran lista de lavandería con todos los indicadores imaginables, si no logran producir acciones para mejorar la alimentación y la nutrición de nuestra población.

Es el momento de iniciar las reformas

El Sector Salud de la mayoría de los países, ha reconocido las enormes fallas en sus estructuras organizacionales, en sus sistemas administrativos y hasta en sus políticas de salud, y están determinados a realizar revisiones profundas a sus sistemas hasta proceder a establecer programas de reformas del sector. En forma paralela, los sistemas de vigilancia alimentario y nutricional deberían de someterse con determinación a revisar cómo y qué tan bien las instituciones, las estructuras y los sistemas deben realizar cambios para efectivamente enfrentar los problemas de eficiencia de los programas de alimentación y nutrición, de descentralización, de costos, del acceso a los alimentos de los grupos más postergados, de la equidad de los programas, de la calidad de los servicios que se prestan y la responsabilidad con que las autoridades deben responder a las auténticas necesidades de la población.

Para empezar el proceso de reformas en los sistemas de vigilancia alimentaria y nutricional, tendríamos que aceptar que se ha fallado, que hemos sido ineficientes, que estamos desactualizados, que falta innovación, que existe una parálisis burocrática y que nos hemos preocupado más por la actividad que por el resultado de esta. Luego tenemos que darle la adecuada dimensión al papel de la informática en la vigilancia alimentaria y nutricional, aceptándola como el medio y no como el fin. La informática, con sus avances vertiginosos nos facilita el camino, pero tenemos que comprender que el desarrollo de la vigilancia debe darse a nivel local y «orientado a la acción» donde será más fructífera, y olvidarnos del método

convencional, centralizado y «orientado al dato».

Entre más alto es el costo de operación de un sistemas de vigilancia es más alto su potencial de desperdiciar recursos, y sobre todo si se le brinda poca atención a la utilidad marginal que pueda tener el dato recolectado. Por ejemplo, recolectar datos socioeconómicos y hasta nutricionales para los cuales no existe capacidad de respuesta no tiene mayor valor. Entre las reformas a los sistemas de vigilancia debería de contemplarse en primer lugar la descentralización y su focalización hacia aquellos temas en los que pueda existir una respuesta clara, y para los cuales la magnitud de los problemas no sobrepasa las buenas intenciones o la oportunidad de realizar una intervención nutricional adecuada en el lugar de los hechos, el nivel local.

El papel de los recursos humanos en alimentación y nutrición

Sería muy difícil que la informática llegue a jugar un papel importante en la vigilancia alimentaria y nutricional si no se cuenta con recursos humanos con conocimientos, habilidades y actitudes para utilizarla adecuadamente.

En cuanto a conocimientos, por la formación del personal son generalmente adecuados en nutrición pero muy deficientes en gerencia de programas y proyectos, y lo que es peor, han recibido poca ninguna capacitación para desarrollar habilidades gerenciales y menos en el uso de la información.

En Centro América para enfrentar un problema similar con los gerentes locales de salud, se ha establecido un Programa de Capacitación denominado SIGLOS: Gerencia de Salud en Acción, en el cual se pone énfasis en el desarrollo de las habilidades gerenciales que requieren los funcionarios para dirigir programas de salud en los niveles locales. Este curso podría ser muy beneficioso también para funcionarios que están trabajando en sistemas de vigilancia alimentario- nutricional. En SIGLOS se aplica un método de enseñanza denominado «action-learning» o «aprendizaje en la acción», el cual es considerado como el más apropiado para el desarrollo de habilidades gerenciales porque se trabaja con problemas reales y relevantes que se están dando en ese momento y en donde los estudiantes tienen algún riesgo al tomar decisiones. Se ha comprendido que las habilidades gerenciales no se aprenden en una aula y con métodos formales como se aprende la matemática o la física, que no es lo mismo reubicar personal o recursos en un caso teórico en un aula, que realizarlo en la vida real donde muchos otros factores entran en juego.

Otro aspecto importante que debe incluir la capacitación es el cambio de una serie de actitudes que están impidiendo el éxito y las acciones que benefician la alimentación y la nutrición de las poblaciones. Se debe prestar mucha atención al tipo de actitudes deseables para un gerente de programas nutricionales o de alimentación contemporáneo y aquellas que pueden presentar por influencia de sus propias situaciones laborales y los sistemas y estructuras ineficientes y obsoletos de que provienen. Se podría ubicarlas en seis tipos diferentes de actitudes. Para ilustrar mejor, se presentan a continuación una lista del tipo de actitudes que se recomienda cambiar:

- (a) Actitud tipo de un funcionario de establecimiento a uno salubrista (Por ejemplo, cambiar la actitud de: «Mi principal preocupación es atender al el usuario que llega al establecimiento» a «Mi principal preocupación es mejorar la nutrición y alimentación de la comunidad»).
- (b) Actitud tipo administrador a la de un gerente (Por ejemplo, cambiar una actitud como :»La responsabilidad es de otros,

nosotros nos limitamos a cumplir con las normas» a «Tomaremos las decisiones y realizaremos los cambios si estos producen mejoras en los programas»).

- (c) Actitud pasiva hacia las limitaciones presupuestarias a una activa de reconocimiento de las limitaciones y de la necesidad de aumentar la eficiencia (Por ejemplo cambiar la actitud («Con estos recursos no se puede hacer nada» a «Nosotros podemos, hagamos los cambios, busquemos los medios, tenemos que ser eficientes»).
- (d) Actitud ingenua con respecto al potencial de la tecnología computacional a una actitud de reconocimiento de su papel para la vigilancia (Por ejemplo, cambiar la actitud de «Con una computadora resolvería todos mis problemas» a «La microcomputadora es una herramienta muy útil sólo cuando se usa apropiadamente»).
- (e) Actitud tipo conservadora hacia prácticas de motivación del personal a una actitud abierta al uso de múltiples formas de incentivar y motivar como la privatización, la competencia, técnicas de mercado, contratos por servicios, pagos según rendimientos, capacitación, etc. (Por ejemplo, cambiar un tipo de actitud como «Necesito más personal y pagar horas extra» a «Aquí, a pesar de las limitaciones, sabemos premiar a los que rinden más»).
- (f) Actitud convencional hacia el desarrollo de sistemas de Vigilancia (orientados al dato) a una más agresiva de desarrollo de sistemas de Vigilancia orientados a la acción (Por ejemplo, cambiar un tipo de actitud como «Necesitamos un sistema de información con datos exactos de todos los eventos que se producen» a «El sistema de información no es relevante si no provoca acciones y decisiones»)

Si al final se lograra contar con adecuados métodos de capacitación, aún se tienen que tomar en cuenta, no sólo que existen funcionarios cuyas actitudes son difíciles de cambiar, y para los cuales la capacitación aún con el mejor método existente no logra producirle cambios positivos, sino que la capacitación por sí sola no produce resultados ya que se deben dar otros tres requisitos para que funcionarios que trabajen en vigilancia tengan éxito en la conducción de las actividades y las realicen con eficiencia y calidad, estos son:

- Deben de contar con alguna motivación o incentivo para realizar los cambios que sean necesarios.
- Deben contar con el poder para ejecutar esos cambios.
- Deben tener las herramientas gerenciales adecuadas.

Estos tres requisitos deberán ser parte de las reformas a incorporar en los sistemas de vigilancia.

Hacia la vigilancia local en la acción

La propuesta para este Congreso es que procedamos al cambio. No sólo hablemos de vigilancia local, es hora de que la pongamos a producir con eficiencia y calidad. Es hora de que desarrollemos la vigilancia local pero enfocada hacia la acción. De deben cambiar los métodos de capacitación y la orientación que se le ha dado a estos, se debe trasladar mucho más responsabilidad y poder a los niveles locales y de debe asumir un mayor compromiso con la comunidad más pobre, más desnutrida y mal alimentada a la que decimos servir. El Instituto Centroamericano de la Salud (ICAS) es una Organización no Gubernamental apolítica y sin fines de lucro que tiene como misión: «Contribuir significativamente en mejorar la salud de la población Centroamericana y del Caribe por medio de la colaboración internacional de profesionales de salud, científicos y consultores de reconocida experiencia y habilidades para ofrecerle al sector salud la asistencia técnica más calificada, la investigación estratégica más relevante y la capacitación más efectiva. ICAS busca ser la mejor institución de salud de Centro América y el Caribe demostrando siempre su excelencia, innovación, profesionalismo y eficiencia».

REFERENCIAS

1. Sandiford P et al «What can Information Systems do for primary health care» en *Social Science and Medicine*. 34:1077-87; 1992.
2. Opiit LJ. «How should information on health care be generated and used? *World Health Forum* 8: 409; 1987.
3. Rojas Z, Sandiford P. «Training health managers from developing countries in develop countries. Fish out of water? First International Conference in Health Care Management. John Wiley and Sons, Scotland, 1993.
4. Kerrigan TE, JS Luke. «Management training strategies for developing countries managers» Lynners Rienners Publishers, Colorado. 1987.

Censos de talla: su origen y el papel en la vigilancia alimentaria y nutricional

Zillyham Rojas

¿Cómo surgió la idea de censar a los niños de primer ingreso a la escuela?

Son pocos los cambios metodológicos introducidos a los censos de talla desde que se diseñó la metodología en el SIN (Sistema de Información en Nutrición de Costa Rica) en 1979. El SIN se vio en la necesidad de respaldar con información las decisiones y acciones ya encaminadas hacia la reducción de la desnutrición. Existía entonces un decidido compromiso de los políticos de mejorar la calidad de vida de los grupos de población más pobres, como lo demostraron con la Ley de Desarrollo Social y Asignaciones Familiares promulgada en 1974, destinando un presupuesto anual cercano a los US\$100 millones para programas sociales, con énfasis en salud, alimentación y nutrición.

El primer censo de talla en la historia, fue producto de la necesidad de información y de la sabiduría del Dr. Bengoa al proponer que la talla de los niños a los 7 años sirve para estimar el nivel de desarrollo social en una comunidad, ya que a esta edad la talla alcanzada es un indicador de la historia nutricional del niño.

El Dr. Robert Stikney, asesor en nutrición del AID en Costa Rica en 1978, sugirió al Director del SIN intentar utilizar el indicador propuesto por el Dr. Bengoa como parte de los indicadores a ser incorporados por el sistema de información. En el SIN, luego estudiar las posibilidades, se determinó que el indicador podría ser útil para identificar las áreas geográficas con mayores necesidades de ser atendidas por los programas de alimentación y nutrición. Se organizó un equipo de trabajo con la tarea de diseñar una metodología de bajo costo que lograra medir la talla de todos los niños que ingresan a primer grado, dado que en Costa Rica la educación primaria tiene una cobertura aceptable, es obligatoria y empieza a los 7 años. Al revisar las opciones, se decidió por un diseño que utiliza un tallímetro de cartón y ofrecía una precisión adecuada en la toma de las medidas por personal con poco entrenamiento. Esta metodología permitía pensar en utilizar a los maestros de las escuelas para realizar la tarea de la recolección de los datos.

Se plantearon estrategias de motivación y capacitación para los maestros de primer grado del país utilizando el correo, la radio, la televisión, y los instructivos especialmente diseñados. Luego se obtuvo el apoyo político y del gremio docente y se puso en marcha toda la estrategia en 1979.

¿Por qué un censo?

Las encuestas de nutrición sólo tienen representatividad a nivel nacional y esta no es suficiente para apoyar la asignación de los

recursos de los programas sociales. Al diseñar el SIN una metodología de muy bajo costo y factible de realizar en todo el país, se decidió romper con los esquemas tradicionales de muestreo, y a pesar de las críticas se realizó el primer censo de la talla de niños de primer ingreso escolar.

¿Cuál es el indicador que utiliza?

El propuesto por Bengoa, la talla de los niños de 7 años con dos metodologías para su interpretación y análisis, el retardo en la talla de una población y el promedio de la talla. Con el primer indicador, o sea el retardo en la talla en Costa Rica se encontró que aproximadamente un 20% de los niños censados mostraban retardo en su talla (de estos un 4.4% con retardo severo) a nivel nacional en 1979. Lo más importante fue que se identificaron las áreas geográficas con elevados porcentajes de retardo en talla que justificaban algún tipo de intervención nutricional. El censo de talla realizado en 1985 (el cuarto censo luego de realizar el segundo en 1981 y el tercero en 1983) mostró una mejoría considerable al reportar que sólo 11% de los niños mostraban retardo en su talla (sólo un 1.8% con retardo severo).

En cuanto al promedio de la talla, en 1979 la talla promedio de los niños a los 7 años era de 117.8 centímetros, en el 81 se observó un aumento a 118.6 centímetros, en el 83 se reportó otro aumento de casi un centímetro y en 1985 la estatura promedio era 119.9. En total un aumento de 2.1 centímetro en 5 años, que podrían ser atribuidos a los programas sociales financiados con el Fondo de Desarrollo Social y Asignaciones Familiares, además del propio proceso general de desarrollo de la nación.

¿Cómo se presentaron los resultados del primer censo de talla?

Los resultados de este primer censo de talla (1), dieron información tan reveladora de la realidad nutricional de Costa Rica, que con la ayuda de los científicos de la nutrición del INCAP, los Dres. Víctor Valverde (Q.P.D.) y Hernán Delgado (actual Director del INCAP), se presentaron con formatos muy sencillos para facilitar su interpretación por parte de políticos y planificadores del país. Se utilizaron mapas con distintos colores que identificaban claramente cuales eran las áreas con mayores porcentajes de retardo en la talla, se hicieron comparaciones entre las áreas geográficas y el indicador de retardo en talla se asoció con otros indicadores socioeconómicos para demostrar contundentemente que las áreas con mayor retardo en talla, eran las de mayor pobreza. Se plantearon hipótesis, recomendaciones para decisiones políticas y hasta trabajos de investigación para mejorar las metodologías de análisis que vendrían a enriquecer el diseño original.

¿Se tomó alguna decisión importante con base en los resultados del primer censo de talla?

En Enero de 1981 basados en los resultados del censo de talla, el gobierno de Costa Rica declaró como prioritarios a 10 cantones (municipios) para que recibieran atención especial por parte de los programas sociales. Esta ha sido una de las decisiones en política social más trascendentales que se han tomado en país. Le tomó casi una década al sistema de planificación y al aparato burocrático del estado para ajustarse a medidas como las de diferenciar la inversión social en áreas geográficas según las condiciones de vida de grupos poblacionales y a sus verdaderas necesidades. Hoy día en Costa Rica es normal programar los recursos según áreas geográficas prioritarias, para cuya definición se utilizan otros indicadores, cuando la talla para la edad no está disponible. La gran mejoría mostrada en los últimos censos de talla, ha influido en la pérdida de interés por realizar otros censos.

¿Con qué frecuencia se deberían realizar los censos de talla?

Luego de esta trascendental decisión, y el éxito del primer censo, en el SIN se consideró que se debía realizar cada dos años para monitorear los cambios. Los resultados si bien sirvieron para mostrar el impacto de programas sociales en la calidad de vida de los costarricenses, la saturación de información que se dió como producto de esta decisión inadecuada obligó a suspender su ejecución. Los censos de talla han caído prácticamente en el olvido en Costa Rica, donde se acude a otro tipo de información sobre la calidad de vida.

Los países que están programando realizar censos de talla, deben conocer esta experiencia, y planificar sus censos de talla en períodos no menores de 5 años.

¿Cuáles son las limitaciones de los censos de talla?

Muchas, pero posiblemente la más crítica es su atractivo para crear falsas expectativas. La metodología de recolección de datos parece muy práctica pero presenta complicaciones para asegurarse la validez de los datos, y en su procesamiento si no se cuenta con los conocimientos técnicos básicos.

Ante la ausencia de indicadores de amplia cobertura y representatividad que permitan una medición de bajo costo del nivel de desarrollo social en las comunidades, es que se acude a la información que proveen los censos de talla para justificar decisiones que no deberían. Algunos funcionarios han utilizado los resultados para apoyar acciones como por ejemplo, seleccionar los niños con retardo como beneficiarios de programas de suplementación alimentaria, lo cual si bien podría ser adecuado, la medida más indicada sería atender integralmente a las familias más necesitadas.

¿Cómo se publican los resultados?

Este es un gran problema con los censos de talla, ya que por lo general, sólo se producen documentos técnicos-científicos, los primeros llenos de listados con los resultados en detalle que difícilmente pueden ser utilizados por gerentes de programas sociales, pues además los presentan con términos técnicos nutricionales. Muchos documentos hacen un gran despliegue metodológico dejando en la interpretación y el análisis una pobre descripción de los resultados, no se revisan por ejemplo, todas las implicaciones de las diferencias en el porcentaje del retardo de la talla en las distintas comunidades y no se explota su potencial para realizar recomendaciones sobre posibles decisiones que brindan las comparaciones de los promedios de la talla entre las áreas geográficas.

El interés científico es muy importante, pero si esta es la justificación para realizar los censos, no se puede pretender que con sus

reportes se puedan tomar las decisiones si la información no se presentan en los formatos adecuados. Dichosamente ambos intereses no son excluyentes para el caso de los censos de talla, aunque pareciera que ninguno de los dos se cumple en varios países.

¿Para qué sirven los censos de talla?

Evaluación del impacto de programas sociales: Son muchos los factores que pueden producir algún impacto en la calidad de la vida de la población y estos son difíciles de identificar, pero si es posible determinar el aumento en la talla de los niños. Los cambios en los niveles del retardo de talla y el mismo promedio de la talla que se obtiene al censar los niños, nos permite valorar el impacto que tienen los programas en las comunidades además de los otros factores que están asociados. Lo debatible para este propósito es si se justifica realizar todo un censo o acudir a técnicas muestrales.

Identificar poblaciones en riesgo: La prevalencia del retardo de talla permite identificar las áreas geográficas que necesitan un tratamiento especial porque sus niños no han tenido un crecimiento normal al compararlo con el resto del país. Esta información es como una llamada de atención para los responsables de los programas sociales que deberán identificar las intervenciones más apropiadas.

Planificar el desarrollo del país: Al contar con una visión clara sobre los distintos niveles de desarrollo social del país, se permite poner metas y definir prioridades. Es más, se pueden proponer metas como las de lograr los niveles de crecimiento de los niños que han alcanzado las comunidades más desarrolladas, o la talla de los niños de las escuelas privadas.

¿Bajo qué condiciones se recomendaría realizar un censo de talla?

En todos los países que no cuenten con al menos un censo de talla se recomendaría que obtengan esta información, que conozcan más de su recurso más importante, el recurso humano. Pero se debe tener claro que recolectar datos sólo con la esperanza de que algún político o funcionario se le ocurra utilizar los datos alguna vez, es un lujo que nuestros países pobres no se pueden dar. Debe existir un auténtico interés por conocer y monitorear el desarrollo social del país, con funcionarios responsables y comprometidos, capaces de darle sentido a los resultados que obtengan, para generar ideas, programas y proyectos que aumenten la calidad de vida de su población y sobre todo la más pobre y desprotegida.

El Instituto Centroamericano de la Salud (ICAS) es una Organización no Gubernamental apolítica y sin fines de lucro que tiene como misión:

«Contribuir significativamente en mejorar la salud de la población Centroamericana y del Caribe por medio de la colaboración internacional de profesionales de la salud, científicos y consultores de reconocida experiencia y habilidades para ofrecerle al sector salud la asistencia técnica más calificada, la investigación estratégica más relevante y la capacitación más efectiva. ICAS busca ser la mejor institución de salud para Centro América y el Caribe demostrando siempre su excelencia, innovación, profesionalismo, y eficiencia».

REFERENCIAS

1. Oller JV, Z Valverde, Z Rojas, H. Delgado «Estudio de la historia nutricional en Costa Rica mediante el indicador talla-edad» Archivos Latinoamericanos de Nutrición 30: 665-71; 1980.
2. Valverde V et al. «Relación entre la prevalencia de retardo en talla en escolares e indicadores socioeconómicos a nivel de cantón en Costa Rica» Boletín Informativo del SIN N° 10: 4-10; 1981.

O papel do pai no aleitamento materno

Elsa R. J. Giugliani

Apesar do reconhecido valor do leite materno a amamentação ótima não é praticada universalmente. Na América Latina as taxas de amamentação e suas tendências variam entre as diversas regiões. De maneira geral, a maioria das mulheres (85%) inicia a lactação, mas a sua duração é curta, menor que um ano, principalmente entre populações de maior renda. Apenas 35% a 65% das crianças são amamentadas aos 6 meses (1). Estima-se que 170.000 vidas de crianças menores de 1 ano poderiam ser salvas anualmente na América Latina se todas as mulheres amamentassem os seus filhos exclusivamente até 4-6 meses e parcialmente no primeiro ano de vida (2).

Ao longo dos anos têm sido descritos inúmeros fatores que exercem influência na incidência e na duração do aleitamento materno (3). Dentre estes fatores encontra-se o apoio da figura paterna. Uma das conseqüências das transformações sociais no mundo moderno foi a perda do estímulo que as mulheres tradicionalmente recebiam durante a amamentação de outras mulheres mais experientes da família. Na família moderna, nuclear, surgiu a necessidade dos pais darem apoio psicológico e assistência às mães. Alguns estudos mostram evidências de que o pai, atualmente, é uma figura importante para a prática do aleitamento materno. Black et al (4) mostraram que a opinião do marido foi a 2a. variável mais importante na decisão da mãe de amamentar ou não o seu filho. Em Baltimore, Estados Unidos, uma atitude favorável do pai quanto ao aleitamento materno aumentou 32,8 vezes a chance da mãe iniciar a amamentação (5). No estudo de Freed et al (6) as gestantes que responderam negativamente quando perguntadas se pessoas significativas para ela queriam que elas amamentassem tiveram uma chance muito maior (Razão de Chance=132,0) de não amamentarem os seus filhos. Muito embora os autores não definam pessoas significativas, acredita-se que sejam na sua maioria os pais das crianças.

Bevan et al (7) demonstraram que o pai tinha influência não só no início da amamentação, mas na duração da mesma. Estudo de uma coorte de crianças nascidas no Hospital de Clínicas de Porto Alegre, Brasil, mostrou os seguintes fatores para desmame precoce (antes dos 3 meses): pouca educação materna (menos de 8 anos de escolaridade), ausência de orientação no pré-natal, ausência de empregada doméstica na casa, presença de parentes ajudando nos afazeres domésticos e falta de apoio do marido/companheiro (8). As mães que relataram ter apoio do marido para amamentar tiveram uma chance 2,1 vezes maior de amamentar por 3 meses ou mais.

Apesar da figura paterna começar a ser valorizada na promoção do aleitamento materno, os pais não estão necessariamente preparados para esta função, já que eles próprios não podem ter a experiência da amamentação. Os pais freqüentemente se sentem dispensáveis, inúteis e incompetentes para lidarem com os recém-nascidos e suas mães. A Tabela 1, contendo dados de um estudo realizado em Baltimore, Estados Unidos (9), mostra que muitos pais não sabem de que maneira podem apoiar as mães, provavelmente por falta de preparo. Acreditamos que alguns sentimentos negativos dos pais poderiam ser

aliviados se eles estivessem conscientes da importância do seu papel, não apenas nos cuidados com o bebê, mas também nos cuidados com a mãe.

TABELA 1

Opinião dos pais de como apoiar as mães que estão amamentando

Tipo de apoio	% dos pais cujos bebês estão sendo amamentados
Ajudar a posicionar mãe/bebê para amamentar	30
Dar apoio emocional	28
Ajudar a mãe nas tarefas domésticas	5
Não sabe	42

Pesquisas recentes demonstram que existem muitas percepções errôneas e falta de conhecimentos com relação à lactação entre os pais das crianças que são amamentadas (9,10). Um estudo Sueco revelou que as crianças cujos pais receberam informações sobre aleitamento materno foram amamentadas por um período de tempo maior (11). Neste estudo as mães mostraram interesse que os pais tivessem conhecimentos em aleitamento materno pelas seguintes razões: os pais não se sentiriam excluídos, lembrariam o que a mãe pudesse esquecer, teriam tanto conhecimento sobre o assunto quanto as mães e poderiam entender melhor as mães quando elas se sentissem cansadas.

Acreditamos que as atitudes, as crenças e os conhecimentos dos pais sobre o aleitamento materno possam exercer influência na decisão da mãe de iniciar e de manter a amamentação. Para demonstrar isso, foi realizado em Baltimore, Estados Unidos, um estudo que comparou os pais de crianças amamentadas e não amamentadas quanto aos conhecimentos, atitudes, crenças e experiências prévias sobre aleitamento materno (9,12). Os pais das crianças amamentadas eram mais velhos (mais que 25 anos) e possuíam melhor educação (mais de 12 anos de escolaridade) comparados com os pais de crianças recebendo exclusivamente mamadeiras. Uma maior proporção de pais de cor preta e não casados foram encontrados no grupo de crianças não amamentadas (Tabela 2).

Os pais de crianças amamentadas obtiveram melhor desempenho no teste de conhecimentos, muito embora o grupo, como um todo, tenha apresentado um nível de conhecimento insatisfatório. Apesar dos pais de crianças amamentadas saberem mais, eles ainda apresentaram falta de conhecimento e idéias errôneas em muitos aspectos relacionados ao aleitamento materno. Estamos conscientes de que o conhecimento não necessariamente implica em mudança de atitude, muito embora seja um passo importante para o processo de mudança de comportamento.

TABELA 2
Características da amostra por grupo

Características	Pais de crianças amamentadas No. (%)	Pais de crianças não amamentadas No. (%)	X ²	p
Idade				
<= 25 anos	27 (29.3)	48 (53.9)	11,4	0,00075
> 25 anos	64 (69.6)	40 (44.9)		
Desconhecida	1 (1.1)	1 (1.2)		
Raça				
Negra	40 (43.5)	65 (73.0)	17,1	0,00019
Caucasiano	43 (46.7)	22 (24.7)		
Outras	9 (9.8)	2 (2.3)		
Estado Civil				
Casado	61 (66.3)	32 (36.0)	15,8	0,00007
Não casado	30 (32.6)	54 (60.7)		
Desconhecido	1 (1.1)	3 (3.3)		
Escolaridade				
<= 12 anos	30 (32.6)	56 (62.9)	16,9	0,00004
> 12 anos	61 (66.3)	32 (36.0)		
Desconhecido	1 (1.1)	1 (1.1)		

Com relação às diferenças entre os pais de crianças amamentadas e não amamentadas, a análise multivariada, após ajustes para possíveis fatores de confusão (idade, raça, educação e estado civil), revelou que pais com as seguintes características tiveram uma maior chance de ter os seus filhos amamentados (razão de chances em parênteses): amamentados quando crianças (3.4), crença de que exerciam influência nas mães quanto ao modo de alimentar o bebê (2.9), ausência de sentimentos estranhos ao ver uma mulher amamentando em público (2.2) e crença de que a amamentação não interfere na relação do casal (2.7). Nenhuma das variáveis relacionadas à participação dos pais nos cuidados pré-natais tiveram relação com o tipo de aleitamento do bebê. Portanto, os pais de crianças amamentadas têm características diferentes daqueles cujas crianças não são amamentadas. É importante que o profissional de saúde tenha consciência disso e discuta com os pais durante o pré-natal seus sentimentos, crenças e dúvidas com relação à amamentação.

É possível que programas de educação sobre aleitamento materno melhorem as atitudes dos pais com relação à amamentação, desfaçam alguns tabus sobre o tema e aumentem os conhecimentos, principalmente das vantagens da lactação. Com o objetivo de avaliar o impacto de um programa de educação dos pais sobre aleitamento materno nas taxas de desmame precoce está sendo realizado em Porto Alegre, Brasil, um estudo experimental. Este estudo implica em oferecer a um grupo de pais (grupo experimental) um programa de

educação em aleitamento materno. O programa prevê a discussão de um vídeo e distribuição de um folheto explicativo. Ao final do estudo serão comparadas as prevalências de aleitamento materno de crianças cujos pais receberam o programa de educação com as de crianças cujos pais não receberam o programa. Se a hipótese de que programas de educação dos pais sobre aleitamento materno têm efeito positivo na duração da amamentação for comprovada, ficará evidente que os pais não podem mais ser esquecidos nos programas de promoção do aleitamento materno.

REFERENCIAS

- Rodriguez-Garcia R & Schaefer LA. Promoción en la lactancia materna para la supervivencia infantil y el espaciamiento de los nacimientos: campo apropiado para la labor y el liderazgo del personal de salud. En: Rodriguez-Garcia R, Schaefer LA, Yunes J. (Eds) Educacion en Lactancia. Washington: OPAS, 123-56; 1990.
- Huffman SL, Yeager BAC, Levine RE, Sheltin J & Labbok M. Breastfeeding saves lives: an estimate of the impact of breastfeeding on infant mortality in developing countries. Bethesda: Center to Prevent Childhood Malnutrition Publication, 1991.
- Forman MR. Review of research on the factors associated with choice and duration of infant feeding in less developed countries. *Pediatrics* 74 (suppl):667-694, 1984.
- Black RF, Blair JP, Jones VN & DuRant RH. Infant feeding decisions among pregnant women from a WIC population in Georgia. *J Am Diet Assoc* 90:255-259; 1990.
- Giugliani ERJ, Caiaffa WT, Vogelhut J, Witter FR & Perman JA. Effect of breastfeeding support from different sources on mothers' decisions to breastfeed. *J Hum Lact*, 10:157-61; 1994.
- Freed GL, Jones TM & Schanler RJ. Prenatal determination of demographic and attitudinal factors regarding feeding practice in an indigent population. *Am J Perinat*, 9:420-424; 1992.
- Bevan ML, Mosley D & Lobach, et al. Factors influencing breast feeding in an urban WIC program. *J Am Diet Assoc*, 84:563-567; 1984.
- Giugliani ERJ, Issler RMS, Justo EB, Seffrin CF, Hartmann RM & Carvalho NM. Risk factors for early termination of breast feeding in Brazil. *Acta Paediatr*, 81:484-487; 1992.
- Giugliani ERJ, Bronner Y, Caiaffa WT, Vogelhut J, Witter FR & Perman JA. Are fathers prepared to encourage their partners to breastfeed? a study about fathers' knowledge of breastfeeding. *Acta Paediatr* 1994 (en prensa).
- Freed G, Frolej JK & Schanler RJ. Attitudes of expectant fathers regarding breast-feeding. *Pediatrics*, 90:224-6; 1992.
- de Chateau P, Homberg H, Jakobson K & Winberg J. A study of factors promoting and inhibiting lactation. *Develop Med Child Neurol*; 19:575-84; 1977.
- Giugliani ERJ, Bronner Y, Caiaffa WT, Vogelhut J, Witter F & Perman JA. Attitudes, beliefs and experiences related to breastfeeding among fathers of breast and bottlefed newborns: a comparative study. *Ped Res*, 35:113A; 1994.

Lactancia materna y estado de nutrición en un grupo de niños a los seis meses y sus madres

A. Cabrera, J. Gay, G. Mateo de Acosta, N. Chi, M. Mosquera, M. Padrón y A. Rodríguez.

INTRODUCCION

El modo de alimentación durante los primeros meses de vida influye en el estado de nutrición y puede repercutir en la niñez, adolescencia y adultez.

Se conoce que la aterosclerosis comienza temprano en la vida, pues se han encontrado lesiones en aorta de niños y adolescentes (1-2), las concentraciones de lípidos y lipoproteínas séricas son predictivas de dichas lesiones y pueden ser influenciadas por la dieta (3-4).

Ciertos microelementos e indicadores hematológicos han sido involucrados en la causa de la aterosclerosis (5-7).

En el presente trabajo se analiza la posible relación de la lactancia materna con el estado de nutrición de un grupo de lactantes de 6 meses de edad y sus madres, teniendo en cuenta factores considerados de riesgo de enfermedades cardiovasculares.

MATERIAL Y METODO

Se estudiaron 93 lactantes supuestamente sanos de 6 meses de edad y sus madres; 10 de los niños recibían lactancia materna como parte de su alimentación a esa edad.

Se midió el peso y la longitud corporal.

Se tomaron muestras de sangre en ayunas para determinar las concentraciones de lípidos, lipoproteínas, apo B y vitaminas A y C en suero, cinc y cobre en plasma e indicadores hematológicos.

Se realizó una encuesta dietética por registro de alimentos ingeridos durante 3 días por los lactantes y sus madres.

La comparación entre las medias se realizó por ANOVA de clasificación simple, al nivel de significación de $p < 0,05$.

RESULTADOS

Ningún niño con lactancia materna estaba por debajo del percentil 10 ni por encima del percentil 97 del peso para la longitud de los valores de referencia para la población cubana, mientras que, de los niños con lactancia con leche de vaca, el 10,4% estaba por debajo del percentil 10 y 8,4% por encima del percentil 97.

Los niños del grupo que eran lactados al pecho tenían concentraciones séricas de C-HDL significativamente mayores que las del grupo de lactancia con leche de vaca (Tabla 1).

Los valores medios de hemoglobina y hematocrito de los niños del grupo de lactancia materna fueron significativamente más bajos (Tabla 2).

TABLA 1

Niveles séricos de lípidos, lipoproteínas y apo B en un grupo de lactantes de 6 meses de edad. Media \pm DE.

	n	Lactaban al pecho	n	No lactaban al pecho
Colesterol total (mmol/L)	10	4.51 \pm 1.09	81	4.45 \pm 1.14
Triglicéridos (mmol/L)	10	1.55 \pm 0.63	82	1.61 \pm 0.79
Fosfolípidos (mmol/L)	9	2.22 \pm 2.30	82	2.30 \pm 0.54
C-HDL (mmol/L)	10	1.40 \pm 0.62a	81	1.19 \pm 0.28b
C-LDL (mmol/L)	10	2.46 \pm 0.96	80	2.56 \pm 1.14
C-VLDL (mmol/L)	10	0.65 \pm 0.26	82	0.67 \pm 0.34
Apo B (mg/dL)	5	62.0 \pm 16	20	60.0 \pm 27
Acidos grasos libres (mEq/L)	4	1.00 \pm 0.66	24	0.92 \pm 0.51

Nota: Letras desiguales indican diferencias significativas ($p < 0.05$).

TABLA 2

Niveles séricos de vitaminas A y C, niveles plasmáticos de cinc y cobre e indicadores hematológicos en un grupo de lactantes de 6 meses de edad. Media \pm DE

	n	Lactaban al pecho	n	No lactaban al pecho
Vitamina A (μ mol/L)	7	0.57 \pm 0.29	55	0.89 \pm 0.47
Vitamina C (μ mol/L)	7	43.7 \pm 23.3	73	31.2 \pm 20.4
Cinc (μ g/dL)	8	128.0 \pm 35.0	64	110 \pm 28.0
Cobre (μ g/dL)	9	133.0 \pm 36.0	64	132 \pm 35.0
Hemoglobina (g/L)	9	105 \pm 5 a	81	112 \pm 8 b
Hematocrito (v/v)	9	0.31 \pm 0.02 a	81	0.33 \pm 0.02b
Hierro sérico (μ mol/L)	9	11.8 \pm 2.2	78	11.8 \pm 3.9
CTFH (μ mol/L)	9	72.2 \pm 7.0	77	73.6 \pm 11.1
Saturación de (%) transferrina	9	16.0 \pm 3.0	76	16.5 \pm 7.5

Nota: Letras desiguales indican diferencias significativas ($p < 0.05$).

En cuanto a los otros indicadores bioquímicos no se hallaron diferencias significativas entre los 2 grupos de niños, así como tampoco en ningún indicador bioquímico entre las madres que lactaban y las que no lo hacían.

La ingestión de energía y nutrientes de los niños que no recibían lactancia materna se muestra en (Tabla 3); el colesterol ingerido es aceptable y la relación P/S es baja.

TABLA 3

Ingestión media de energía y nutrientes en los lactantes de 6 meses de edad que no recibían lactancia materna. Media \pm DE

	n = 77
Energía (kcal)	1016 \pm 284
(Mj)	4.32 \pm 1.09
Proteína total (g)	38.7 \pm 10.7
Proteína animal (g)	33.6 \pm 10.6
Grasa total (g)	33.9 \pm 11.5
Grasa animal (g)	27.0 \pm 10.3
Relación P/S	0.37 \pm 0.24
Colesterol (mg)	179.0 \pm 113.0
Carbohidratos (g)	148.1 \pm 44.7

Las madres que lactaban ingerían significativamente más cantidad de energía, proteínas totales, proteínas animales y carbohidratos (Tabla 4); sin embargo, sus valores antropométricos no diferían de los de aquellas que no lactaban.

TABLA 4

Ingestión media de energía y nutrientes en las madres 6 meses después del parto. Media \pm DE

	n = 10 Lactaban	n = 76 No lactaban
Energía (Kcal)	1830 \pm 628 a	7.65 \pm 2.62
(Mj)	1521 \pm 452 b	6.40 \pm 1.89
Proteína total (g)	60.5 \pm 23.7 a	48.0 \pm 13.8 b
Proteína animal (g)	40.5 \pm 19.6 a	28.7 \pm 9.8 b
Grasa total (g)	65.4 \pm 23.9	57.1 \pm 19.0
Grasa animal (g)	52.2 \pm 24.1	40.6 \pm 19.0
Relación P/S	0.52 \pm 0.24	0.61 \pm 0.30
Colesterol (mg)	401 \pm 246	317 \pm 218
Carbohidratos (g)	251.2 \pm 95.0 a	202.0 \pm 71.0 b

Nota: Las letras desiguales indican diferencias significativas ($p < 0.05$).

DISCUSION

La obesidad es un factor de riesgo de las enfermedades cardiovasculares y está asociadas a algunas actividades metabólicas que aceleran su desarrollo (8-9). La evaluación antropométrica de los niños lactados al pecho mostró mejores resultados.

En el estudio realizado por Bindon (10) se halló un aumento mayor de peso en el primer trimestre en los niños lactados a pecho, pero después esto se invirtió, por lo cual este autor considera que la lactancia materna pudiera contribuir a la prevención de la obesidad.

Se ha sugerido que el suministro exógeno de colesterol tempranamente en la vida puede ser necesario para el desarrollo de los mecanismos reguladores del metabolismo de dicha sustancia. La leche materna tiene un contenido mayor de colesterol que la de vaca, pero no se hallaron diferencias significativas en las concentraciones séricas entre los niños lactados al pecho o no; sin embargo, los niveles de C-HDL fueron significativamente más altos en los lactados al pecho, lo que se considera un efecto protector de las enfermedades cardiovasculares (11).

Las concentraciones séricas de vitamina A fueron inferiores y las de vitamina C más altas que las informadas por Vobecky (12) en niños con niveles normales de colesterol a los 6 meses de edad.

Los niveles más bajos de hemoglobina y hematocrito hallados en

los niños lactados al pecho pudieran explicarse, tal vez, por una ablactación insuficiente, unida a la disminución en la biodisponibilidad del hierro de la leche materna a los 6 meses (13), así como a una disminución de la calidad de ésta en cuanto al hierro (14), ya que un alto porcentaje de madres tenían anemia.

La ingestión más alta de energía, proteínas totales, proteínas animales y carbohidratos que se halló en el grupo de madres que lactaban, de manera similar a lo informado por Brewer (15), corresponde evidentemente al incremento de las necesidades fisiológicas por el proceso de lactancia.

Se ha evidenciado en este trabajo un argumento a favor de un posible efecto protector de la lactancia materna sobre algunos factores considerados de riesgo de enfermedades cardiovasculares.

REFERENCIAS

1. Tell GS, JTuumilehto, FHEpstein, T Strasen. Studies of atherosclerosis determinants and precursors during childhood and adolescence. Bull WHO, 64: 595-605, 1986.
2. Newman WP. Relation of serum lipoproteins and systolic blood pressure to early atherosclerosis. New Engl J Med, 314: 138-41, 1986.
3. Finberg L, JC La Rosa. Preliminary report from a conference entitled «Prevention of Adult Atherosclerosis During Childhood». J Pediatr, 112: 317-18, 1988.
4. Niklas TA, RPFarris, C Major, et al. Dietary intake. In: Cardiovascular risk factors from birth to 7 years of age. The Bogalusa Heart Study. Pediatrics, 80 (Supp): 797-806, 1987.
5. Gey KF, GR Brubacher, HB Stähelin. Plasma levels of antioxidant vitamins in relation to ischemic heart disease and cancer. Am J Clin Nutr, 45: 1368-77, 1987.
6. Kok FJ, CM Van Duijn, Hofman, et al. Serum copper and zinc and the risk of death from cancer and cardiovascular disease. Am J Epidemiol, 128: 352-59, 1988.
7. Sullivan JL. Sex, iron and heart disease. Lancet, 2: 1162, 1986.
8. Fomon SJ, RR Rogers, EE Ziegler, et al. Indices of fatness and serum cholesterol at age eight years in relation to feeding and growth during early infancy. Pediatr Res, 18: 1233-8, 1984.
9. Rössner S, H Björvell. Early and later effects of weight loss on lipoprotein metabolism in severe obesity. Atherosclerosis, 64: 125-30, 1987.
10. Bindon JR, C Cabrera. Infant feeding patterns and growth of infants in American Samoa during the first year of life. Human Biol, 60: 80-92, 1988.
11. Strokes J. Dislipoproteinemia as a risk factor for cardiovascular disease and untimely death: The Framingham Study. In: Atherosclerosis Review. Edited by J. Strokes III and M. Mancini, New York, Raven Press Ltd., 1988, 49-57.
12. Vobecky J, JS Vobecky, D Shapeott, et al. Food intake patterns of infants with high serum cholesterol levels at six months. Internat J Vit Nutr Res, 49: 189-98, 1979.
13. Owen GM, GLippman. Iron nutrition of infants exclusively breast-fed in the first five months. J Pediatr, 99: 237-40, 1981.
14. O'Connor D, MF Picciano, AR Sherman. Impact of maternal iron deficiency on quality and quantity of milk ingested by neonatal rats. Br J Nutr, 60: 477-85, 1988.
15. Brewer MM, MR Bates. Postpartum changes in maternal weight and body fat depots in lactating vs non lactating women. Am J Clin Nutr, 49: 259-65, 1989.

Aplicaciones de las recomendaciones dietéticas diarias

María Teresa Menchú Escobar

INTRODUCCION

Las Recomendaciones Dietéticas Diarias (RDD) han constituido y representan una herramienta muy valiosa para la práctica de la nutrición y de ciencias afines. Como cualquier herramienta, su efectividad depende de que sean aplicadas para lo que fueron elaboradas, pues pueden ser de gran utilidad para ciertos aspectos y de poca o ninguna para otros. Se ha dicho que una «efectiva aplicación de las RDD requiere entendimiento, pericia, moderación y a veces tolerancia» (1).

Las RDD, como ocurre con algunas herramientas, pueden ser presentadas con diferente grado de complejidad, de acuerdo a los usuarios a quienes van dirigidas. Pero, en general podría decirse que la mayoría de usuarios de las RDD, solamente toman en cuenta las cifras de las tablas resúmenes, lo que puede llevar a un uso inadecuado de los valores (2). Para que las RDD sean aplicadas debidamente, conviene que los usuarios conozcan y consideren los criterios usados para establecer de los valores, así como sus limitaciones. Por lo tanto, creímos conveniente completar la presentación de las nuevas RDD del INCAP con una revisión de las principales aplicaciones de este instrumento, tomando como base la experiencia personal como usuaria y con el propósito de facilitar su aplicación.

Antes de revisar las diferentes aplicaciones de las RDD, conviene recordar las razones que motivaron la elaboración de las RDD. En 1862, en Inglaterra se establecieron algunas bases para determinar las cantidades de alimentos que resultarían más baratas para evitar el hambre de los desempleados. Posteriormente, durante la primera guerra mundial, se usaron de los requerimientos de energía conocidos en esa época, para determinar la alimentación del ejército. En 1933, también en Inglaterra se establecieron estándares para mantener la salud y la capacidad de trabajo durante la situación de depresión. Más tarde, la Liga de las Naciones diseñó otros estándares para procurar «unir agricultura con salud». No fue, sino hasta 1941, cuando en los Estados Unidos fueron elaboradas las primeras Recomendaciones Dietéticas, con el propósito que sirvieran de base para «mantener la salud» (3).

Es decir, que originalmente las RDD fueron establecidas para la planificación de dietas, posteriormente y en consecuencia, fueron aplicadas para evaluar nutricionalmente el consumo de alimentos. En la actualidad, aunque varios autores siguen considerando que su aplicación más apropiada es la planificación de dietas y menús, las RDD tienen numerosas aplicaciones, por lo que son usadas por profesionales de distintas disciplinas, entre ellos médicos, nutricionistas, economistas, agricultores, políticos, industriales de alimentos, periodistas y otros.

Los procesos donde las RDD son usadas con más frecuencia son los siguientes:

- la planificación de dietas y suministro de alimentos,
- la elaboración de guías alimentarias para el público,
- la definición de mínimos alimentarios o canastas básicas,
- la determinación de necesidades alimentarias a diferentes niveles y grados de complejidad,
- la evaluación nutricional de dietas,
- la evaluación nutricional de la disponibilidad de alimentos, a nivel nacional o de hogar,
- el desarrollo de nuevos productos alimenticios,
- el etiquetado de alimentos procesados.

1. Aspectos básicos a considerar en el uso de las RDD

En la aplicación de las RDD hay que tomar en cuenta algunos aspectos fundamentales: Que las RDD están expresadas como valores diarios, pero ello no significa que tales cantidades deban ser ingeridas exactamente cada día, se refieren a una ingestión promedio diaria a ser cubierta en un período dado, o sea a un consumo individual promediado a través del tiempo.

La duración del periodo varía para cada nutriente, pues está dependiendo de la reserva corporal y de la tasa de recambio. Algunos nutrientes como la vitamina A y la vitamina B12 pueden ser almacenadas en relativas grandes cantidades; otras como la tiamina, tienen un recambio más rápido y una falta total de la misma puede provocar la presencia de síntomas de deficiencia en relativo poco tiempo (4-5).

Que los valores corresponden a grupos de individuos sanos. Ello quiere decir, que no pueden aplicarse a enfermos ni a individuos en particular, para ello se necesita hacerles algunas modificaciones.

Que se refieren a cantidades de nutrientes que se recomienda lleguen a la boca a través de los alimentos y en cualquiera de sus posibles combinaciones. Por lo tanto, al transformar las necesidades nutricionales en alimentarias hay que tomar en cuenta los cambios y pérdidas de nutrientes que pueden ocurrir en el procesamiento de los alimentos.

Que tienen un margen de seguridad arriba del promedio de los requerimientos, con el propósito que todos los individuos estén cubiertos; pero este margen no es igual para todos los nutrientes. Para cada nutriente existe una distribución de los requerimientos entre el grupo comparable de individuos, por lo tanto las RDD pueden ser muy altas para una proporción de los individuos dentro de cada grupo.

2. Aplicación de las RDD en la planificación de dietas, guías y mínimos alimentarios y necesidades alimentarias a diferente nivel

Los procesos que se refieren a la planificación de dietas, mínimos y necesidades alimentarias, tiene en común que se fundamentan en dos grandes tareas en la estimación de las necesidades nutricionales

del grupo objetivo y la conversión de estas necesidades a cantidades de alimentos. Además, de las RDD estos procesos requieren del conocimiento del contenido de nutrientes de los alimentos y con frecuencia de los patrones de consumo de alimentos de los grupos de población objetivo. Generalmente, la selección de los alimentos es la tarea más difícil en este proceso, para ello se deben establecer los criterios más adecuados y en algunos casos elaborar modelos matemáticos. A continuación se discuten algunas de estas aplicaciones.

En el planeamiento de DIETAS ESPECIFICAS, hay que tomar en cuenta:

- que el punto de partida debe ser el contenido de energía, ya que las RDD corresponden a los requerimientos y no pueden tener un margen de seguridad,
- que no existe ninguna razón biológica para tratar de que cada comida llene una proporción predeterminada de la RDD para cada nutriente,
- que si se emplea una amplia variedad de alimentos, se puede garantizar que se llenan las necesidades de todos los nutrientes,
- que en la selección de los alimentos es importante considerar las posibles interacciones de los nutrientes, tal es el caso de la ingestión de proteína animal y ácido ascórbico para mejorar la biodisponibilidad del hierro dietético, y
- que en algunos casos, cuando las variaciones de las RDD son muy marcadas entre dos de las categorías de individuos incluidas, la variación de la dieta no puede ser tan abrupta, sino paulatina, y en algunos casos se deben emplear suplementos, como es el caso de las RDD de calcio en la adolescencia y de hierro en la embarazada.

En el planeamiento de menús o comidas, es técnicamente difícil y biológicamente innecesario diseñar la dieta de un sólo día para que contenga las RDD de todos los nutrientes. En forma práctica los menús podrían ser establecidos de manera que las RDD se cubran en promedio en un período de una semana.

En la elaboración de las GUIAS ALIMENTARIAS, instrumentos para orientación alimentaria y nutricional pública, se sugiere que las necesidades nutricionales se determinen en función de la cantidad de energía, sobre todo si se toma como marco de referencia al grupo familiar. En este caso, es obvio que los requerimientos nutricionales difieren entre los miembros del grupo familiar, por lo que con fines preventivos se ha sugerido determinar las necesidades y concentración de energía y calcular las cantidades de nutrientes en función de la cantidad de energía requerida. Para ello se han propuesto valores de nutrientes por cada 1000 kcal, de manera que si se consumen los alimentos en cantidades suficientes para cubrir las necesidades de energía, se asegura que todos los nutrientes están cubiertos (6).

En la definición de la CANASTA BASICA DE ALIMENTOS (CBA), que es un parámetro de referencia de índole económica de utilidad para la fijación de salarios y la determinación de líneas de pobreza, las RDD se utilizan para calcular las necesidades energéticas per cápita del promedio de la población, para lo cual se toma en cuenta la composición de la misma, según edad y sexo. Con esta base y con información sobre el patrón de consumo y la composición de los alimentos en unidades de compra, se determina un mínimo alimentario que satisface las RDD de una familia de tamaño promedio. En este caso, generalmente sólo se utilizan los datos de requerimientos energéticos y RDD de proteínas (7).

En la determinación de las NECESIDADES ALIMENTARIAS a nivel nacional, se sigue un proceso similar al de la canasta básica de

alimentos, o sea se determina un mínimo alimentario que sirve de base para estimar las necesidades de una población. En este caso hay que tomar en cuenta que las RDD son las cantidades de nutrientes que deben ser ingeridas, por lo que al determinar las cantidades de alimentos es necesario considerar las posibles pérdidas que ocurren antes que los alimentos lleguen a la boca del consumidor. En estos cálculos no siempre se considera que la distribución de los alimentos es desigual entre la población, por lo que solamente se pueden obtener aproximaciones de las necesidades alimentarias de la población, que sirven de referencia en el proceso de la planificación alimentaria o en actividades de seguridad alimentaria.

3. Evaluación de la ingesta de alimentos

La evaluación de dietas individuales o de grupo es donde con mayor frecuencia se utilizan las RDD. Generalmente, cuando se evalúa la dieta de un grupo se desea conocer la proporción de individuos o familias que tienen un consumo alimentario adecuado y complementariamente la proporción en la cual la ingestión de determinado nutriente es deficiente o muy alta. Ello implica que se asume que determinada proporción de la población consume menos o más de las cantidades que satisfacen sus necesidades biológicas.

Esta lógica resulta inexacta porque las RDD tienen un margen de seguridad, para cubrir las variaciones individuales, que no es igual en todos los nutrientes, y no se puede asumir que las personas con bajas o altas ingestiones sean las que tienen bajos o altos requerimientos (8). Por lo tanto, la comparación entre las ingestas y las RDD no puede ser concluyente para cuantificar deficiencias dietéticas y la simple suma de los casos con ingestas por debajo de las recomendaciones puede sobre dimensionar el número exacto de ingestas deficientes (5, 9).

Se presenta un dilema, al decidir sobre el nivel de ingestión que se puede considerar como aceptable o deficiente para cada nutriente. El punto de corte para decidir si una dieta es deficiente generalmente ha sido arbitrario. Se ha sugerido que se considere deficiente cuando la ingesta es menor a dos tercios de las RDD, y si esto ocurre en un periodo más o menos largo (3), pero muchos estudios de dieta se refieren a períodos cortos. El sesgo aquí está en que el nivel de seguridad es distinto para cada nutriente. Cuando se utiliza el «por ciento de adecuación», la interpretación para cada nutriente debe ser distinta, principalmente porque la ingesta de unos nutrientes es más variable que la de otros. Cuando un nutriente está concentrado en pocos alimentos, su ingestión es más irregular como ocurre con la vitamina A.

A lo señalado hay que agregar, que a veces se pone demasiado cuidado en pequeñas diferencias entre la ingestión y la cantidad recomendada de un nutriente, cuando quizá lo más importante es la frecuencia y variabilidad de la dieta. Cabe recordar, que la medición de la dieta también encierra muchos sesgos, y que en el mejor de los casos solamente podemos obtener aproximaciones de lo que puede ser la dieta real. En todo caso, en cualquier medida del estado nutricional sólo indica un grado de riesgo. La técnicas podrían mejorarse para estimar la variabilidad de las ingestas así como las técnicas estadísticas para interpretar los resultados.

4. Evaluación de la disponibilidad nacional de alimentos

Las RDD pueden ser usadas para determinar metas nutricionales en la planificación del suministro de alimentos a nivel nacional. Este procedimiento ha sido utilizado por diferentes agencias internacionales para comparar la situación alimentaria de países e identificar a los supuestamente prioritarios.

Cuando se multiplica la proporción de cada grupo de población, según la edad y sexo, por los valores de las RDD, se asume que cada grupo de la población tendrá la posibilidad de usar y combinar todos los alimentos disponibles para llenar sus necesidades. Tales cálculos tienen el sesgo de ignorar los aspectos de accesibilidad de la población a los alimentos, por lo que marginalmente pueden ser útiles para evaluar la oferta total de alimentos y para su planificación.

5. Otras aplicaciones

a) Etiquetado de alimentos procesados

Generalmente, en alimentos procesados se usan las RDD para determinar el contenido nutricional de una ración estándar servida. En estos casos hay que tomar en cuenta que las RDD de los diferentes nutrientes son distintas para cada grupo de edad y sexo. Además, es común que en las etiquetas se dice la proporción de las RDD sin tomar en cuenta las pérdidas por almacenaje, preparación y otros.

b) Densidad de los nutrientes

Las RDD también son usadas para determinar la densidad de los nutrientes o sea la relación entre nutriente: energía. La densidad nutricional es un concepto útil para expresar la calidad nutricional de los alimentos. Cuando la relación entre la cantidad del nutriente y la cantidad de energía es la misma que la relación calculada con las RDD, se dice que la densidad es = 1. La utilidad de este procedimiento es más bien para educación nutricional, evita las limitaciones o problemas de usar las cifras simples de las RDD para planear dietas, suministro de alimentos, y en educación nutricional (5). Este concepto también puede ser de gran utilidad para evaluar nuevos tipos de alimentos procesados y su enriquecimiento con nutrientes sintéticos (3).

En cualquier aplicación que se dá a las RDD hay que considerar que son cifras referidas a un promedio diario, que debe ser cubierto en un determinado período, que se refieren a grupos de población sanos; y que tienen un margen de seguridad que no es igual para todos los nutrientes. Finalmente, que se refieren a cantidades que deben ser biodisponibles mediante la ingestión de los alimentos y en todas sus posibles combinaciones.

REFERENCIAS

1. Leverton RM. The RDAs are not for amateurs. *J Am Diet Assoc* 66:911, 1975.
2. Hegsted DM. Problems in the use and interpretation of the Recommended Dietary Allowances. *Ecol. Food Nutr.* 1:255-65, 1972.
3. IUNS. Recommended dietary intakes and allowances around the world- an introduction: IUNS Committee report. *International Union of Nutritional Sciences. Food and Nutr. Bull.* 4:34-45, 1982.
4. Buss D, H Tyler, S Barber & H Crawley. *Manual de Nutrición.* Editorial Acirbia, S.A. España, 1985. p 100-10.
5. Hegsted DM. *Dietary Standards.* *J Am Diet Assoc* 66:13-21, 1975.
6. Bengoa JM, B. Torún, M. Behar, & NS Scrimshaw. *Metas nutricionales y Guías alimentarias para América latina. Bases para su desarrollo.* Taller celebrado en Caracas, Venezuela del 22 al 28 de noviembre de 1987. *Arch Latinamer Nutr* 38: 373-426, 1988.
7. Menchú MT, OT Osegueda & M Zuniga. *Definición de la Canasta Básica de Alimentos en el área de Centroamérica.* Publicación INCAP ME/008. Guatemala, 1992.
8. Food and Nutrition Board/National Research Council (USA) *Recommended Dietary Allowances.* 19th Edition. Washington, D.C. National Academy Press. 1989.
9. Beaton GH. Uses and limits of the use of the Recommended Dietary Allowances. for evaluating dietary intake data. *Am J Clin Nut* 41:155-64, 1985.

Estudio de deficiencias nutricionales específicas mediante sitios centinelas

Zulueta D. ¹, Gay J. ², Jiménez S. ³, Rodríguez-Ojea A. ⁴, Terry B. ⁵, Macías C. ⁶, Toledo E. ⁷

INTRODUCCION

El uso de sitios centinela (SC) para la planificación de acciones de salud forma parte de la sistematización de nuevas experiencias sobre vigilancia epidemiológica realizada en diversos países.(1)

La vigilancia alimentaria y nutricional tradicional (SISVAN) no fue diseñada para realizar estudios puntuales de situaciones de salud y además no incluye como grupo de riesgo los adultos sanos. Se decidió utilizar el área geográfica de SC para realizar un estudio con características exploratorias en el momento pico de la neuropatía epidémica (NE)(2), en abril de 1993, en las dos provincias con las tasas más elevadas, con el objetivo de evaluar algunos indicadores bioquímicos y antropométricos que usualmente no forman parte de la vigilancia y discernir la posible afectación del estado nutricional como uno de los factores contribuyentes en la aparición de la epidemia en las áreas estudiadas.

MATERIALES Y METODOS

Se realizó un estudio del estado nutricional evaluado por indicadores bioquímicos y antropométricos en 1784 individuos entre 0 y 64 años, de ambos sexos, aparentemente sanos seleccionados en las áreas de salud de 4 sitios centinela con alta prevalencia de NE.

El método de selección para los niños de círculos infantiles y seminternados y para los adolescentes de enseñanza media fue aleatorio y para la población adulta entre 20 y 64 años por un muestreo bietápico; primero se seleccionaron los consultorios del médico de la familia por el método de serpentina y luego las personas por muestreo aleatorio estratificado. El nivel de confiabilidad fue de 95%.

Se midieron el peso y la talla (3). En los menores de 20 años se calculó la distribución percentilar del peso para la talla y se tomaron como referencia los valores de la investigación de crecimiento y desarrollo de la población cubana (4). Se calculó el IMC (peso Kg/

talla m²) para el grupo de 20 a 64 años y se comparó la distribución percentilar con los valores de referencia nacional para uno y otro sexo con los criterios de evaluación siguientes (5): IMC <20.0 peso bajo; IMC= 20-24.9 peso adecuado; IMC= 25.0-29.9 sobrepeso y IMC >= 30 obeso.

Las muestras de sangre se tomaron en ayunas. Un alicuota se escogió con anticoagulante para las determinaciones de la actividad de la transcetolasa (TK) y el efecto de adición del pirofosfato de tiamina in vitro (TPP) por los métodos de Dreyfus (6) y Basu (7) modificados; otra alicuota se dejó coagular, se centrifugó y en el suero se determinó la vitamina A por el método de Carr Price (8); la distribución de los valores obtenidos se realizó siguiendo la clasificación de la Nutrition Canada National Survey (9).

El estudio se llevó a cabo antes de iniciarse la suplementación vitamínica masiva a la población.

RESULTADOS

En la Tabla 1 se muestran los resultados obtenidos con relación a la vitamina A. Se encontró entre un 40 y 45% de preescolares, escolares y adolescentes con concentraciones de vitamina A sérica consideradas como de riesgo moderado (10-30 µg/dl). En el grupo de 1-5 años se observa el 3.8% con cifras inferiores a 10 µg/dl.

TABLA 1
Vitamina A sérica en grupos poblacionales de sitios centinela según categoría de riesgo

Grupo de edades	Alto Riesgo <10µg/dl		Moderado Riesgo 10-30 µg/dl	
	n	%	n	%
1-5 años (n= 293)	11	3.8	118	40.3
7-11 años (n= 284)	14	4.9	130	45.7
12-15 años (n= 281)	12	4.3	129	45.9
TOTAL	37	3.7	377	37.5

Instituto de Nutrición e Higiene de los Alimentos. La Habana, Cuba.

- 1 Especialista de II grado en Nutrición e Higiene de los Alimentos. Investigador Agregado.
- 2 Doctor en Ciencias Médicas. Investigador Titular. Profesor Titular.
- 3 Especialista de II grado en Nutrición e Higiene de los Alimentos. Profesora Auxiliar. Investigadora Auxiliar.
- 4 Especialista en Medicina Interna. Profesor Asistente. Investigador Agregado.
- 5 Especialista en Epidemiología. Aspirante a Investigador.
- 6 Doctora Ciencias Químicas. Investigador Auxiliar.
- 7 Licenciada en Antropología. Investigador Agregado.

La evaluación nutricional del estado de tiamina utilizando la combinación del efecto TPP y la TK se muestra en la Tabla 2. Se encontró tanto en el grupo de 12-15 años como en adultos porcentajes elevados (55.6% y 48.9% respectivamente) de diversos grados de deficiencia a predominio de los casos severos (TK<35 UI y TPP>15%) y marginales (TK>35 UI y TPP>15%).

TABLA 2

Estado nutricional de tiamina en población supuestamente sana de sitios centinela. Abril 1993.

Grupo de edades (años)	Deficientes crónicos	Deficientes marginales	Deficientes severos	Total
12-15 (n= 267)	3.9%	17.6%	24.1%	55.6%
20-64 (n=223)	8.1%	19.7%	21.1%	48.9%

Transcetoalasa (TK) >35 UI + efecto TPP <15 normal; TK <35 UI + efecto TPP <15 deficiente crónico; TK >35 UI + efecto TPP >15 deficiente marginal; TK <35 UI + efecto TPP >15 deficiente severo.

En el Gráfico 1 (sexo femenino) y el Gráfico 2 (sexo masculino) se presenta la evaluación comparativa del IMC de mujeres y hombres adultos de sitios centinela con respecto a sus valores de referencia. Los porcentajes de cambio reflejan la diferencia entre los valores observados en el estudio y las referencias nacionales.

GRAFICO 1

Porcentaje de cambio del índice de masa corporal de adultos de sitios centinela comparado con valores de referencia.

Sexo femenino

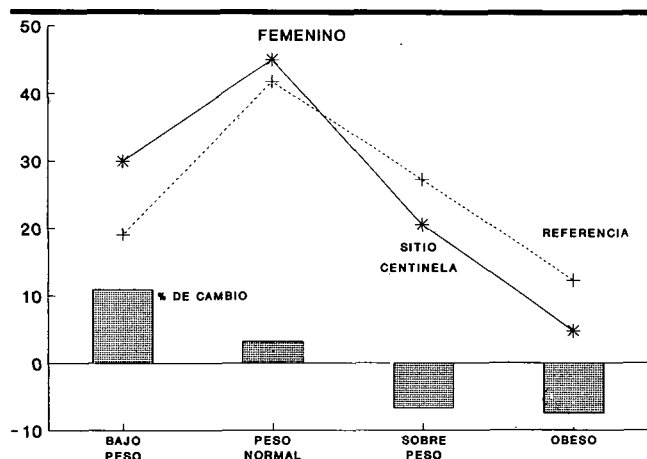
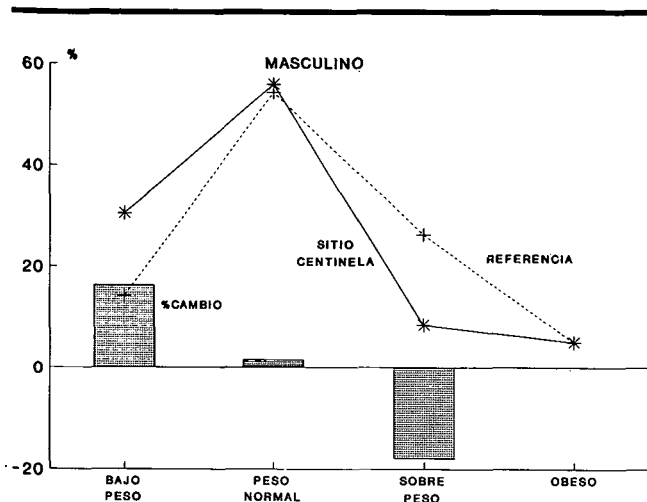


GRAFICO 2

Porcentaje de cambio del índice de masa corporal de adultos de sitios centinela comparado con valores de referencia.

Sexo masculino



DISCUSION

La elección de diferentes indicadores del estado nutricional según el grupo de edad en este estudio se sustenta en el criterio de que en niños y adolescentes la deficiencia de vitamina A había sido informada en diversas publicaciones nacionales (10,11). Por otra parte, la hipótesis de una afectación del estado nutricional era compatible con una disminución del aporte dietético de nutrientes y particularmente de energía y vitaminas del complejo B. En estudios realizados en diferentes provincias del país (10) se encontró en escolares el 36% de las niñas y el 15% de los varones con valores inferiores a 20 $\mu\text{g}/\text{dl}$; el 11.9% de preescolares entre 0 y 2 años y el 16.6% de niñas entre 7 y 11 años en Ciudad de la Habana mostraban niveles de vitamina A sérica considerados de alto riesgo (<10 $\mu\text{g}/\text{dl}$).

El criterio bioquímico para considerar que en una población vulnerable existe una carencia importante de vitamina A es precisamente la concentración plasmática de este nutriente inferior a 10 $\mu\text{g}/\text{dl}$ en más del 5% de la población de 1-5 años según establece la FAO/OMS (12). Bajos niveles de vitamina A sérica se relacionan con reservas hepáticas extremadamente bajas y se aduce como causa la ingestión inadecuada por un largo período de tiempo o por la interferencia con la absorción y almacenamiento del nutriente. Estos hallazgos apuntan a que esta población no está realmente protegida.

La deficiencia de tiamina evaluada por la actividad de la TK eritrocitaria y su efecto TPP ha sido vinculada a numerosas manifestaciones clínicas neuro-oftalmológicas, incluyendo los cuadros clínicos clásicos del beriberi y la encefalopatía de Wernicke (13). Tanto en adolescentes como en adultos se encontró una deficiencia de tiamina de diversos grados que incluye casos severos sin manifestaciones clínicas y deficientes crónicos lo que habla a favor de una adaptabilidad de esta población a la deficiencia de la tiamina y puede considerarse como uno de los factores que predispongan a esta población al desarrollo de enfermedades carenciales de cualquier tipo.

En los Gráficos 1 y 2 se pone en evidencia el desplazamiento hacia valores inferiores del IMC en uno y otro sexo. El incremento más notable ocurrió en la categoría bajo peso que alcanzó 2,1 veces más en los hombres y 1,6 en las mujeres al compararlo con los valores de referencia (5) y la disminución del sobrepeso que entre los hombres fue del 68% y en las mujeres alcanzó el 25% para el sobrepeso y el 60% para la obesidad. El cambio se observa más al comparar estas cifras con las de prevalencia de obesidad en personas mayores de 15 años que alcanzó más del 21% para ambos sexos en 1986 (14). Esto refleja una tendencia en la población adulta a desplazarse hacia los pesos inferiores. La reducción del peso corporal refleja un balance negativo del metabolismo energético, resultante de una ingesta insuficiente, un exceso de gasto calórico o una combinación de ambos.

En la población infantil no se observó esta reducción del peso corporal. La protección que el sistema de distribución de alimentos ofrece a este grupo de edad explica esta observación.

CONCLUSIONES

La metodología de sitio centinela permite realizar estudios de evaluación del estado nutricional de grupos poblacionales en riesgo que no forman parte de la vigilancia tradicional. Este estudio puso de manifiesto deficiencias del estado nutricional tanto en adultos como en adolescentes y niños. La reducción del peso corporal en los adultos constituyó el hallazgo más significativo. Las deficiencias observadas constituyen un terreno propicio para la aparición de manifestaciones clínicas carenciales de diversa índole.

AGRADECIMIENTOS

Queremos agradecer la colaboración brindada en el desempeño de este trabajo a todos los técnicos y profesionales de las áreas de salud y Centros Provinciales de Higiene y Epidemiología de las provincias Ciudad de la Habana y Pinar del Río así como al personal del Instituto de Nutrición e Higiene de los Alimentos.

REFERENCIAS

1. Anderson N, J Arostegui, O Lainez y col. Sitios Centinela: la experiencia de Centroamérica y Guerrero (México) en la descentralización de planificación. Prioridades de salud, el CIET informa 2:19-30, 1990.
2. Morbidity and Mortality Weekly Report. Epidemic Neuropathy- Cuba, 1991-1994. International Notes 43: 183-90, 1994.
3. Airlie Anthropometric Standardization Conference. Airlie Foundation. Airlie, Virginia, 1985.
4. Jordán JR, M Rubín, J Hernández, A Bebelagua, JM Tanner, H Goldstein. The 1972 Cuban national child growth study as an example of population health monitoring: design and methods. Ann Hum Biol 2: 153-71, 1975.
5. Berdasco A, JM Romero. Analysis and interpretation of Cuban adult anthropometry based on some classification variables. FAO. Nutrition consultants' Report Series. Rome 98-101, 1992.
6. Dreyfus PM. Clinical application of blood transketolase determinations. New Engl J Med 267: 596-98, 1962.
7. Basu TK, DR Patel, DC Williams. A simplified microassay of transketolase in human blood. Internat J Vit Nutr Res 44: 319-26, 1974.
8. Plasma or serum vitamin A and carotene. The Carr-Price method. Ibid. p124.
9. Nutrition Canada. The National Survey Report, Ottawa, 1973.
10. Chi N, A Cabrera, A Chiang, & E González. Recomendaciones metodológicas para mejorar el estado nutricional en relación con las vitaminas A, C y B1 y factores asociados en diferentes grupos de población de las provincias Ciudad de la Habana y Las Tunas. Resultados de las investigaciones del quinquenio 85-90. Ed. Ciencias Médicas, Ciudad Habana, 1990, p. 25-32.
11. Nutrición y desarrollo: una evaluación mundial. Conferencia mundial sobre nutrición; FAO/OMS. Italia 1992, p.11-16.
12. FAO/OPS/OMS. Conferencia Internacional sobre Nutrición. Informe de Cuba. La Habana. 5:18-20, 1992.
13. Víctor M. Polineuropatía debido a carencia nutricional y alcoholismo. En: Peripheral neuropathy. Dick PS, Thomas PK, Lambert EH et al. (Eds) Philadelphia, WB Saunders Company, 2nd ed. 1984; 1:1-43.
14. Pérez LM. Prevalencia de obesidad en dos sectores urbanos. Informe Preliminar. Proceedings of the 9th Pan American Congress of Endocrinology, Habana, 1986.

Menarquia, menopausia y composición corporal

C. Prado, M. Cantó y P. Gómez-Lobo

INTRODUCCION

Los cambios hormonales que marcan el desarrollo ontogenético femenino repercuten directamente en los caracteres somáticos de la mujer. Se conoce cómo los esteroides son uno de los más potentes y persuasivos reguladores de la fisiología de los vertebrados. Ayudan a regular la energía metabólica básica (catabolismo y anabolismo), son reguladores del crecimiento adolescente y de la maduración reproductiva, determinando además la aparición de los caracteres sexuales secundarios y en etapa adulta su función es crucial en la regularización de la función reproductora (1).

Los cambios que suceden en la etapa adolescente, desde un punto de vista anatómico y de composición corporal han sido punto de debate y objeto de estudio y publicación (2-6). Así como los desórdenes que acontecen en la función menstrual como consecuencia de una variación en la composición corporal de la mujer (7-9).

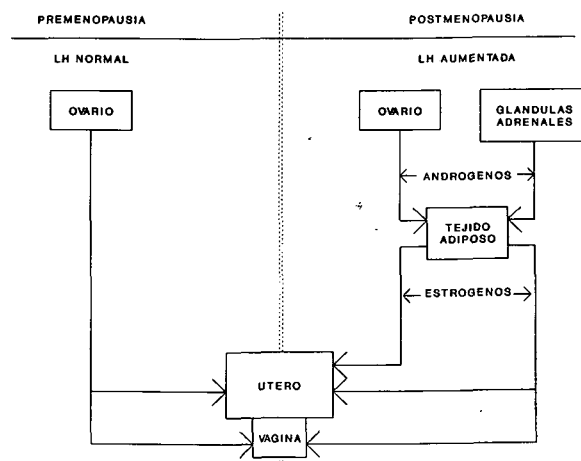
Como consecuencia de la pérdida de la función folicular ovárica, que marca el tránsito de una fase biológicamente apta para la reproducción, a una etapa no reproductiva, se producen en la mujer una serie de cambios morfofisiológicos que han sido menos estudiados desde la óptica de la Antropología Física. A esta etapa de crisis se la conoce como CLIMATERIO, en el cual se produce el cese definitivo de las menstruaciones: LA MENOPAUSIA.

En torno a este importante cambio endocrino existen una serie de síntomas que se conocen como SINDROME MENOPAUSICO de incidencia y etiología enormemente diversificada. La alta incidencia de alguno de estos síntomas ha sido motivo de preocupación constante pues afecta a un porcentaje creciente de la población, la mujer climatérica, en edad laboralmente activa y/o encargada de la marcha del hogar (10-13). Tanto es así, que la OMS (14) estima en sus últimos informes que entre un 75 y un 80% de las mujeres entre los 45 y los 55 años están sufriendo alguna alteración que repercute en su calidad de vida. Este mismo organismo indica la necesidad de ampliar el marco de estos estudios, desligándolos de la clínica y profundizando en el conocimiento de factores que puedan incidir en las manifestaciones perimenopáusicas. En nuestro país el medio rural ha sido, ciertamente, mucho menos estudiado y son muy escasos los trabajos que han incidido en el análisis de esta etapa ontogenética femenina. Así pues, al plantear este trabajo, lo hacemos primero para conocer qué es lo que ocurre en medio no urbano en la morfofisiología femenina y analizar si estos cambios son análogos en población urbana. Del conocimiento previo y con el análisis posterior se podrán identificar factores relacionados con «patologías» y aplicarlos en un contexto preventivo.

MATERIAL Y METODOS

Muestra analizada: La población analizada se compone de 1.000 mujeres, con edades comprendidas entre los 40 y los 70 años, pertenecientes a medios rurales y urbanos. La población rural se recogió en la localidad manchega de Herencia, provincia de Ciudad Real, que cuenta con un censo aproximado de 10.000 habitantes, siendo una zona predominantemente agrícola y ganadera con cultivos de tipo mediterráneo (olivo, vid y trigo), una importante industria del azafrán, ganadería ovina (queserías), etc. La población urbana, se recogió en Madrid capital (aproximadamente 4.000.000 de habitantes) en polideportivos municipales (gimnasia de mantenimiento y tercera edad) de tres zonas de distintos status sociales: Vallecas (status medio-bajo), Barrio de la Concepción (status medio) y Chamartín (status medio-alto). Gráfico 1.

GRAFICO 1
Obtención estrogénica pre y postclimaterica



De la muestra total, se seleccionaron las mujeres que hubiesen nacido, sido criadas y residentes en Herencia y Madrid respectivamente, en un rango de edad que abarca desde los 41 a los 55 años, por considerarse este intervalo el más representativo de la etapa perimenopáusica (14).

Metodología utilizada: Han sido analizadas variables morfofisiológicas siguiendo las normas del I.B.P. (International Biological Program) y del periodo reproductor de la mujer según las directrices de la O.M.S. (Organización Mundial de la Salud), así como el hábito de fumar de cada mujer, como queda detallado en la Tabla 1.

TABLA 1
Variables Analizadas

TAL	Talla	EDA	Edad de menopausia
PES	Peso	SOF	Sofocos
TAD	T. arterial diastólica	DEP	Depresiones
TAS	T. arterial sistólica	JAQ	Jaquecas
IMC	Índice de Masa Corporal	SUE	Alteraciones del sueño
IRO	Índice de Roehrer	SEX	Alter. Actividad sexual
ITE	Índice de T. arteriales	DER	Alteraciones dérmicas
MEN	Edad de menarquia	ENG	Alteraciones del peso
SIM	Síndrome menstrual	AÑO	Edad de la mujer
AME	Amenorreas	SAN	Días de sangrado menstrual
ABA	Uso de anticonceptivos	APO	Amenorreas postparto
HIJ	Nº Hijos nacidos vivos	MES	Meses de amenorreas postparto
ABO	Nº de abortos	IRR	Irregularidades ciclo menstrual
EMB	Nº de embarazos	LBW	Peso corporal magro
FUM	Habito de fumar	PID	Peso ideal
MEP	Menopausia	DGR	Densidad grasa
		TGR	Porcentaje de grasa

TABLA 2
Variables Morfológicas (X ± S.D.)

Grupo/Var.	Mancha	Madrid	Total
TAL	153.98± 5.13	157.20±6.27	155.61± 5.73
PES	74.40±12.83	61.52± 7.11	67.89±10.34
IMC	31.30± 5.31	24.95± 3.04	28.09± 4.31
IRO	20.33± 3.63	15.88± 2.27	18.08± 3.02
LBW	37.98± 2.51	39.49± 3.41	38.74± 3.00
PID	46.31± 3.06	47.98± 4.98	47.15± 4.14
DGR	1.04± 0.01	1.04± 0.01	1.04± 0.01
TGR	26.72± 3.87	25.03± 3.92	25.86± 3.90
TAD	7.51± 1.13	7.45± 0.94	7.48± 1.04
TAS	12.89± 1.58	12.69± 1.53	12.79± 1.56
ITE	0.71± 0.21	0.69± 0.13	0.70± 0.17
ICK	0.84± 0.21	0.79±0.063	

Las mediciones de cada variable fueron hechas por el propio equipo investigador usando el aparatado (Holtain) necesario para las medidas antropométricas y esfigmomanómetros de mercurio para la toma de tensiones arteriales. Las encuestas se realizaron de manera personalizada a cada mujer. La evaluación de peso magro, peso ideal, densidad de grasa, etc, fueron calculados a partir de los métodos de Durning & Womersley (15). La edad media de menarquia se obtuvo por el método retrospectivo añadiendo 0.5 como factor de corrección a cada una de ellas, y la edad de menopausia por el método probitas, excluyendo aquellas mujeres que hubiesen padecido menopausia quirúrgica. Siguiendo el Informe sobre la menopausia de la O.M.S. de 1986 (14) se tuvo en cuenta las menopausias tardías (mayores de 53 años) y las tempranas (menores de 45 años).

Los datos han sido procesados en el Centro de Calculo de la Universidad Autónoma de Madrid utilizándose para ello los paquetes estadísticos del B.M.D.P. como el 2D (medias, desviaciones, percentiles), 4M (Análisis de Componentes principales), 7M (Discriminantes), 1L (Análisis de Probits), entre otros.

RESULTADOS

La morfofisiología de las mujeres en este rango de edad (41 a 55

años) en uno y otro medio se refleja en el Tabla 2. La distribución de edades en medio rural y urbano fue equiparable, evitando así la posible diferencia debida a una modificación etarea. Las variables morfológicas consideradas de forma (peso y porcentaje de grasa) son superiores en medio rural. Por el contrario las mujeres urbanas presentan valores superiores en estatura y masa magra. Las diferencias son altamente significativas ($p > 0.001$) y definen dos morfotipos diferentes: rural/urbano, en los que las variables derivadas, como el IMC, son completamente distintas (31.3 y 24.9 en medio rural y urbano respectivamente). Si se comparan estos valores con las estimas publicadas por la Metropolitan Life Insurance se observa un desfase importante con los valores recomendados en el medio rural, que oscilarían entre 20.9 y 27.5 para la estatura de las mujeres de Herencia y 20.1 y 26.5 para la envergadura de las mujeres urbanas. Estas últimas no excederían los valores recomendados. Junto a este sobrepeso característico del climaterio, hay descrita una interrelación de éste con la elevación de tensión arterial, constituyendo además de la hipercolesterolemia uno de los principales factores de riesgo mórbido cardiovascular (16-17). En las mujeres estudiadas los valores medios en ambas subpoblaciones estarían entre los idóneos, no obstante pese al ritmo de vida urbano más proclive al stress, son las mujeres rurales las que mayores valores de tensión sistólica y diastólica presentan. Estas diferencias fueron significativas ($p > 0.05$).

Junto a un tipo de nutrición diferente, la morfología y acumulo graso mayor en el medio rural, creemos puedan ser las causas primordiales de esta mayor tensión sanguínea.

El porcentaje de mujeres con valores de tensión arterial superior a 160 mm. Hg, considerados por la OMS (16) como criterio de hipertensión, fue también superior en la población rural de La Mancha (18% frente a 14.5% en Madrid Capital).

Se ha analizado asimismo el índice cintura/cadera como uno de los más utilizados indicadores somáticos predictivos de riesgo mórbido. El valor obtenido en la población de Madrid es de 0.789 ± 0.063 y de 0.84 ± 0.071 en Herencia. Si consideremos como factor de riesgo los cocientes superiores a 0.80 (18), encontramos como en la población urbana no se sobrepasa el valor referencia y sí ocurre esto en la población rural.

Se ha debatido si las características morfológicas femeninas pueden condicionar todo un perfil reproductor, entendiendo este último concepto en un amplio sentido en el que se incluyen aspectos desde el comienzo de la etapa fértil en la mujer hasta su climaterio (9). Intentando una profundización de estos aspectos en ambos entornos, se han estudiado las historias reproductivas y ginecológicas de estas mujeres (Tabla 3). Hay que reseñar que no hay diferencias significativas en la edad de menarquia y que los rangos de aparición de la primera menstruación han oscilado entre los 9 y los 17 años.

TABLA 3
Características Menstruales

	Mancha	Madrid	Total
Edad Menarquia	13.53±1.66	13.43±1.40	13.47±1.54
Amenorreas	12%	15%	13.7%
Dismorrea/			
Sind. Menstrual	72%	74%	73%
Amen. postparto	11%	70%	40%
Meses A. postp.	0.62±2.03	2.03±2.85	1.33±2.48
Días Sangrado	5.01±1.66	4.88±1.61	4.94±1.63

La presencia de amenorreas y dismenorreas (síndrome menstrual) es similar en ambos grupos, encontrándose sin embargo, notables diferencias en la proporción de amenorreas postparto. También han sido altamente significativas las diferencias en cuanto a la duración de dichos períodos sin menstruación, muy superiores en las mujeres urbanas. En el Tabla 3 queda reflejado el valor en meses que ha excedido a la cuarentena en la reanudación de la menstruación. No hay diferencias en el porcentaje de mujeres que lactan a sus hijos de modo natural, pero sí en la duración de la lactancia, superior en tres meses, en promedio, en medio rural. En estos resultados nuevamente se vuelve a encontrar una posible influencia de la composición corporal. La mayor robusticidad, y sobre todo el mayor acumulo de grasa de la mujer rural permite una cierta reserva energética que simultanea ovulación y lactancia.

Las tasas de abortividad natural registrada son muy semejantes en ambos medios: 0.44 en La Mancha y 0.45 en la zona urbana. El número de hijos sin embargo es superior entre las mujeres rurales ($p > 0.001$) 3.08 ± 1.4 hijos por mujer respecto de 2.53 ± 1.2 de las mujeres urbanas. En estos aspectos debemos pues indicar un mejor valor adaptativo de la mujer rural, más robusta, no por su número mayor de hijos, característica ésta del todo modulable voluntariamente, sino por que a pesar de tener un mayor número de embarazos, el número de abortos por mujer es el mismo, incluso ligeramente inferior a los del medio urbano estudiado.

En ambas poblaciones es muy similar el número de mujeres que aún menstrúan (Tabla 4). El cálculo de la edad de Menopausia se efectúa aplicando el método del «Status Quo» obteniéndose una edad mediana de menopausia de 49.20 ± 1.02 en zona urbana y de 50.10 ± 0.47 en medio rural. Los períodos reproductivos son más largos en el ámbito rural.

TABLA 4
Menopausia e incidencia del Síndrome Menopáusicico

	Mancha	Madrid
Menopausia (Edad Mediana)	49.20±0.87	50.10±0.47
% No Menopausicas	53	54
% Menop. Quirúrgica	18	7
Incidencia Síndrome Menopausico (%)		
Sofocos	42	27
Depresiones	31	35
Jaquecas	30	26
Alter. Sueño	23	23
Alter. Dérmicas	24	11
Alter. Act. Sexual	24	9
Alter. Peso	32	26

En cuanto al conjunto de síntomas que conforman la sintomatología conocida como «Síndrome Menopáusicico», en ambas poblaciones afectan a altos porcentajes de mujeres. Los sofocos, que según la OMS (14) suponen la alteración más importante en este período, inciden en menor medida en la población rural al igual que las jaquecas, alteraciones dérmicas y de actividad sexual. Respecto

de la modificación de peso, es mucho mayor la incidencia en medio urbano, y siempre en nuestra muestra ha tendido al aumento de éste. La ambigüedad en la contestación tras la entrevista personalizada sobre la modificación de la conducta sexual, nos hace creer que los resultados en el medio rural están infravalorados debido a la resistencia de las mujeres a estimar objetivamente estos aspectos.

Según los objetivos propuestos en este trabajo, tras el conocimiento de caracteres morfológicos y fisiológicos, nos proponemos conocer si existen ciertos rasgos somáticos y de composición corporal que interactuando sobre el patrón reproductivo permitan distinguir a las mujeres rurales de las urbanas. Para ello aplicamos dos tipos de análisis integradores. En primer lugar, un Análisis de Discriminantes, que basándose en un cálculo de regresiones múltiple, defina las variables que entre diferentes grupos poblacionales mejor disocian a los individuos de los distintos colectivos. Este análisis permite hacer una selección paso a paso de las variables con fuerza estadística para diferenciar ambos grupos. El segundo análisis que se ha realizado ha sido un Factorial de Componentes Principales. Este análisis nos ha permitido explicar la variabilidad encontrada entre las variables consideradas, reorientando mediante la creación de nuevas variables toda la asociación o relación existente entre todos los puntos considerados en el estudio: morfología - ambiente - climaterio.

El análisis de discriminantes nos ha permitido definir las dos poblaciones en virtud de unos rasgos somáticos, IMC y de un perfil obstétrico diferente. En concreto, las variables con estadístico F suficiente para considerarse discriminante han sido: Índice de Masa Corporal (IMC), uso de anticonceptivos (ABA), número de hijos (HIJ), alteración de la actividad sexual (SEX), alteración del peso (ENG) y duración de las amenorreas postparto (APO). Las funciones clasificatorias de ambas poblaciones así como la ecuación de la variable canónica que mejor separa ambas muestras se reflejan en el Tabla 5.

$$Z_{\text{Herencia}} = -32.65 + 0.1696 \text{ IMC} + 2.705 \text{ ABA} + 0.782 \text{ HIJ} + 1.338 \text{ SEX} - 1.130 \text{ ENG} + 4.732 \text{ APO}$$

$$Z_{\text{Madrid}} = -28.93 + 0.128 \text{ IMC} + 3.573 \text{ ABA} + 0.287 \text{ HIJ} + 1.981 \text{ SEX} - 0.442 \text{ ENG} + 9.124 \text{ APO}$$

$$\text{VC} = -1.488 + 0.0166 \text{ IMC} - 0.349 \text{ ABA} + 0.199 \text{ HIJ} - 0.258 \text{ SEX} - 0.277 \text{ ENG} - 1.769 \text{ APO}$$

TABLA 5
Funciones clasificatorias rural/urbana y variable canónica discriminante entre ellas

$$Z_{\text{Mancha}} = -32.65 + 0.1696 \text{ IMC} + 2.705 \text{ ABA} + 0.782 \text{ HIJ} + 1.338 \text{ SEX} - 1.130 \text{ ENG} + 4.732 \text{ APO}$$

$$Z_{\text{Madrid}} = -28.93 + 0.1280 \text{ IMC} + 3.573 \text{ ABA} + 0.287 \text{ HIJ} + 1.981 \text{ SEX} - 0.442 \text{ ENG} + 9.124 \text{ APO}$$

$$\text{V.C.} = -1.488 + 0.0166 \text{ IMG} - 0.349 \text{ ABA} + 0.199 \text{ HIJ} - 0.258 \text{ SEX} - 0.277 \text{ ENG} - 1.769 \text{ APO}$$

Los resultados del análisis factorial en Componentes Principales se resumen en la Tabla 6 en donde se han incluido los tres primeros factores obtenidos que explican el 75% de la variabilidad total de la muestra.

TABLA 6
Análisis en componentes principales. Contribuciones de las variables a los 3 factores

Variable	Factor 1	Factor 2	Factor 3
Talla	-0.49	0.20	0.17
Peso	0.68	-0.31	0.29
TAS	0.25	-0.12	0.17
TAD	0.30	0.01	0.15
IMC	0.81	-0.39	0.30
IRO	0.83	-0.40	0.27
MEN	-0.14	-0.03	0.11
SIM	-0.11	0.13	-0.16
AME	0.05	0.19	-0.21
ABA	-0.19	0.30	-0.24
HIJ	0.25	0.15	0.53
ABO	0.15	0.20	0.23
EMB	0.31	0.21	0.50
MEP	0.42	0.56	0.39
SOF	0.39	0.60	-0.40
DEP	0.68	0.50	-0.42
JAQ	0.36	0.50	-0.28
SUE	0.51	0.50	-0.25
SEX	0.18	0.57	-0.09
DER	-0.59	0.12	0.18
ENG	0.55	0.36	0.20
SAN	0.04	0.05	0.06
APO	-0.30	0.32	-0.23
MES	-0.13	0.20	-0.20
PID	-0.42	0.12	0.19
TGR	0.62	-0.13	0.35
% de varianza explicada	33	28	10

El primer factor queda definido por las variables de forma Índice de Masa Corporal, Robusticidad, porcentaje de grasa y peso oponiéndose a la variable Medio Geográfico (ZON), al que se asocian sin embargo la talla, la adecuación al peso para la talla y la masa magra, morfología rural versus morfología urbana. A lo largo de este primer factor se distribuyen las variables así con contribuciones negativas respecto de las variables que definen una composición corporal más robusta, número de abortos, amenorreas postparto y menarquia. Esta asociación parece definir una interrelación acumulo grasa-ciclos regulares-mayor fertilidad-menores períodos sin menstruación.

El segundo factor, caracterizado por la Menopausia, explica un 28% de la variabilidad total. A esta variable se asocia toda la sintomatología climática. Para este análisis, la variable menopausia fue introducida como estado de la mujer: 1.- aún menstrúa, 2.- Menopausia natural y 3.- Menopausia quirúrgica. Es muy interesante reseñar la oposición entre la variable menopausia y los índices de masa corporal, peso y porcentaje de grasa, lo que aventuraría una relación negativa entre menopáusicas quirúrgicas y robusticidad. Asimismo, el síndrome menopáusico sería menos marcado en mujeres menos gráciles.

El tercer factor quedaría definido por las variables que determinan las pautas reproductivas (número de hijos, número de embarazos) opuestos al síndrome menopáusico. Quizá aquí pudiera argumentarse un cierto factor psicosomático, en el sentido que la mujer que tiene una familia mayor ocupa más su tiempo evitando así una visión más pesimista de la etapa climática que pueda agravar la alteración real fisiológica que se produce.

DISCUSION Y CONCLUSIONES

Como afirmó en su día el ilustre Dr. Marañón (20), hay climaterios normales y climaterios francamente patológicos. Entre unos y otros hay toda una gama de casos intermedios que nosotros como biólogos nos inclinamos a proponer como normales dado el elevado porcentaje poblacional al que afectan. Consideremos patología o no la sintomatología o síndrome climaterio, lo que sí es cierto es que éste no incide con igual intensidad en todas las mujeres. McMahon (21), en su espléndido trabajo sobre menopausia señala cómo el climaterio femenino es reflejo de una batería de factores que interactúan dando lugar a muy diferentes cuadros bio-sanitarios. En nuestro trabajo, por ejemplo, si sólo se analizara la edad de menopausia en dos medios, notoriamente diferentes, como son el metropolitano y el rural manchego, no encontraríamos diferencias significativas en la edad del cese de las menstruaciones, pese a ser ciertamente más hostil el entorno ambiental rural. Este dato aislado es parcial, y al profundizar en la incidencia de sintomatología asociada y en la propia caracterización somática de los dos entornos se han encontrado profundas diferencias.

Procope et al. (22) señalan cómo tras la menopausia el rendimiento en estradiol disminuye notoriamente en los ovarios, pero que sin embargo se siguen produciendo cantidades considerables de Testosterona. Estas son susceptibles de ser transformadas en estradiol/estrógeno en tejidos periféricos. La cuestión radica ahora en que la transformación, la aromatización androgénica, se realiza precisamente en el tejido graso en un porcentaje importante (23). Esta aromatización, según estos mismos autores, aumenta con la edad en la mujer, y es fundamental en la mujer madura (Gráfico 1). Así, por ejemplo, síntomas vasculares descritos como ligados con un déficit estrogénico (12,24) y muy comunes en esta etapa, tan sólo afectan al 27% de nuestra muestra rural frente al 42% de alteraciones vasomotoras entre las mujeres urbanas. Por el contrario, las depresiones, asociadas a un psiquismo profundamente alterado en el que sin duda repercute la idea de la reproducción como misión fundamental de la mujer, son la sintomatología con mayor incidencia en medio rural.

En este orden, es interesante reseñar también cómo la alteración de peso incide de modo más importante en la zona urbana respecto a la rural.

Adentrándonos en los perfiles reproductivos preclimatericos, el Análisis de Discriminantes primero, en base a diferenciar ambas poblaciones, y el factorial en Componentes Principales posteriormente, indican cómo existe una asociación entre patrones reproductivos y morfología femenina (25-26).

Siendo conscientes de la posible influencia que la cultura reproductiva tiene en el comportamiento de la mujer, se han encontrado menores tasas de abortividad en mayor número de embarazos entre las mujeres más robustas, ajustándose a lo que Botella (1990) (27) llama mujer «hiperlutéica» frente a la mujer «hiperfolicular» -más grácil-.

Terminamos reseñando la idoneidad del conocimiento del morfotipo femenino como predictor de riesgo postclimaterio no sólo en patologías como osteoporosis, sino también en incidencia de «síndrome menopáusico», que altera por un espacio prolongado de años la calidad de vida de las mujeres. Así como en aquellas mujeres ovirectomizadas en las que las fuentes de producción estrogénica están seriamente dañadas en el climaterio.

REFERENCIAS

1. Ellison PT. Human Salivary Steroids: Methodological Considerations and Applications in Physical Anthropology. Yearbook of Phys. Anthropol., 31:115-43, 1988.
2. Tanner JM. Growth at adolescence. Oxford Blackwell Scientific Publications. 1962.
3. Tanner JM. Growing up. Biological Anthropol.: 278-283. Readings from Scientific American. 494., 1975.
4. Danke-Hopfe H. Menarcheal age in Europe. Yearbook of Physical Anthropology, 29:81-112, 1986.
5. Frisch RE. Body Fat, puberty and Fertility. Biol. Rev. 59, 161-68, 1984.
6. Israel SL. Normal puberty and adolescence. Ann. N.Y. Acad. Sc., 142: 773, 1967.
7. Nillius SJ. Weight and the menstrual cycle. En: Understanding Anorexia Nervosa and Bulimia. Report of 4 Ross Conference on Medical Research. Ross Laboratories. Columbus. OH, 77-81, 1983.
8. Marshall JC; TR Fraser. Amenorrhea and loss of weight. Br J Obstet Gynaecol, 84: 801-07, 1971.
9. Hartz AJ, PN Barboriak, A Wong , KP Katayama, AA Rimm. The association of obesity with infertility and related menstrual abnormalities in women. Int J Obesity, 3: 57-73, 1979.
10. Jern HZ. Hormone Therapy of the Menopause and Ageing. Charles C. Thomas, Springfield. 1973.
11. Van Keep PA, WH Utian. The controversial climateric. M.T.P. Press, Lancaster. 1982.
12. Utian WH. What we have learned about the climateric?. Am J Obstet Gynecol 156:1355-59, 1987.
13. Prado C. La menopausia: Síndrome menopausico y factores socioambientales de influencia. Estudios de Antropología Biológica. Méjico. 100:345-460, 1989.
14. O.M.S. Investigaciones sobre la menopausia. Ginebra, 1981 y 1986.
15. Durning JV, J. Womersley. Body fat assessed from total body density and its estimation from skinfold thickness: measurements on 481 men and women aged from 16 to 72 years. Br J Nutr, 32:77-97, 1974.
16. Pardell H. (Ed.). Epidemiología de la Hipertensión. Aspectos Sanitarios. Hipertensión. Liga Española de Hipertensión. 1989.
17. Gordon T. Menopause and coronary disease. In: The Framingham Study. A. of Internal. Med. 89: 157-61, 1989.
18. Bray GA. Epidemiología de la Obesidad. Conferencia Internacional sobre obesidad, un enfoque multidisciplinario. Madrid. 1988.
19. Frisch RE. Fatness, menarche and female fertility. Perspectives in Biology and Medicine. 28:611-33, 1985.
20. Marañon G. El climaterio de la mujer y del hombre. Espasa Calpe. Madrid. 1937.
21. Mac Mahon B, J Worcester. Age at menopause: United States 1960-1962. U.S. Vital and Health Statistics n 19, 1966.
22. Procope BJ, H Adlercrentz. Estrogen production in postmenopausal women. Estrogen and ageing. Ed. Van Keep and Lauritzen. S. Karger. Basilea. New York. 1973.
23. Edman CD, PO Mac Donald. The role of extraglandular estrogen in health and disease. The endocrine function of human ovary. Academic Press. New York. Ed. T. James, M. Seno and G. Giusti. 1976.
24. Meldrum DR, IM Shamonki, AM Frumar. Elevation of the skin temperature of the finger as an objective index of postmenopausal hot flashes. Am J Obstet Gynecol 135:713-20, 1979.
25. McKinlay S. An investigation of the age at menopause. Journ of Biolog Science, 4:161-73, 1972.
26. Flint M. Cross-cultural factors that affect age at menopause. Consensus on Menopause Research. Lancaster, M.T.P. 1976. En presa.
27. Botella J. La edad crítica, climaterio y menopausia. Salvat Edit, S.A. Barcelona. I.S.B.N. 84:345-2997-1, 1990.

Diabetes Mellitus asociada a desnutrición

Manuel Camejo M.

Desde el año de 1.985, un Comité de Expertos de la ONU (1) incluyó en la clasificación de la Diabetes Mellitus y otras categorías de intolerancia a la glucosa a la llamada Diabetes asociada a Desnutrición.

Tal inclusión parece justificada por cuanto se ha observado que particularmente en los países tropicales al lado de los clásicos tipos clínicos de la Diabetes Mellitus (I y II) existen una serie de pacientes que epidemiológica, clínica, bioquímica, endocrinológica, metabólica y nutricionalmente son diferentes y parecen comportarse de una manera distinta; lo que ha ameritado que sean incluidos como un grupo aparte en la clasificación de la Diabetes Mellitus (2).

Un poco de historia

En el año de 1.955, Hughes-Jones (3) describió una serie de 13 pacientes diabéticos por él estudiados en Jamaica y los cuales tenían las siguientes características:

- Edad de comienzo 30-35 años, delgadez extrema, hiperglicemia marcada, resistencia a la insulina exógena, pero ausencia de cetosis al discontinuar la administración de la misma.

El llamó a éste tipo de diabetes J. (por la letra inicial de Jamaica) y años más tarde otros autores estudiando estos mismos pacientes notaron que el patrón de la enfermedad cambió y que algunos de ellos desarrollaban cetosis, otros podían ser controlados con hipoglicemiantes orales, y ciertos pacientes ganaban peso y respondían a la dosis habitual de insulina.

En 1.959 Zuidema (4) en Indonesia describió un tipo de Diabetes parecido al antes mencionado como Diabetes J, pero que tenía como elementos diferenciales la presencia de dolor abdominal recurrente desde la infancia, la existencia de esteatorrea e insuficiencia pancreática exocrina y la demostración de calcificaciones en el área pancreática a los Rayos X abdominales u otra exploración imagenológicas.

Desde entonces en varias regiones del trópico, incluyendo India, Indonesia, Zaire, Nigeria, Uganda, Brasil, Jamaica, Haití, Filipinas, etc., se ha descrito el síndrome de diabetes asociado a desnutrición en sus dos formas que discutiremos más adelante y a los cuales se le han dado infinidad de denominaciones, entre las que se encuentran:

Diabetes tropical, diabetes del joven resistente a la cetosis, diabetes tipo 3, diabetes de la desnutrición en el joven, diabetes pancreática tropical, síndrome pancreático endocrino, diabetes pancreática fibrocalculosa, diabetes asociada a desnutrición proteica, etc.

Características clínicas

Se han establecido dos tipos clínicos de Diabetes asociados a desnutrición: La Fibrocalculosa y la asociada a Desnutrición Proteico-Calórica.

Diabetes pancreática fibrocalculosa (D P F C)

Según V. Mohan (5), la diabetes pancreática fibrocalculosa comprende un grupo heterogéneo de entidades para cuyo diagnóstico se exigen los siguientes criterios:

1. Presencia de diabetes mellitus de acuerdo a los criterios del Grupo Nacional de Datos para la Diabetes (NDDG) (2).
2. La enfermedad debe presentarse en una persona de una país tropical.
3. Debe evidenciarse la presencia de pancreatitis crónica. Para ello el dato más importante es la calcificación pancreática y si están ausentes los cálculos pancreáticos.

Por lo menos tres de los siguientes criterios deben ser cumplidos:

- a) Presencia de patología estructural en el páncreas tales como fibrosis, dilatación ductal, etc., demostrada por ultrasonido, TAC o pancreato-duodenografía retrógrada o histopatología.
- b) Historia de dolor abdominal recurrente desde la infancia.
- c) Esteatorrea.
- d) Función pancreática exocrina anormal (4) Exclusión de otras causas de pancreatitis crónica como alcoholismo, litiasis biliar o hiperparatiroidismo.

Anatomía patológica de la D P F C

Ha sido revisada exhaustivamente por S. I. NAGALOTIMATH (6) en el Sur de la India. El señala la existencia de fibrósis abundante de la glándula pancreática, pudiendo ser ésta pequeña y atrófica. Los conductos pancreáticos están dilatados y contienen cálculos o un líquido viscoso y espeso.

Etiología

Se conoce poco acerca de la etiología de la D P F C; sin embargo se piensa que la desnutrición proteico-calórica y la ingesta de tóxicos pueden ser factores importantes en la génesis de esta afección. Entre estas toxinas se señala el ácido Cianhídrico (HCN-) proveniente del consumo excesivo de la yuca (MANIHOT ESCULANTA) (7). Ciertas variedades de la yuca contienen glucósidos cianógenos que en presencia de desnutrición proteico-calórica, particularmente cuando se ingieren pocas cantidades de aminoácidos sulfurados (metionina, cistina y cisteína) no pueden detoxificarse adecuadamente a tiocianatos y se generan así radicales cianhídricos que son tóxicos para el páncreas a través de la generación de radicales libres, que tampoco se barren por la carencia de glutathión en los desnutridos.

La relación yuca y D P F C, puede entenderse únicamente como una asociación epidemiológica ya que en los países donde se consume más abundantemente éste tubérculo (Brasil, India, Indonesia,

Jefe del servicio de endocrinología y metabolismo. Hospital Universitario de Caracas

Zaire y Nigeria) es donde la prevalencia de D P F C es mayor. Sin embargo existen otras publicaciones (8, 9, 10, 11), donde ésta relación no se ha encontrado. Se piensa entonces que variedades diferentes de yuca, formas de cocción, tipos de preparación de la yuca, pueden explicar éstas diferencias o que tal asociación no existe.

Otros cianógenos contenidos en diferentes plantas u otros tóxicos como las nitrosaminas también se han invocado en la génesis de la D P F C (12).

Diabetes Mellitus asociada a deficiencia proteica (D M D P)

Esta entidad clínica se ha relacionado fundamentalmente con la desnutrición proteica sufrida en la primera infancia la cual puede iniciar alteraciones funcionales y estructurales en la célula beta (13).

Los hallazgos clínicos relevantes de la D M D P incluyen el inicio generalmente entre los 15 - 25 años, delgadez extrema (IMC < 19), historia de desnutrición proteica durante la primera infancia, signos clínicos de desnutrición proteica y de carencia nutricional en el pasado o en el presente, hiperglicemia moderada y severa, ausencia de cetosis y sensibilidad variable de la insulina exógena.

En la D M P D no se recoge la historia de dolor abdominal, calcificaciones pancreáticas, ni insuficiencia pancreática exocrina como en la D P F C.

Anatomía patológica

Los estudios anatomopatológicos en animales sometidos a desnutrición proteica, o en pacientes que han producido KWASHIORKOR, han evidenciado cambios variables a nivel del páncreas.

En unos casos se ha encontrado disminución o atrofia de las células beta, en otros hiperplasia o hipertrofia de las mismas. Tales diferencias obedecen quizás a la fase de la desnutrición en que se realizó el estudio (hipoinsulinemia o hiperinsulinemia) o al lapso transcurrido entre la muerte y a la elaboración de la preparación histológica. Otros autores (14) han hallado degranulación de las células beta, disminución del volumen de los islotes y la presencia de gránulos pálidos que contienen cantidades disminuidas de insulina. Ultraestructuralmente se han visto alteraciones de la membrana celular, pérdidas de ribosomas e hinchazón mitocondrial en casos de D M D P.

Etiología

Parece existir una continuación desde la desnutrición «inutero» hasta la primera infancia en relación en el daño a la célula beta .

Autores belgas (15) han sometido a ratas preñadas a dietas hipocalóricas e hipoproteicas, las cuales han mantenido a su descendencia y han notado que tales dietas son capaces de producir cambios estructurales y funcionales en el páncreas de tales descendientes. Por otro lado se conoce desde hace tiempo los efectos de Kwashiorkor sobre la tolerancia glucosada, donde se ha evidenciado disminución de la respuesta insulínica a la glucosa y otros secretagogos pancreáticos, estas alteraciones pueden ser inicialmente reversibles pero si persisten en el tiempo pueden dañar definitivamente la célula beta .

La desnutrición proteica puede por otra parte condicionar un páncreas más susceptible al daño tisular inducido por toxinas o agentes infecciosos .

La carencia específica de nutrientes tales como piridoxina, cromo, vitamina D, o zinc también se han asociado con el desarrollo de Diabetes Mellitus .

El fenotipo ahorrador

Actualmente se maneja una interesante hipótesis (El fenotipo ahorrador) de los Drs. Hale y Barker (16), según la cual la desnutrición «in utero» evidenciada por un bajo peso al nacer, y en la época de lactancia, evidenciada por un bajo peso al año de edad condicionan un estado permanente de daño pancreático estructural y funcional que se hace evidente años más tarde cuando estos sujetos son expuestos a estados de resistencia insulínica tales como los que se observan en los obesos, hipertensos, sedentarios o ancianos. Esta hipótesis se contrapone o complementa la hipótesis del gen ahorrador según la cual la eficiencia metabólica aumentada protege al hombre en los períodos de carencia alimentaria pero lo daña cuando la ingesta de alimentos es abundante.

REFERENCIAS

1. Diabete Mellitus. Report of a who studyt group. Who Geneva. (TECH REP SERV 727) 18:1.985.
2. Clasificatiion of DM and other categories of glucose intolerance. National Diabetes data group, diabetes, 28:1030.1979.
3. Hugh Jones P. Diabetes in Jamaica. Lancet, ii 891-7; 1955.
4. Zuidema PJ. Cirrhosis and disseminated calcification of the pancreas in patients with malnutrition; TROP GEOG MED 11: 70-4; 1995.
5. Mohan et al. Other malnutrition related DM, in worldbook of diabetes in practice. Edit KallLP, Albertti KGMM, Turtle JR Sidney, Australia. 3:31-6; 1988.
6. Nagalotimath SJ. Pancreatic pathology in podolsky and viswanathan M, secondary diabetes. The spectrum of the diabetes syndromes. Raven press. New York.117-745; 1977.
7. Bajaj JS. Malnutrition related fibrocalculous pancreatic diabetes in diabetes. M Serrano Ríos, PJ Lefebvre. (Ed). Excerpta Medica International Congress series 700, Amsterdam, Ney York Oxford. 1055-60; 1986..
8. Nwokolo C, J Oli. Pathogenesis of juvenil tropical pancreatitis syndrome, the Lancet, March 456-459; 1980..
9. Abu-Bakere A, V Gill, R Taylor, KGMM Albertty. Tropical or malnutrition related diabetes: A real syndrome. 1135-8; 1986.
10. Teuschert T, JB Rosman, P Baillood, A Teuscher. Absence of diabetes in a rural west african population wit h a high Cassava/Carbohydrate diet. 765-8; 1987.
11. Swai, ABM et al. Diabetes is not caused by cassava toxicity, a study in tanzanian comunity, diabetes care, 5:1378-85; 1992.
12. Helgason T, MR Jonasson. Evidence of a food additive as a cause of ketosis-prone diabetes, 3:716-720; 1981.
13. Harsma-Rao P. The role of undernutrition in the pathogenesis of diabetes mellitus. Diabetes care 17:595-601;1984.
14. Heard CRC, RJC Stewart. Protein caloric deficiency and disorders of endocrine glands hormones. 2 : 40-64; 1971.
15. Darhris-Snoeck A, B Reusons, C Remacle, JJ Hoet. Islet funcionin offspring of mothers on low protein diet during gestation. Diabetes 40:115-20;1991 .
16. Hales CN, DJ Barker, PM Clark, LJ Cox, C Fall, C Osmond, PD Winter et al. Infant growth and impaired glucose tolrance at age 64 . Br Med J , 303:1019-22;1991.

Anorexia nerviosa y bulimia. Diagnóstico

Myriam Puig Abulí

Anorexia y bulimia

- En ambas existe una preocupación excesiva por la comida, con variaciones en el peso en la bulimia y una pérdida de peso notable en la anorexia y con consecuencias psicológicas y fisiológicas importantes. Son enfermedades refractarias o difíciles de tratar. De 90-95% de los pacientes son mujeres, de clase media y alta aunque últimamente se ha extendido a clase baja.

Incidencia

- La incidencia de la anorexia se ha doblado en las últimas décadas llegándose a cifras en USA de 0.64/100.000; Suiza: 1.12/100.000 de casos tratados y con una prevalencia estimada total (tratados y no tratados) de 1 %.
- En cuanto a la bulimia, es menos conocida y los trabajos varían de cifras entre 4,5 y 18% de las estudiantes de bachillerato o universidad.

Historia

- William Gull, en 1874, aplicó el término de «Anorexia nerviosa» a un grupo de pacientes con una alteración clínica característica manifestada por un cuadro de: Anorexia, caquexia, amenorrea y estreñimiento con aumento de actividad física e hipotermia y bradicardia.

Anorexia nerviosa

- Síndrome caracterizado por una pérdida extrema de peso, con alteración de la imagen corporal y un miedo intenso de hacerse obeso. La morbimortalidad en la anorexia se cuenta dentro de las más altas dentro de la patología psiquiátrica.

Anorexia. Historia natural

- Típicamente comienza en una adolescente que tiene sobrepeso o piensa que tiene sobrepeso e inicia una dieta o un programa de ejercicios. Lo que comienza como un esfuerzo moderado por perder peso se transforma en una preocupación excesiva de estar delgada, asociada a un cambio profundo de los hábitos alimenticios. Los pacientes buscan la pérdida de peso de dos maneras: Una marcada restricción de la ingesta calórica (a. restrictiva) o con una restricción severa de la ingesta calórica alternando con períodos de atracones de comida que terminan en vómitos autoinducidos o con el uso de laxantes o diuréticos (a. bulímica). La edad de inicio va desde la época preadolescente en adelante hasta pasados los 30 años.

Anorexia. Causas

- Trastorno socio-psico-biológico de creciente trascendencia sanitaria cuyo estudio reviste un indudable valor. Se trata de un

cuadro complejísimo en el que se entrelazan confusa e inseparablemente hechos socio-culturales, conductuales, neuroendocrinos, cognitivos, emocionales, somáticos y iatrogénicos. Se debe ver más como un punto de llegada que como una simple entidad nosológica.

Anorexia. Causas socio-culturales

- La anorexia no puede entenderse sin la existencia de unos hábitos y valores socioculturales definidores de los estereotipos estéticos concernientes al cuerpo, que constituirían la causa primera mas o menos remota pero siempre presente del trastorno. En los últimos 25 años el ideal físico se ha ido progresivamente reduciendo en medidas y peso. Se ve un valor cultural en la esbeltez, mas bien delgadez. El culto o cultivo del cuerpo como forma de éxito social, la equiparación de autocontrol y adelgazamiento, entre autoestima y aceptación social. Igualmente la anorexia puede aparecer en adolescentes que se dedican a actividades ocupacionales o recreacionales que ponen énfasis en delgadez como el ballet, la gimnasia, o el atletismo.

Anorexia. Causas psicológicas

Se han descrito varias posibles causas de este complejo problema, entre ellas:

- Disfunción psicobiológica: alta incidencia de depresión (50% de las anorécticas y 20% de las bulímicas).
- Las pacientes tienen actitudes y conceptos distorsionados que afectan casi todas las áreas de su comportamiento: Baja autoestima, ansiedad. Introversas, obsesivas y perfeccionistas. Buenas estudiantes pero no satisfechas. Voluntariosas y desconfiadas.
- Errores precoces durante el desarrollo (incapacidad de la madre de percibir y responder a las llamadas de hambre del bebe)
- Presencia de disfunción familiar (sobreprotección, rigidez, perfeccionismo). Frecuentemente hay otro miembro de la familia que recibe mas atención y la anoréctica es reconocida después de aparecer la enfermedad.
- Pensamientos obsesivos de comida, del comer.
- Distorsión de la imagen corporal.
- La anorexia puede ser vista como un intento de ganar control.

Anorexia. Causas neuroendocrinas

- Genética: mayor concordancia entre gemelos monocigóticos que dicigóticos y mayor incidencia en ciertas familias.
- Existe una disfunción hipotalámica que puede ser previa a la pérdida de peso, y mantenerse después de su recuperación. Aumento marcado de la actividad opioide endógena (supresión de apetito, tolerancia al ayuno, hipogonadismo hipotalámico). Aumento de la secreción de cortisol. Dopamina y norepinefrina disminuidas.

Anorexia. Clínica

- Alteraciones del gusto: déficit de zinc? Cardiovascular: bradicardia, hipotensión, arritmias, prolapso VM. prolongación del QT en el EKG y depresión del ST en prueba de esfuerzo. Renal: aumento urea, disminución de la filtración glomerular, cálculos renales, edema periférico. Gastrointestinales: estreñimiento, retardo en el vaciamiento gástrico y la motilidad intestinal. Alteración de enzimas hepáticas. Hematológico: anemia, leucopenia, trombocitopenia. GR como en la abetalipoproteinemia. Densitometría ósea muestra disminución de la densidad ósea, osteopenia.

Anorexia. Manifestaciones endocrinas

- Amenorrea - por falta de pulsación gonadotrófica como en la época prepuberal. Falla hipotalámica o suprahipotalámica. Que a veces puede ser anterior al inicio de la pérdida de peso.
- La liberación de gonadotropinas está también disminuida en los anorécticos varones. Los niveles de testosterona están bajos y pueden contribuir a la disminución de la libido y a la impotencia que se observa en estos pacientes.
- Déficit estrogénico que contribuye a la existencia de osteoporosis. T4 normal y T3 baja por disminución de la conversión de T4 a T3, lo que condiciona bradicardia, intolerancia al frío, piel seca, presencia de lanugo, pelo ralo, hipercarotinemias. Cortisol elevado y con pérdida del patrón circadiano. Disminución de la secreción de norepinefrina. Somatomedina C baja. Secreción errática de vasopresina. Poliuria.

Anorexia. Osteoporosis

- Condicionada por estrógenos bajos, cortisol alto y una malnutrición calórica y mineral. No hay evidencia que el ejercicio regular o calcio en la dieta lleven a la recuperación completa si la amenorrea ha sido prolongada.

Anorexia. Regulación de temperatura

- Temperatura basal disminuida. Incapacidad para mantener la temperatura en presencia de frío o calor puede ser por defecto hipotalámico o por la pérdida de grasa o por las alteraciones de la regulación vasomotora.

Anorexia. Examen físico

- Agradable pero poco comunicadora. A veces odiosa con sonrisa. Sabemos que nos oye pero que hará lo que le de la gana. Extremadamente delgada. Piel seca y con lanugo en mejillas, cuello, espalda, antebrazos y muslos. Hipotensión, bradicardia, hipertrofia parotídea. Palmas de manos y plantas de pies frías y amarillentas.

Anorexia. Evaluación nutricional

- Historia Nutricional. Antropometría: Peso, Talla, Pliegues, Circunferencia de Brazo
- Laboratorio General: Hematología, Electrolitos, Albúmina.
- Laboratorio Especial: Transferrina, Contaje Linfocitos, Pruebas cutáneas, Perfil Lipídico.

Anorexia. Diagnóstico

- Usando el Manual de la Academia Americana de Psiquiatría: "Diagnostic and Statistical Manual" (DSM III)1991. Los criterios para diagnóstico de ANOREXIA son:
- Rechazo marcado a mantener un peso normal,
- Pérdida de peso mayor a 15% del peso original o falla en alcanzar

el peso corporal esperado para la edad durante la época de su crecimiento (antes era 25%).

- Intenso temor de hacerse obeso que no disminuye a medida que desciende el peso.
- Trastorno en la percepción de la propia imagen corporal
- Amenorrea de por lo menos tres ciclos menstruales.
- Ausencia de otra enfermedad que explique la pérdida de peso (1980).

Anorexia. Diagnóstico diferencial. Medicas

- Enfermedad de Addison. Enfermedad inflamatoria intestinal. Hipertiroidismo. Hipopituitarismo. Tumores cerebrales y otros tumores.

Anorexia. Diagnóstico diferencial. Psicológicas

- Adición a drogas. Depresión primaria. Psicosis maniaco depresiva. Esquizofrenia. E. obsesivo-compulsiva.

Anorexia. Tratamiento

- Esta entre uno de los más insatisfactorios de la medicina clínica. Los anorécticos y sus familias tienden a negar la existencia de la enfermedad, especialmente su gravedad y evadir un tratamiento médico y psiquiátrico adecuado. Aún mas, con frecuencia generan reacciones negativas en el personal médico.
- Básico el iniciar la terapia nutricional. Apoyo psiquiátrico esencial.

Anorexia. Tratamiento nutricional

- Paciente coopera y la pérdida de peso está entre 75-80% —> Tratamiento oral y ambulatorio.
- Paciente poco colaboradora o peso entre 62 y 75% —> Tratamiento oral pero hospitalario.
- Paciente con peso <62% o con complicaciones medicas —> Tratamiento hospitalario oral o parenteral según estado y cooperación.

Anorexia. Tratamiento psiquiátrico

- Se han usado diversas terapias. Psicoterapia individual, de grupo, familiar y terapia conductual.
- Los objetivos se basan en ayudar al paciente a recuperar el peso y la salud física, reducir los síntomas, aumentar la autoestima y favorecer el desarrollo psicosocial.

Anorexia. Medicamentos:

- Kennedy SH. Drugs 1991,41 (3):367-77
- Para anorexia no hay comprobación de la utilidad de ningún fármaco.
- Para Bulimia se ha comprobado eficacia de antidepresivos tipo Imipramina, Desipramina.
- Posiblemente beneficiosos Trazodone, Anfebutamone y Fluoxetine.
- Requieren mas estudio: Benzodiazepinas, Femfluramina y Ant. Opiáceos.
- Ciproheptadina como Antiserotonínico (A. Restrictivos).

Manejo de la anorexia

- Evaluar estado físico y riesgo de muerte.
- Indicaciones para hospitalización:
 - 1) Pérdida mayor de 30% del peso.
 - 2) Alteración metabólica grave (pulso:<40PPM, temp:<36°, TA SIST.:<70mmHg, K:<2.5 MEquiv/l, BUN:>30mg).

- 3) Depresión grave o riesgo inminente de suicidio.
- 4) Atracones o purgas muy marcadas.
- 5) Psicosis. y
- 6) Crisis familiar.
- Ambulatoriamente el médico debe educar al paciente y sus familiares de la patología.
- Esta indicada en todo paciente una evaluación psiquiátrica y de forma ideal el paciente debe ser seguido en forma conjunta entre el médico y el psiquiatra y a veces otros profesionales (nutricionista)

Anorexia. Pronóstico

- La mortalidad asociada excluyendo el suicidio es de 9-10%. Con énfasis en la terapia nutricional y familiar, la mortalidad ha disminuido a 2-8%. Casi el 25 % pasan a situación de cronicidad.

Bulimia

- Descrita desde 1980 como entidad separada.
- Síndrome caracterizado por episodios secretos de atracones de comida (binge-eating) seguidos de vómitos auto-productos, ayunos, dietas estrictas, uso de laxantes o diuréticos o ejercicio excesivo.
- Incidencia 3 a 8 % de adolescentes.
- Los síntomas bulímicos pueden ser parte del cuadro de anorexia nerviosa.

Bulimia. Historia natural

- Edad de inicio entre 17 y 25 años. Tipicamente comienza en la adolescencia tardía después de varios intentos(dietas) para reducir peso con pocos resultados. Accidentalmente o a través de contactos familiares o amigas, aprenden que el vómito autoprovocado o el uso de laxantes puede ayudarle a controlar su peso. Reservan un momento del día y en secreto se dan atracones solitarios de comida, generalmente alta en carbohidratos (chocolates, dulces, galletas). Su preocupación por la comida y la preparación para el episodio ocupan todo el día, lo que afecta sus relaciones sociales y su trabajo. Después de comer se sienten como fuera de control, con sentimientos de culpa, vergüenza, y baja autoestima. El peso de ellas fluctúa pero nunca llegan a los extremos de la anorexia. Pero como la anoréctica tienen un propósito de mantener su peso por debajo de un límite preciso que ellas mismas se han determinado. A diferencia de la anoréctica, se preocupa de sus síntomas y desea buscar ayuda, pero con frecuencia no sabe cómo hacerlo. Tienen historia de otras conductas impulsivas, como uso de alcohol o drogas, y tienen características comunes con los adictos a éstas. Pueden gastar grandes cifras de dinero para mantener su hábito en secreto y a veces pueden robar pequeñas o grandes cantidades de dinero o de comida.

Bulimia. Causas

- Psicológicas: Adición a la comida. Vulnerabilidad emocional.
- Disfunción Familiar.
- Sociales: Valor cultural de la delgadez.

Bulimia. Causas neuroendocrinas

- Alteraciones en los sistemas serotoninérgicos. Aparentemente tienen un menor nivel de serotonina cerebral que afectaría el mecanismo de saciedad y predispondría al paciente a la necesidad de comer y especialmente carbohidratos. Se han descrito también niveles altos de vasopresina.

Bulimia. Clínica

- Irregularidades menstruales 20%. Dilatación gástrica por los atracones. Vómitos repetidos, pueden producir: hipertrofia parotídea, erosión esmalte dental, esofagitis, Mallory-Weiss y ruptura esofágica y neumonías por aspiración. Hipopotasemia: por vómitos, laxantes y diuréticos.

Bulimia. Examen físico

- Peso: normal a variable. La clínica se basa en las manifestaciones secundarias a los vómitos autoinducidos y así se observan: Problemas de los dientes (erosión del esmalte), hipertrofia glándulas salivares, alteraciones en los nudillos de las manos. (S.de Russell), petequias en cara y hemorragias conjuntivales y dolor epigástrico.

Bulimia. Laboratorio

- El laboratorio muestra las alteraciones debidas al exceso de vómitos y al uso de diuréticos y/o laxantes: Alcalosis Hipoclorémica, hipopotasemia, orina alcalina, aumento de amilasas. Igualmente es conveniente realizar un ECG para D/C arritmias y una prueba de sangre oculta (D/C Enfermedad Inflamatoria Intestinal).

Bulimia. Tratamiento

- Similar al tratamiento de la adicción a drogas. Abstinencia de los episodios. Soporte o apoyo social. Prevención de las recaídas. Tratar la disfunción familiar. Consejos nutricionales y apoyo. Aunque las bulímicas están más motivadas a buscar ayuda, no son muy consecuentes con los tratamientos que no produzcan efectos inmediatos.
- Psicoterapia.
- Medicamentos: Ciproheptadina, Imipramina (EKG:PR Y QT), Fluoxetina.

Bulimia. Diagnóstico (DSM III).1991

- Usando el Manual de la Academia Americana de Psiquiatría : "Diagnostic and Statistical Manual" (DSM III)1991. Los criterios para diagnóstico de BULIMIA son:
- Episodios recurrentes de voracidad (atracones-Binge Eating).
- Sensación de incapacidad para controlar la conducta alimentaria anormal.
- Previene el aumento de peso a través de vómitos autoinducidos, uso de laxantes o diuréticos, dietas estrictas o ayunos o a través de ejercicios vigorosos.
- Un promedio de 2 episodios bulímicos por semana durante 3 meses.
- Obsesión persistente con su imagen y peso corporal.

Diferencias entre la anorexia y bulimia

	ANOREXIA	BULIMIA
- VOMITOS,USO DE	Poco común	Abuso diuret. y laxant.
- PERDIDA DE PESO	Marcada	Menor
- EDAD	Mas jóvenes	Mayores
- PERSONALIDAD	Introversa	Extroversa
	Obsesiva	Histionica
	Niegan	Pronunciada
- HAMBRE		
- CONDUCTA ALIMENTARIA	Normal	Compulsiva
- SEXUALMENTE	Inactiva	Activa
- MENSTRUACION	Amenorrea	Irregular
- MUERTE	Caquexia	Hipokalemia
	Suicidio	Suicidio

Soporte nutricional enteral en el recién nacido prematuro

Gladys Henríquez P.

Generalidades

Los avances científicos y tecnológicos logrados en los últimos 15 años en el campo de la Neonatología, permiten actualmente la sobrevivencia, con un buen pronóstico, de recién nacidos prematuros de peso muy bajo al nacer.

El cuidado de los aspectos nutricionales en estos pacientes, sin duda ha desempeñado un papel determinante en los logros alcanzados, quedando definitivamente demostrado que el manejo nutricional adecuado en estos niños es crucial, tanto para disminuir la alta morbimortalidad propia de su condición, como para garantizar un óptimo crecimiento y desarrollo a largo plazo.

Los señalamientos anteriores adquieren mayor relevancia al analizar en primer lugar, tanto la interrelación entre peso bajo al nacer y la mayor frecuencia de complicaciones metabólicas, hipoxia e infecciones, como las evidencias clínicas y experimentales sugerentes de que la desnutrición pudiera constituir un factor etiológico clave, en el desarrollo del síndrome de dificultad respiratoria y la displasia broncopulmonar en recién nacidos prematuros, debido a que compromete la capacidad del pulmón para resistir a la hiperoxia, el barotrauma y las complicaciones infecciosas, al mismo tiempo que limita su crecimiento normal y la reparación del tejido pulmonar lesionado (2,3,4).

En segundo lugar, se debe prestar atención a la posible relación de causalidad entre el manejo inadecuado del soporte nutricional en recién nacidos y otras complicaciones, como es el caso de la administración de líquidos en los casos de Persistencia del Conducto Arterioso (5) y la alimentación enteral en la enterocolitis necrotizante (6), todas las cuales tienen un efecto deletéreo sobre estos pacientes.

Los prematuros de peso bajo para edad gestacional (PPBEG) son particularmente vulnerables a la desnutrición debido en parte, a una serie de condiciones fisiológicas como son: (7,8)

- Reservas metabólicas limitadas.
- Inmadurez renal la cual condiciona un balance hidroelectrolítico precario y un mal manejo de los productos del metabolismo proteico.
- Inmadurez cardiopulmonar que predispone a hipoxia y acidosis respiratoria, limitando la posibilidad de aportar nutrientes y el aprovechamiento de los mismos.
- Inmadurez del tracto gastrointestinal la cual condiciona: dificultades en la coordinación del mecanismo de succión-deglución en menores de 34 sem.; motilidad esofágica inadecuada con esfínter gastroesofágico incompetente entre 33 a 36 semanas de EG hasta los 3 a 6 meses; capacidad gástrica disminuida;

vaciamiento gástrico retardado y motilidad intestinal incoordinada, con tiempo de tránsito prolongado. Todos estos elementos determinan disminución en la capacidad digestiva y absorbiva.

También son factores condicionantes de mayor vulnerabilidad nutricional:

- Una relación superficie corporal a peso particularmente alta, la cual impone requerimientos nutricionales aumentados.
- Variaciones en los requerimientos de nutrientes impuestas por las patologías asociadas y frecuentemente no consideradas para el tratamiento de estos niños nutricional en forma rutinaria.

Objetivos

El soporte nutricional en estas circunstancias tiene como objetivo suministrar los macro y micronutrientes requeridos, para alcanzar "Extra utero" una velocidad de crecimiento comparable a la de un feto normal, de la misma edad gestacional "In utero", sin imponer stress, en el desarrollo de los sistemas metabólico y de excreción. (9,10).

Fases

La planificación del soporte nutricional debe considerar tres fases, debido a que el stress inicial que representa para cualquier niño adaptarse a la vida extrauterina, en ellos, es mucho más severo por su propia condición fisiológica, unida a condiciones médicas y/o quirúrgicas eventuales. (8) Estas son:

Fase de adaptación: corresponde al período inicial de stress condicionado por; 1) adaptación al ambiente extrauterino con el handicap de la inmadurez, 2) patología asociada su duración es de pocas horas a varios días. Su objetivo es el mantenimiento de la homeostasis metabólica, cubriendo los requerimientos de energía, agua y electrolitos (Na, K, Ca, P y Mg).

Fase de transición: Es de duración variable, durante ésta se estabilizan la situación metabólica y los problemas patológicos asociados. Su objetivo es suministrar calorías y proteínas en cantidad suficiente para prevenir el catabolismo y permitir un balance nitrogenado positivo. Se deben cubrir además, los requerimientos de ácidos grasos esenciales, vitaminas y minerales. Ambas fases se pueden imbricar.

Fase de crecimiento: durante este período se deben suministrar los requerimientos óptimos de todos los macro y micronutrientes requeridos, para lograr un crecimiento considerado normal en estos recién nacidos o un crecimiento de recuperación "catch up" en los casos en que fuese necesario. Su duración es variable.

Requerimientos Nutricionales

Es importante recordar que en esta etapa de la vida los requerimientos nutricionales son muy debatidos y no están totalmente

Centro de Atención Nutricional Infantil Antimano (CANIA). El Algodonal, Parroquia Antimano. Caracas, Venezuela. Apartado Postal Nº 20485.

definidos.(8,9,11). Por otra parte, aumenta la controversia sobre dichos requerimientos, los diferentes métodos empleados en su cálculo y la incertidumbre final de cual es la velocidad de crecimiento realmente óptima, para un prematuro "extra útero".(10)

A continuación se resumen los requerimientos correspondientes a líquidos, así como macro y micronutrientes.

Requerimiento Hídrico Total

DDV *	< 1000 g	> 1000 g
DDV 1	80 cc/kg/día	60 cc/kg/día
DDV 2	100 cc/kg/día	80 cc/kg/día
DDV 3	120 cc/kg/día	100 cc/kg/día

* Días de vida

Fuente: Adamkin DH. Clin Perinat. 1986 2:449.

Posteriormente se puede dar hasta 150-200 cc/kg/día, si se administran por vía oral y no hay patología cardiopulmonar o renal asociada.

El ingreso debe disminuirse de 10-20% cuando el recién nacido se encuentra en incubadora e incrementarse 20-30% en caso de fototerapia.(8,9)

El cálculo de requerimientos hídricos debe ser individualizado, ya que las características de composición corporal y la fisiología de los diferentes compartimientos en este período de la vida, determinan un margen de seguridad muy estrecho para el cálculo de líquidos, y de electrólitos, en particular, cuando el peso es menor de 1.250 grs., ésto condiciona que una vez que el desequilibrio hídrico se hace clínicamente evidente es muy difícil recuperar la situación de balance.(8)

Para el suministro parenteral de los líquidos se deben disponer de bombas de infusión que puedan regular la administración a una velocidad de 1 cc/hora o menos. Si se administran además líquidos por vía oral éstos, así como las pérdidas, se deben registrar al momento de su producción.

El balance de líquidos ingeridos y eliminados se debe reportar cada 8 o máximo cada 12 horas, así como también se debe hacer control de diuresis cada hora, osmolalidad urinaria o densidad urinaria y electrólitos séricos y urinarios.

Requerimiento Energético

Cálculo de metabolismo basal

FACTOR	Kcal/kg/día			
	a	b	c	d
Metabolismo basal	47,0	—	50	
Actividad Física	4,3	—	15	
Stress por frío (termoregulación)	—	—	10	
Energía Térmica de los alimentos	11,3	—	8	
Pérdidas Fecales energéticas	**	—	—	12
Sub Total	62,6	64,6	83	
Energía de crecimiento	(*)	(*)	25	
Requerimiento Energético Total(RET)	(*)	(*)	120	

a) Reichman B.L. et al. Pediatrics 69: 446, 1982.

b) Brooke OG. et al. Pediatr Res. 13: 215, 1979

c) Sinclair J. et al. Ped. Clin. N.A. 17: 863, 1970 y AAP. Committee on Nutrition. Pediatrics: 112, 622, 1988

** En orina y heces.

En líneas generales se puede calcular un requerimiento calórico básico entre 60 y 85 Kcal/kg/día, no considerando la "energía de crecimiento", ni la "energía de catabolismo" determinada por patologías asociadas.

El ítem "Energía de Crecimiento", fundamental en la tercera fase, debe ser calculado en forma individual en base a un costo energético de 5 kcal/g (4,93-5,74) de tejido sintetizado.

La aplicación de este factor condiciona variaciones en el RET, como se evidencia a continuación:

Ganancia de peso diario	Energía de crecimiento		Requerimiento energético Total	
	a	b	a	b
10 gr/día:	* 49,30	* 57,40	131,30	150,40
15 gr/día:	* 73,90	* 86,10	155,90	179,10
20 gr/día:	* 98,60	* 114,80	180,60	272,10

Es indispensable evaluar el progreso en crecimiento en relación a ingesta energética.

La gran variabilidad de los cálculos individuales refleja en la actividad física, termoregulación y problemas médicos y/o quirúrgicos entre otros.

Proteínas

La cantidad y el tipo de proteína necesarias para el crecimiento óptimo del PPBEG han sido difícil de establecer. Las estimaciones se hacen basadas en los datos de acumulación proteica durante la vida intrauterina a lo cual se debe añadir una cantidad de proteína adicional, para cubrir pérdidas intestinales y pérdidas obligatorias por piel y orina. Según este método denominado "factorial" los requerimientos deberían ser: 3,5 g x kg x día en prematuro de < 120 g y 4,5 g x kg x día en aquellos de 1.200 ó más g, por vía enteral. Si embargo, se debe estar alerta, ya que dichos niveles pudieran no ser tolerados en prematuros muy inmaduros o estresados por enfermedad, ya que sobrepasan su capacidad metabólica y se han descrito problemas, tanto agudos como crónicos, asociados a estos niveles de ingesta. Entre los agudos están: fiebre, letargia, azotemia, hiperminioacidemia y acidosis metabólica; a largo plazo se pudiera encontrar mayor incidencia de estrabismo y QI más bajo, probablemente debido a anomalías bioquímicas secundarias a intolerancia metabólica.

Por tanto, una ingesta de 30 a 35 g/kg/día es recomendable en PPBEG. La importancia del tipo de proteína en la consideración de los requerimientos proteicos se debe a que los prematuros son deficientes en ciertas enzimas necesarias para el catabolismo o la síntesis de algunos aminoácidos; esto último limita su disponibilidad en algunos aminoácidos como son cisteína, taurina, trosina e histidina, que pasan a ser esenciales. Las características de la composición en aminoácidos de la leche materna, de la propia madre, determinan que ésta sea la fuente ideal de proteínas debiéndose suministrar fortificada. En su defecto se deben utilizar fórmulas con una relación suero:caseína 80:20.

Esto se logra con leche materna o fórmulas con una relación suero caseína 60/40 (la mayoría de las fórmulas infantiles son standard 82:18. Estos niños desarrollan más fácilmente acidosis metabólica e hiperamoniemia (tirosina y fenilalanina en plasma).

Componentes de Requerimiento Proteico

Peso EG Sem.	Absorción Intestinal (% de ingesta)	Pérdidas Piel (g/día)	Obligatorias Orina (g/día)	Síntesis Tisular (g/día)	Requerimientos (g/kg/día)	Requerimientos (g/día)
800-1.200 gr X: 1000 gr 26-28 sem.	87 *	0,17	0,68	2,32	4,0	4,0
1201 - 1800 gr X: 1500 gr 29-31 sem.	87 *	0,25	0,90	3,01	3,5	5,2

* Asumiendo una ingesta calórica de 130 Kcal/Kg/día.

Fuente: Ziegler E.E. et al. En R.M. Suskind. Test Book of Pediatric Nutrition. Raven Press. 1981

Grasas

Los PBEG requieren una cantidad adecuada de grasas que se absorban bien debido a: altos requerimientos energéticos para el crecimiento, la necesidad de ácidos grasos esenciales y éstos son indispensables para permitir la absorción de otros nutrientes como son vitaminas liposolubles y calcio.

La digestión y absorción de las grasas depende fundamentalmente de: la concentración intraluminal de lipasa pancreática y de ácidos biliares, así como de la composición de la grasa. Esto último es muy importante ya que los aceites vegetales (Ácidos grasos polinsaturados) se absorben más eficientemente que las grasas saturadas. Dentro de los primeros los triglicéridos de cadena media (TCM 6-10C), se absorben mejor, ya que no necesitan de sales biliares para este proceso, sin embargo, su uso rutinario no ha sido recomendado.

Se debe cuidar que en un mínimo del 3% de las calorías totales sean dadas como Ac Linoleico, para evitar el déficit de ácidos grasos esenciales. Los AG.P.I., no deben pasar del 12% en la dieta, ya que las membranas de los Glóbulos rojos tendrían mayor susceptibilidad a la destrucción oxidativa con hemólisis.

El total de grasa en las dietas de estos niños puede variar de 30-55%; nunca más de 60% porque se puede producir cetosis.

Carbohidratos

No hay requerimientos específicos, del 35 a 65% de las calorías deben ser suministradas como Hidratos de Carbono, en forma de Lactosa o Sacarosa ya que la enzima sacarasa - isomalasa está presente en el 70% de los fetos en el tercer trimestre, también se pueden administrar polímeros de glucosa.

Minerales

	800 - 1200 g X: 1000 g	1201 - 1800 g X: 1500 g
Sodio (mEq/kg/d)	3,5	3,0
Cloro (mEq/kg/d)	3,1	2,5
Potasio (mEq/kg/d)	2,5	2,3
Calcio (mgr/kg/d)	210,0	185,0
Fósforo (mgr/kg/d)	140,0	123,0
Magnesio (mgr/kg/d)	10,0	8,5

Fuente: Ziegler E.E. et al. in R.M. Suskind. Textbook of Pediatric Nutrition. Raven Press. 1981.

Vitaminas

Vitamina	Requerimiento Diario
Vitamina A	500 UI
Vitamina D	600 UI
Vitamina E	30 UI
Vitamina K	15 ugr.
Vitamina B1	0,2 mgr.
Vitamina B2	0,4 mgr.
Niacina	5,0 mgr.
Vitamina B6	0,4 mgr.
Vitamina B12	1,5 ugr.
Vitamina C	60,0 mgr.
Acido Fólico	60,0 ugr.
Acido Pantoténico	2,0 mgr.
Biotina	12,0 ugr.

Fuente: Ziegler E.E. et al. In Rm suskind Texbook of Pediatric Nutrition. Raven Press. 1981.

Oligoelementos

El prematuro tiene un riesgo aumentado de deficiencia de oligoelementos debido a:

- Reservas tisulares bajas porque la repleción de los depósitos ocurre en el último trimestre del embarazo. El crecimiento postnatal es muy rápido. Los requerimientos son desconocidos y el ingreso es variable. (1,2,3).

Requerimientos:

No hay un estándar único y al suministrarlos se pueden plantear tres alternativas:

- Suministrar cantidades que eviten deficiencias. Repletar los depósitos. Evitar toxicidad.

En líneas generales durante las fases de adaptación y transición no es necesario la suplementación, ya que es muy poco probable que aparezcan deficiencias de los mismos. Si se llegara a suplementar en esta fase es sólo para evitar deficiencias. Si se usa nutrición parenteral total en estas fases no es necesario incluir oligoelementos, con la posible excepción del Zinc.

Una vez que alcanzan la fase de crecimiento la suplementación debe cubrir necesidades de crecimiento y repleción de depósitos, además de evitar deficiencias, debido a que la gran demanda de éstos, en particular de Hierro y Zinc, impuestas por el crecimiento de recuperación o "catch-up", condicionan un gran riesgo de déficit de oligoelementos (4, 7a, 9a).

Se desconoce si hay diferencias en los requerimientos de oligoelementos, entre lactantes a término y prematuros, después de alcanzar éstos las cuarenta semanas de edad postconcepcional.

Métodos de Soporte Nutricional

Los requerimientos nutricionales calculados pueden ser administrados como nutrición parenteral o nutrición enteral. La alimentación enteral será la de elección por ser la más fisiológica y con menos complicaciones sin embargo, la decisión es muchas veces difícil debiéndose tener en cuentas además: el grado de prematuridad, la patología peri y neonatal, la evaluación clínica y el funcionalismo del tracto gastrointestinal.

Ingresos recomendados de oligoelementos para prematuros

Elemento	Periodo de transición (0 a 14 días)		Periodos estable/postgreso	
	Enteral (ug/kg/día)	Parenteral (ug/kg/día)	Enteral (ug/kg/día)	Parenteral (ug/kg/día)
Zinc	500 a 800	150	1000*	400
Cobre	120	0,< 20 +	120 - 150	20+
Selenio	1.3	0,< 1.3	1.3 - 3.0	1.5 - 2.0
Cromo	0.05	0,< 0.05	0.1 - 0.5	0.05 - 0.2
Molibdeno	0.3	0	0.3	0.2 5++
Manganeso	0.75	0,< 0.76	0.75 - 7.5	1.0+
Yodo	11 a 27	0,< 1.0	30 - 60	1.0

* Complemento postgreso de 0.5 mg/kg/día para lactantes que recibieron leche humana.

+ Es necesario suspenderlo cuando hay colestasis hepática.

++ sólo para TPN a largo plazo.

Fuente: Reifen RM, Zlotkin SH: Microminerals. In Tsang RC, Lucas A, Uauy R, et al (eds): Nutritional Needs of the Preterm Infant. Baltimore, Williams and Wilkins, 1993.

Nutrición Parenteral

Es importante señalar que los requerimientos metabólicos básicos son aproximadamente 20% menos que los requerimientos por vía enteral, generalmente se usa de rutina en la fase de inicio las primeras 72 horas de vida. Las circunstancias individuales de cada caso pautaron su prolongación en tiempo.

Indicaciones**Médicas:**

- Prematuridad extrema (<1000 g).
- Stress respiratorio severo.
- Enterocolitis necrotizante.
- Malformaciones congénitas del tracto gastrointestinal.

Quirúrgicas:

- Soporte post-operatorio del R.N. quirúrgico sin posibilidad de usar V.O. por > 3 días.

La vía a utilizar puede ser periférica o central, dependiendo fundamentalmente de los recursos y la experiencia del personal.

Esquema a seguir:

Líquidos: se aplica el esquema considerado en requerimientos hídricos.

Hidratos de carbono

Iniciar DDV 1

< 1000 gr.

> 1000 g

< 6 mgr/kg/min.

< 8 mgr/kg/min.

Progresión: 1,0-2,0 mgr/kg/min. debido al riesgo de hiperglicemia

Vigilar: glicemia, glucosuria, diuresis y densidad urinaria.

Concentración de glucosa:

	< 1000 g.	> 1000 g.
DDV1:	5 %	DDV1: 10%
DDV2:	7,5%	
DDV3:	10 %	

Concentración máxima: Vía Periférica: 13%
Vía Central: 20%

Fuente: Adamkin H.D. Clin. Perinat. 2: 445-476, 1986.

Características de las soluciones de dextrosa:**Proteínas**

Iniciar: DDV3

< 1200 gr: 0,5 g/kg/día

> 1200(AEG): 1 g/kg/día

Progresión: 0,5 g/kg/día

Monitorear: Proteínas totales, Albúmina, Urea, Creatinina y Amonio al inicio y semanal

Fuente: Adamkin D.H. Clin. Perinat. 2:445-476. 1986

Grasas

Iniciar : DDV4

< 1200 grs.

> 1200 g.

DDV4-6: 0,5 g/kg/día

DDV4: 0,5 1g/kg/día

DDV7. 1 g/kg./día

DDV5-6: 1g/kg/día

DDV7: 1,5g/kg/día

Progresión: 0,25-0,5 grs/kg/día, para administrar en 24 hs.

Dosis máxima: 3∞,-4,0 g/kg/día

Monitorear: Triglicéridos (<250mg/día) y Acidos Grasos al inicio y al cambiar la concentración y posteriormente semanal.

Fuente: Adamkin D.H. Clin. Perinat. 2: 445-47. 1986

Contraindicaciones**Absolutas**

Ictericia (AGL/A < 6)

Relativas

- Recién Nacido de peso muy bajo al nacer.
- Sepsis

Vel. Max. De Infusión: 0,15 g/kg/h.

Intralipid 10%: 1.5 cc/kg/h. (1cc = 0,1 g)

Intralipid 20%: 0,75cc/kg/h. (1cc = 0,2 g)

Nutrición Enteral**Indicaciones**

- Prematuridad < 34 sem.
- Transición de nutrición parenteral total a nutrición enteral.

“Siempre que se pueda utilizar el TGI debe ser la preferida”

Vías de Administración

Método	Indicaciones	Complicaciones	Manejo
Oro Gástrica intermitente (Gavaje)	- Prematuro > 1500 g o < 34 sem. con fatiga al succionar hasta 20 min. - Mecan.succión y deglución alterados: prematuro 1000 -1500 g trastornos neurológicos. - Distress respiratorio (>G0 rpm)	- Vómitos - Broncoaspiración - Bradicardia por estimulación vagal	Medir siempre residuo gástrico Antes y decidir
Oro (naso) Gástrica continua.	- Prematuro < 1000 g. - Ventilación mecánica. - Intolerancia a la anterior.	- Vómitos - Broncoaspiración	Medir Res.gástrica cada 6-8 horas y decidir.
Transpilórica (Duodenal)	- Intolerancia a la alimentación. - Reflujo gastro-esofágico.	- Sind.de Dumping - Mayor riesgo de perforación TGI - Absorción de Grasas y K - Alteración de microflora intestinal.	Evitar fórmulas hiperosmolares y temperaturas extremas. Cambiar tubo de alimentación. Usar fórmulas con MTC Monitorear electrolitos séricos.

Fuente: Modificado de Pereira G.R. Feedinf The Premature Infant. IX Curso Actualizado en Neonatología. Mayo 1992.

Debido a los problemas técnicos en la colocación de la sonda no está indicada de rutina solamente en niños críticamente enfermos donde las ventajas de su uso sean mayor que los riesgos.

Tubos: Deben ser de plioetano o silicón que son no reactivos, atraumáticos pero se colapsan con facilidad.

PEDITUBE 6F 50 cms	POLIURETANO	Biosearch®
KEOFEED NEONATAL 5F 50 cm	SILICON	IVAK®
CORSAFE NEONATAL 5F 38 cm	POLIURETANO	IVAK®

Monitoreo de Nutrición Enteral

Se debe tener en cuenta:

- Vigilancia de ubicación de la sonda y aparición de alguna complicación mecánica (obstrucción)
- Vigilancia de complicaciones metabólicas.
- Vigilancia tolerancia a la fórmula.
- Vigilancia del estado nutricional.

Selección del tipo de alimento

Lo primero y más importante es recordar que para estos R.N el ambiente extrauterino representa un cambio muy brusco, y estresante que requiere un período de ajuste antes de que la tolerancia a cualquier alimento enteral pueda ser establecido.

En prematuros sin complicaciones:

1. Es válido probar tolerancia con agua esterilizada ya que existe evidencia de que el daño pulmonar de la aspiración de agua es < que el de aspirar glucosa 5% o leche.
2. Posteriormente se debe introducir *leche de la madre* o una fórmula adecuada aumentando cautelosamente las cantidades y la

concentración en el caso de las fórmulas.

Siempre el objetivo del manejo dietético en esta fase es facilitar la tolerancia a la leche suministrada.

Un soporte nutricional agresivo inicial con frecuencia se asocia a fracaso del RN en asimilar un gran volumen y concentración de nutrientes.

Por lo general es necesario suplementar con líquidos parenterales hasta que es tolerado un volumen oral adecuado de una leche con las siguientes características:

- Composición de nutrientes rápidamente digestible y absorbible.
- Relación cualitativa proteínas suero de leche: Caseína 60:40
- Baja carga renal de solutos
- Isosmolar (300 mOs)

Estas leches serían:

- Leche de la propia madre. Fórmula para prematuros. Fórmula baja en proteínas y baja en minerales.

En esta fase de ajuste en que hay pérdidas obligatorias de agua las fórmulas para prematuros, con mayor concentración de sales se deben utilizar con mucho cuidado.

Una vez que el prematuro ya está estable y el crecimiento es sostenido la selección de leches será: Leche humana. Fórmula prematuro. Fórmula modificada estándar.

En menos de 2 kg. si es imposible suministrar leche humana, se debe dar fórmula para prematuros y en mayores de 2 kg fórmula estándar.

La decisión de cambiar de fórmula de prematuro a fórmula estándar varía en tiempo dependiendo de la historia de crecimiento del lactante, sus requerimientos energéticos, limitaciones de volumen y el egreso de retén.

Esquema de Inicio y Seguimiento

	Tipo de alimento	Hasta 1000 g.		1001-1500 g.		1501-2000 g.		> 2000	
		VOL.	FREC.	VOL.	FREC.	VOL.	FREC.	VOL.	FREC.
1ra. Toma	agua estéril	1cc	1 h.	2-3cc	2 h.	4-5cc.	2h.	10cc	3h.
Siguientes		0,5cc/t MAX	2 h. MAX	1cc/t MAX	2 h. MAX	2cc/t	2-3h.	5cc/t	3h.
12-72 HS.	LM O FP	3-5cc/t		7-10cc/t		12-15cc/t	20cc/t		
Esquema final	LM O FP	6-12cc	2 h.	18-28cc	3 h.	28-37cc	3 h.	35-70cc	3-4 h.
Volumen total (cc/Kg/día)		120 - 150		150	150	150			

LM= Lactancia materna FP= Fórmula prematuro T= Toma

Fuente: O'Leary M.J. Nutritional Care of the LBWI, 1990, 37.

Manipulaciones Dietéticas

Cuando se suministran fórmulas:

- Concentrar la fórmula
Monitorear: Balance hídrico y osmolaridad urinaria.
- Utilizar Módulos Calóricos.
 - Grasas: Ag. vegetales o TCM.
Monitorear: Tolerancia G-I, REL E/P.
 - Hidratos de Carbono: Fantomalt(R) 5 g/18 Cal.
Monitorear: Rel E/P OSM: 190mOsM
- Utilizar Módulos Proteicos.
 - Proteínas: Protifar(R). : Ca: 33.7 mg.
Prot: 2.2 g.
OSM: 90mOsm

Monitorear: Urea NH₃ séricos.

Cuando se suministra lactancia materna:

- Fortificantes de leche humana
Enfamil Human Milk Fortifier (95 g)
Similar Natural Care (120cc)
100cc 14 Cal.
 2.7 g CHO s.7
 0.7 g Prot. (60/40)
 0.04 g grasa

Suplementación

	Leche Humana	Formula de Prematuro	Formula de Inicio
< 2000 g.			
Supl. Vitaminas	SI	SI	SI
Gluconato de Ca 10% 25 Mgrs. (0.25cc)	SI	NO	SI
Monosfosfato de R. HIERRO	SI	NO	SI
2 mgrs/kg/día	cuando dobla el peso al nacer		
> 2000 g.	o entre 15d y 2 meses		
Supl. Vitaminas	SI	Generalmente no se usan	SI
HIERRO			
1 mg/kg/día	SI	—	calcular aporte por formula y cubrir el déficit

Fuente: O'Leary M.J. Nutritional Care of The LBWI. 1990, 37.

REFERENCIAS

- Roberts R.J. Implications of nutrition in oxygen- related pulmonary diseases in the human premature infant. *Adv Pharmacol ther* 1978; 8: 53-64.
- Frank Lee, Sosenko R.S. Undernutrition as a major contributing factor in the pathogenesis of bronchopulmonary dysplasia. *Am Rev Respir Dis.* 1988, 138: 725-29.
- Frank L. Groseclose EE. Oxigen Toxicity in new borns: The adverse effect of undernutrition *J. Appl Physiol.* 1992; 53: 1248-55.
- Israel EJ. Neonatal necrotizing enterocolitis, a disease of the immature intestinal mucosal barrur. *Acta Pediatr.* 1994, 396: 27-32.
- Bell EF, Warburton D, Stonestreet. BS et al. Effects of fluid administration on the development of symptomatic patente ductus arteriosus and congestive heart failure in premature infants. *N Engl J Med* 1980, 302: 598.
- Adamkin David H. Nutrición del lactante de peso excesivamente bajo al nacer. *Clin. Parinat.* 1986;
- American Academy of Pediatrics. Committe on Nutrition: Nutritional needs of low bith - weight in Perinatology 1986; 13: 175-189.
- Perera G.R. and Zuker AH. Nutritional deficiencies in the neonate. *Clinics in Perinatology* 1986; 13: 175-189.
- Adcock III Eugne W. Consolvo Carol Ann. Fluid and electolyte management in Chaper 11. *Handbook of neonatal intensive care* Ed. Merenstein Gerald. St. Louis Moshy/Lear Book, 1993, 3ra. Ed.
- Binder ND, Baschko PK, Benda GI, et al. Insulin infursion with parenteral nutrition in extremly con birth weight infants with hyperglycemia. *H. Pediatr,* 1993; 122: 751-755.
- Collins JR Jr, Hoppe M, Brown K, et al a controlled trial of insulin infusion and parenteral nutrition in extremly low birth weight infants with glucose intolerance *J. Pediatr* 1991; 118: 921-927.
- Bresson JL. Narcy P, Bader B, Bocchiccionli Fetal. Protein metabolism Kinetics and energy substrate utilization in infants fed parenteral solutions with different glucose.fat ratios. *Am H. Clin. Nutr.* 1991; 54: 370-376.
- Salas. Salvade J., Molina J, Figueras H, et al Effect of The quality of infused energy reciving total parenteral nutrition. *Pediatr Res.* 1993; 33: 112-117.
- Stahl G.E. Speat ML, Hamosh M. Intravenous administration of lipid emulsions to premature infants. *Clin. Perinat.* 1986; 13: 133-162.
- Zaidan H., Dhanireddy R, Hamosh M. Et al. Lipid clearance in premature infants during continuouys heparin infusion. Role of circulation lipises. *Pediat Res.* 1985; 19: 23-25.

Factores dietarios en la prevención del cáncer

Eduardo Atalah S.

INTRODUCCION

Los tumores malignos representan un importante problema de salud pública en la mayor parte de los países del mundo. En Chile se detectan 30 mil casos nuevos por año con una incidencia de 2,2 casos por cada mil habitantes, la que aumenta a 16 por mil en el grupo de 65 a 74 años y a 30 por mil en las personas mayores de esa edad. Anualmente fallecen cerca de 13 mil personas por enfermedades neoplásicas, constituyendo la segunda causa de muerte después de las enfermedades cardiovasculares, como en la mayoría de los países de la región.

La tasa de mortalidad por cáncer fluctúa en América entre 50 y 250 por 100 mil. Estas diferencias se podrían explicar por la diferente esperanza de vida y de exposición a factores de riesgo en cada país (tabaquismo, radiaciones, sustancias químicas, alimentación, etc). Es conocido el carácter multifactorial en la etiopatogénea de cáncer, siendo la alimentación uno de los posibles factores ambientales involucrados. En los últimos años se han publicado en la literatura internacional numerosos trabajos que sugieren una importante asociación entre dieta y cáncer. La alimentación puede jugar un doble rol, ya que el mayor consumo de algunos componentes favorecería la aparición de ciertos tumores y por otro lado se ha descrito que el bajo consumo de otros nutrientes se asocia con un mayor riesgo de desarrollar la enfermedad.

Los resultados no siempre son coincidentes e incluso a veces son contradictorios. Esto es fácil de entender, reconociendo el carácter multicausal en la etiopatogénea del cáncer. Es muy difícil esperar que un nutriente único pueda explicar un problema de tanta complejidad. En la presente revisión se incluyen sólo aquellos hechos que se repiten en forma más consistente en la literatura.

Rol de los nutrientes

Grasa: Estudios epidemiológicos y en animales de experimentación sugieren que una alta ingesta de grasas puede promover la carcinogénesis de colon y recto. Las dietas ricas en grasas determinan una mayor secreción de sales biliares, las que pueden ser transformadas en el intestino en ácidos biliares secundarios con capacidad cancerígena. En animales, las grasas poliinsaturadas parecieran tener mayor efecto que las saturadas en la producción de cáncer. En estudios de casos y controles se ha observado también mayor incidencia de cáncer de mama y próstata al aumentar el consumo de grasas. También se ha observado una asociación similar con dietas hipercalóricas, aunque es difícil separar el efecto asociado a un mayor consumo de grasas.

Alcohol: El consumo de alcohol en numerosos estudios ha sido relacionado con un mayor riesgo de cáncer oral, faríngeo, esofágico y de mama. Aparentemente el alcohol actúa como un solvente que facilita la entrada de sustancias cancerígenas a las células.

Fibra: Diversos estudios han probado una asociación entre dietas pobres en fibra y prevalencia de cáncer de colon. La capacidad de captar agua de la fibra aumenta el volumen de las deposiciones y disminuye el tiempo de tránsito intestinal, lo que reduce el riesgo de exposición a sustancias tóxicas. Además la fibra puede unirse a algunos tóxicos, neutralizando en parte su acción. Su fermentación produce ácido butírico y modifica el medio ambiente intestinal, lo que interfiere en la formación de metabolitos cancerígenos.

Vitamina A: La vitamina A es un factor importante en el normal crecimiento y diferenciación de las células. La deficiencia de vitamina A origina metaplasia de las vías respiratorias, gastrointestinales y génito urinarias, lo que se considera una etapa precursora del cáncer. Estudios prospectivos han demostrado mayor riesgo de cáncer pulmonar en personas con menores ingestas o con bajos niveles plasmáticos de vitamina A, aún cuando otros trabajos no encuentran esta asociación. También se observan efectos beneficiosos con los retinoides, sustancias de origen sintético, que sin embargo pueden presentar efectos secundarios indeseables.

Carotenos: La vitamina A se encuentra preformada sólo en productos de origen animal, encontrándose en forma de provitamina A o carotenos en el reino vegetal. De los aproximadamente 600 carotenos estudiados menos del 10% sirve como precursores de vitamina A. El más representativo es el β caroteno, el que equivale al 20 al 30% del total de carotenos del suero. Los datos disponibles de composición de alimentos no permiten discriminar entre los distintos carotenos que se encuentran presente en los alimentos (β caroteno, β -criptoxantinas, licopenos, entre otros). Los carotenos pueden actuar como antioxidantes naturales neutralizando radicales altamente reactivos y bloqueando las reacciones mediadas por radicales libres en las diferentes etapas de carcinogénesis.

El β caroteno es consumido a través de frutas y verduras, especialmente las de color amarillo y de hojas verde oscuro (zanahoria, acelga, zapallo). En estudios prospectivos se ha observado una asociación inversa entre el riesgo de cáncer del pulmón, estómago, útero, mama, colon, etc y el consumo de carotenoides o frutas y verduras. El posible efecto protector de los carotenos parece ser independiente de su metabolización a vitamina A. Recientemente se ha demostrado una mayor asociación incluso con el consumo de frutas y verduras lo que sugiere que el efecto protector puede estar asociado a otros carotenos. Diversos países han iniciado estudio de quimiopreención con β carotenos y otros antioxidantes (selenio, vitamina C, E), algunos de los cuales ya han demostrado un efecto positivo.

Vitamina C: Por sus propiedades reductoras (antioxidante) se ha postulado que puede tener un rol en la profilaxis del cáncer, captando radicales libres y protegido los polímeros celulares, incluyendo el material genético. Otros mecanismos protectores pueden derivar de la disminución de la formación de nitrosaminas en el estómago, disminución de la mutagenicidad fecal, aumento de la actividad fagocítica y estimulación de las oxidasas del hígado de función mixta, encargadas de transformar los cancerígenos. Algunos estudios han relacionado un menor riesgo de cáncer del aparato digestivo, pulmonar, laringe y cuello del útero con mayores ingestas de vitamina C, aunque los resultados no siempre han sido consistentes.

Vitamina E: Al igual que la vitamina C tiene propiedades antioxidantes y estimula el sistema inmunológico. Algunos estudios epidemiológicos han encontrado una relación entre bajos niveles plasmáticos de tocoferol en el suero y aumento del riesgo de cáncer de mama. Además se ha observado que pacientes con cáncer pulmonar tenían menor concentración de vitamina E en la sangre antes de efectuar el diagnóstico.

Selenio: El selenio también tiene propiedades antioxidantes y algunos estudios experimentales y en humanos parecen demostrar un efecto protector, potenciando la acción de otras sustancias reductoras (Vitamina C y E).

Verduras crucíferas: Este grupo de verduras que incluyen repollo, coliflor, brócoli, repollito de bruselas y nabos también han demostrado un efecto protector, especialmente sobre el cáncer de colon y recto, probablemente explicado por el estímulo que ejercen sobre las oxidasas de función mixta a nivel hepático, que tienen un rol en la eliminación de sustancias cancerígenas.

Experiencia chilena

Datos chilenos reafirman los hallazgos de la literatura internacional. En un primer estudio de casos y controles demostramos el rol protector de verduras de alto contenido de carotenos en el cáncer pulmonar. En forma más reciente, también a través de estudios de casos-contróles de modalidad pareada, hemos encontrado una asociación significativa entre cáncer de cuello de útero y consumo de verduras, frutas, crucíferas, carotenos, vitamina C y vitamina E. El alto consumo de estos alimentos o nutrientes determinó un riesgo 30 a 40% menor en relación a la población con niveles de consumo más bajos (Tabla 1). El análisis multivariado con control de variables confundentes (paridad, edad de menarquia, antecedentes familiares de cáncer) demostró que el mayor consumo de vitamina E (OR= 0,63 IC 0,46-0,87) y de verduras de otoño-invierno que incluyen principalmente acelga, espinaca, betarraga, achicoria y apio (OR = 0,69 IC 0,53-0,92) disminuye significativamente el riesgo de cáncer de cuello de útero ($p < 0,01$).

En el análisis hemos utilizado distintos métodos estadísticos: la prueba de Mantel y Haenszel para estudio de casos y contróles de modalidad pareada y regresiones logísticas condicionales. En la prueba de Mantel y Haenszel la variable independiente se dicotomiza, comparándose la distribución de los casos y contróles que se ubican sobre o bajo del tercil o cuartil inferior de consumo, metodología tradicionalmente usada en la literatura. Sin embargo dependiendo del punto de corte seleccionado, que por definición es arbitrario, varían en forma importante los resultados y las conclusiones. Actualmente se recomienda utilizar regresiones logísticas condicionales donde la variable independiente se usa en forma continua y no en categorías,

prueba que es más exigente para demostrar el efecto estudiado. El efecto se mide en términos de la razón de disparidad (RD) asociada al cambio de una unidad del nutriente o de una desviación estándar. En nuestro estudio hemos decidido analizar las razones de disparidad asociadas con el aumento de una desviación estándar sobre el promedio del alimento o nutriente analizado. Por lo tanto valores inferiores a 1,0 significan que existe un efecto protector asociado a un aumento del consumo de ese nutriente y sobre ese valor un aumento del riesgo.

TABLA 1
Cáncer de cuello del útero: razón de disparidad asociada al consumo de alimentos y nutrientes

Variable	Razón de Disparidad	p	Intervalo de confianza
Verduras totales	0,70	<0,001	0,57-0,87
Frutas totales	0,78	<0,05	0,62-0,99
Verduras otoño-invierno	0,59	<0,001	0,47-0,75
Verdura crucíferas	0,68	<0,001	0,56-0,86
Caroteno	0,74	<0,02	0,57-0,96
Retinol	0,83	N.S.	0,66-1,05
Vitamina C	0,66	<0,001	0,52-0,83
Vitamina E	0,56	<0,0001	0,43-0,73
Fibra	0,66	<0,001	0,53-0,87

Para el cáncer de mama no se encontraron diferencias importantes en el consumo promedio de verduras, frutas y nutrientes entre casos y contróles. Incluso se observó una tendencia a un mayor consumo de verduras en los casos, lo que permite rechazar una de las hipótesis centrales del estudio. Al ajustar diferentes modelos logísticos condicionales univariados usando como variables predictoras el consumo de verduras, frutas y de nutrientes (vitamina A, C, E, caroteno y fibra) no se encontró una asociación estadísticamente significativa entre el consumo y cáncer de mama. En otras palabras no se demostró un efecto protector de las verduras y/o los antioxidantes naturales en el cáncer de mama.

En el cáncer de estómago los modelos multivariados demostraron que los antecedentes familiares de cáncer y el alto consumo de grasas aumentan el riesgo ($p < 0,001$) y que la vitamina E, las verduras con alto contenidos de carotenos y un IMC > de 30,0 lo disminuye. En cáncer de colon hemos encontrado un factor de protección asociado a un mayor consumo de vitamina E, verduras crucíferas y un IMC > de 30,0. Nuestros datos confirman algunas de las asociaciones descritas en la literatura, aunque llama la atención la protección asociada a la obesidad.

Las medianas de consumo de alimentos y nutrientes protectores en la población chilena son relativamente adecuadas en relación a las pautas alimentarias del Ministerio de Salud y a las recomendaciones nutricionales de NRC. Sin embargo son bajas si se considera el rol antioxidantes de las vitaminas, donde el efecto protector se ha observado con consumos significativamente mayores. Es necesario entonces enfatizar la necesidad de fomentar el consumo de estos alimentos en la población general (7).

Hacia la prevención del cáncer

En 1982 la Sociedad Americana de Cancerología recomendó una "dieta prudente" para reducir el riesgo de esta enfermedad, en base al conocimiento científico disponible hasta ese momento. Actualmente las recomendaciones siguen vigentes, agregándose nuevas

evidencias que refuerzan esta asociación. La principal diferencia se relaciona con la vitamina A, ya que los estudios recientes han demostrado la importancia de los carotenos y de las verduras y frutas en conjunto más que de la vitamina A (Tabla 2).

TABLA 2
Recomendaciones alimentarias y nutricionales para la prevención del cáncer

-
1. Evitar obesidad.
 2. Reducir el consumo de grasas a menos del 30% de las calorías totales.
 3. Aumentar el consumo de alimentos ricos en fibra.
 4. Aumentar el consumo de verduras y frutas.
 5. Aumentar el consumo de verduras crucíferas.
 6. Aumentar el consumo de alimentos ricos en carotenos, vitamina C y E.
 7. Moderar consumo de alcohol.
 8. Moderar consumo de alimentos ahumados y salados.
-

Afortunadamente las recomendaciones son coincidentes con las medidas de prevención de las enfermedades cardiovasculares. No existe por lo tanto fundamentación para postergar su puesta en marcha. Reconociendo lo difícil que es lograr cambiar hábitos en la población adulta, es fundamental iniciar su incorporación desde las primeras etapas de la vida, lo que contribuirá en forma más efectiva a la prevención primaria de esta enfermedad.

Ello es especialmente relevante en una patología como el cáncer considerando su alta mortalidad, por el negativo impacto que produce en las condiciones de vida del individuo y su familia y por la carga económica que representa para la sociedad. Numerosos países desarrollados desarrollan desde hace 10 años campañas de comunicación social orientadas a reducir la incidencia de esta patología por medio de una dieta más saludable.

REFERENCIAS

1. Diplock AT. Antioxidant nutrients and disease prevention: an overview. *Am J Clin Nutr* 53: 189S-93S; 1991.
2. Weisburger JH. Nutritional approach to cancer prevention with emphasis on vitamins, antioxidants, and carotenoids. *Am J Clin Nutr* 53: 226S-37S; 1991.
3. Stahelin HB, Gey KF, Eichholzer M, Ludin E. β -carotene and cancer prevention: The base study. *Am J Clin Nutr* 53: 265S-9S; 1991.
4. Atalah E. Nutrición y cáncer. En: Vera G, Atalah E y Araya H. "Alimentación y nutrición en salud y enfermedad", Ed Atelie, Santiago. p. 117-25; 1992.
5. García J, Atalah E, Fodor M. Carotenos dietarios y cáncer pulmonar. *Rev Chil Cancerología* 2:15-18; 1992.
6. García J, Atalah E, Urteaga C, Fodor M y Chernilo S. Carotenos dietarios y cáncer pulmonar en hombres de Santiago. *Rev Med Chile* 123: 51-60; 1995.
7. Atalah E, Urteaga C, Rebolledo C. Consumo de alimentos aportadores de antioxidantes naturales en adultos. *Rev Chil Nutr* (en prensa).

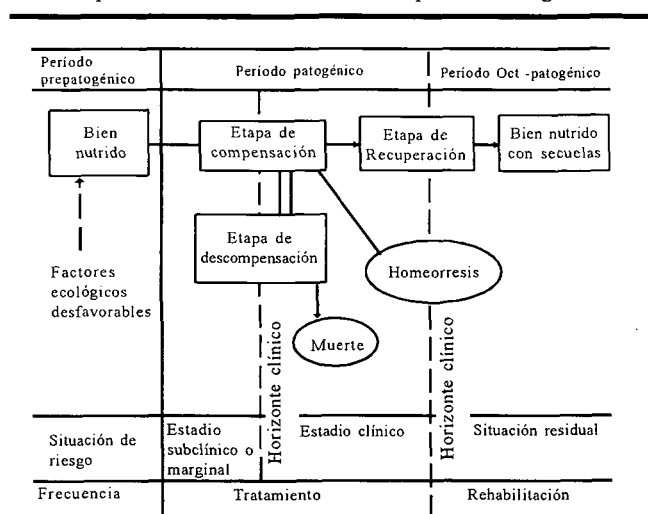
Eventos de la recuperación del niño desnutrido. Su identificación e interpretación

Manuel Amador

INTRODUCCION

Cuando el niño con desnutrición proteico energética esta libre de infecciones asociadas y se restituye el ingreso de energía y nutrientes, el desbalance nutricional desaparece, iniciándose la recuperación. Esta es una de las cuatro etapas evolutivas de la desnutrición proteico energética, y constituye un paso previo obligado entre la compensación y la restauración de la normalidad del estado de nutrición (1). (Gráfico 1)

GRAFICO 1
 Etapas evolutivas de la desnutrición proteico energética



Amador y Hermelo, 1983(1).

Durante la etapa de compensación, el organismo del paciente desnutrido sufrió un proceso adaptativo gradual al déficit de energía y nutrientes mediante el cual se reducen los procesos anabólicos y catabólicos y decrece la pérdida de masa tisular, manteniéndose el equilibrio homeostático.

Al restituirse el equilibrio nutricional, el desnutrido pasa a la etapa de recuperación, durante la cual ocurre la reversión de los mecanismos adaptativos desarrollados en la etapa precedente (2).

La recuperación se logra mediante un tratamiento integral del paciente que implica no sólo la restitución del equilibrio metabólico, sino la rehabilitación morfológica, funcional y psicológica que lleva al niño no al punto en que se encontraba antes de ocurrir la desnutrición, sino a aquel en que debería encontrarse de no haberla sufrido.

Para llevar a cabo un tratamiento exitoso, se han de tener en cuenta ocho pasos que deben desarrollarse sucesivamente y continuarse en su mayoría de forma simultánea. Estos son:

- 1] Clasificar la mala nutrición. Según forma: por exceso, por defecto o mixta; según tipo: energética, específica o mixta; según etiología: primaria, secundaria o mixta.
- 2] Identificar la etapa evolutiva: Compensación, descompensación, homeorresis y recuperación.
- 3] Corregir los trastornos que pongan en peligro la vida del paciente: Infecciones, shock, desequilibrio hidromineral y ácido básico, hipoglicemia, hipotermia y otros.
- 4] Hacer un manejo dietético acorde con las necesidades nutricionales específicas de esta etapa evolutiva.
- 5] Realizar la suplementación de nutrientes: Vitaminas A, D y C y ácido fólico en todos los casos. Otros, según manifestaciones carenciales.
- 6] No indicar otra medicación que no sea aquella específica de la morbilidad asociada.
- 7] Realizar desde el inicio la rehabilitación motora y psicosensorial.
- 8] Prevenir las recidivas actuando sobre los factores de riesgo en la medida posible.

Los dos primeros pasos constituyen premisas importantes para iniciar y llevar a cabo el tratamiento, ya que la caracterización del paciente de acuerdo a la etiología, línea de desarrollo y etapa evolutiva, definirá el manejo requerido (3-5).

La recuperación no se iniciará si el paciente no está libre de infecciones. La alta susceptibilidad a las mismas y la necesidad de adaptarse a bajos ingresos de energía y nutrientes, constituyen factores de estrés que pueden afectar el proceso de la recuperación (6).

Eventos de la recuperación nutricional

El tránsito de la etapa de compensación a un estado de nutrición normal, tiene lugar como un proceso continuo en el que pueden distinguirse cinco grupos de eventos que aparecen de forma sucesiva y se continúan de manera simultánea por un tiempo cuya duración depende de la evolutividad del desequilibrio nutricional, hasta que se alcanza la normalidad. Estos son:

- 1] Reversión de los procesos adaptativos (restitución de la «normalidad metabólica»).

- 2] Mejoría clínica.
- 3] Restitución de la composición corporal.
- 4] Aceleración del ritmo de crecimiento.
- 5] Ajuste del desarrollo biológico a la edad cronológica.

1] Reversión de los procesos adaptativos

Como puede apreciarse en la Figura 1, la recuperación parte de la etapa de compensación. Si el paciente está descompensado, es necesario actuar sobre los factores que han roto el equilibrio homeostático, generalmente procesos infecciosos, diarreicos, severas restricciones alimentarias u otras causas de estrés que aumentan el desbalance nutricional sin que las exhaustas reservas puedan compensarlo. Si se trata de un niño en homeorresis, la recuperación definida como aparece en párrafos anteriores no es posible, pues el proceso adaptativo ya se ha completado y es irreversible; sin embargo, siempre es posible hacer rehabilitación y prevenir las recidivas.

Los mecanismos de adaptación a bajos ingresos desarrollados por el niño desnutrido sufren un proceso gradual de reversión: la realimentación produce un nuevo desequilibrio en sentido contrario que requiere una readaptación a los niveles que corresponden a un sujeto sano de la edad del paciente, por lo cual un incremento brusco en el ingreso energético y de nutrientes puede conducir a efectos negativos, retardando en vez de acelerar los eventos de la recuperación (7).

El proceso de restauración de la «normalidad metabólica» puede ser evaluado a través de indicadores que regresan a los «valores esperados» en diferentes momentos en el camino de regreso a la rehabilitación. Uno de los hallazgos más tempranos que indican una evolución satisfactoria es el restablecimiento de la síntesis de las proteínas de recambio rápido, lo cual ocurre dentro de las primeras tres semanas de recuperación (8-10).

Otros cambios en indicadores bioquímicos son: la reducción de la relación aminoácidos no esenciales/esenciales (ne/e) en plasma y la elevación del cociente eritrocito/plasma para este indicador a las dos semanas de recuperación (11). En caso de una infección intercurrente en esta etapa, se producen los cambios inversos (12). En las concentraciones plasmáticas y eritrocitarias de aminoácidos totales, se observan cambios similares (13).

Las concentraciones de sodio, potasio y magnesio regresan a los valores esperados cuando se corrige la descompensación, y el estudio de esos minerales en el suero puede contribuir a la evaluación del tratamiento de la descompensación. Sin embargo, no se encuentran diferencias durante la recuperación después que se restituye el equilibrio homeostático (4).

Parece existir consenso en lo referente a la necesidad de suplementar a los niños desnutridos en recuperación con sales de zinc, ya que la ingestión de este mineral debe cubrir las necesidades del rápido crecimiento durante esta etapa (14).

Las bajas concentraciones de zinc en suero y eritrocito observadas en lactantes y niños con DPE, regresan muy lentamente a los «valores esperados» si el tratamiento no incluye la suplementación. Ellas alcanzan el percentil 10 de los valores de referencia sólo después de 14 semanas de recuperación nutricional. Si se suministra un suplemento oral (sulfato o acetato de zinc, 28,4 mg de zinc elemental por día), los valores alcanzan el percentil 10 alrededor de la cuarta semana de tratamiento (15).

Además, es evidente que en los bebés suplementados con zinc, se produce un incremento más rápido de las áreas total y muscular del brazo: en un seguimiento de 30 lactantes marasmáticos, se observó que a las 16 semanas, la media de esta última casi alcanza el percentil 50 de los valores de referencia cubanos, mientras que en un grupo

pareado de 30 bebés no suplementados, no llega al percentil 25 (15). Incrementos significativos en dimensiones e índices antropométricos han sido reportados por distintos investigadores (16-20).

El producto albúmina por globulinas (a x) en el suero (21), se eleva gradualmente, llegando al percentil 10 entre 4 y 6 semanas, usualmente antes que la albúmina sérica alcance los valores esperados en sujetos hipoalbuminómicos (15).

La restauración de la actividad metabólica normal en los huesos con respecto a la síntesis proteica de la sustancia osteoide, puede ser evaluada por el incremento del cociente hidroxiprolina/creatinina: la elevación de este índice precede al «catch up» y alcanza el percentil 10 de sus valores de referencia alrededor de las cuatro semanas (2).

2] Mejoría clínica

El proceso de recuperación se hace aparente después de unas dos semanas, pues antes era sólo posible detectarlo por medio de investigaciones de laboratorio. Al rebasar el horizonte clínico, aparecen los primeros síntomas y signos clínicos que se definen como «mejoría clínica». En sujetos edematosos, la fusión de los edemas suele ser uno de los primeros.

Uno de los signos más característicos corresponde a la esfera psíquica: la sonrisa y la desaparición de la apatía y de la irritabilidad tienen especial valor. También el pequeño aumenta de forma gradual su actividad física y su apetito.

A estos síntomas siguen los cambios tróficos en el pelo y la piel. En el primero se observa un crecimiento más rápido y un cambio en la vitalidad y brillantez. En los niños con kwashiorkor reaparece la pigmentación normal (signo de la bandera) y en aquellos de raza negra, se recupera el ensortijado característico; en la piel se puede apreciar descamación, sobre todo en las extremidades, con aparición de piel nueva, brillante y tersa, e hiperhidrosis en la parte superior del cuerpo. Las lesiones pelagroides, si estaban presentes, van desapareciendo de forma gradual.

En algunos lactantes y niños de corta edad, entre la cuarta y la sexta semanas de evolución, se han descrito la aparición de manifestaciones clínicas transitorias que desaparecen entre 4 y 8 semanas después y no tienen significación patológica. Ellas conforman varios síndromes: «hipertensión intracraneal», hipertensión portal» y «cushingoide» que en su conjunto integran el llamado «Síndrome de Recuperación Nutricional» (2,15,22-24).

3] Restitución de la composición corporal

La composición corporal de un desnutrido se caracteriza por la reducción de la masa magra a expensas de la masa celular activa con aumento relativo del tejido de sostén. En las formas marasmáticas se observa además una marcada reducción de la grasa corporal, menos severa en niños con kwashiorkor.

Los cambios que se producen durante la recuperación pueden ser medidos a partir de las tres semanas después de restituido el balance metabólico, y son siempre precedidos por los síntomas y signos de mejoría clínica. No debe esperarse un incremento significativo de la masa corporal hasta que el sujeto está libre de infecciones y la mejoría clínica sea manifiesta.

El aumento de la masa corporal ocurre a expensas de sus dos componentes: grasa y tejido magro (25,26). La restitución de la grasa corporal es más evidente en las formas marasmáticas severas, que son también las que exhiben mayor atrofia muscular. El proceso de recuperación de los depósitos de grasa sigue la secuencia inversa al observado durante su reducción: cara, extremidades y tronco (15).

El incremento de la masa magra ocurre simultáneamente al de la

grasa y la sobrepasa en velocidad e intensidad, siendo también proporcionalmente mayor que el incremento de la masa corporal total (27). Su mayor ritmo de crecimiento coincide con el «estirón de recuperación» (catch up growth) (2).

La dinámica de la restitución de los componentes de la masa corporal puede ser evaluada a través de las áreas del tercio medio del brazo (áreas total, grasa y muscular), que son indicadores excelentes a ese nivel local de los cambios que ocurren en la totalidad del cuerpo (28,29). En un estudio de la recuperación de 25 niños de edades entre 12 y 18 meses, el área de grasa (AG) mostró un incremento mayor durante las primeras dos semanas, pero más tarde el incremento del área muscular (AM) fue mayor y más rápido y se correspondió con el aumento de la masa corporal (medido por medio del Índice de Masa Corporal) (15).

Otros indicadores antropométricos como el Índice de Sustancia Activa (AKS) y bioquímicos como el Índice creatinina-talla (ICT) (30-32), muestran cambios que se corresponden con los que se observan en AM. El Índice energía/proteína (IEP) (29) mide a nivel del tercio medio del brazo los cambios en la relación entre los dos componentes de la masa corporal, y su capacidad discriminadora ha sido demostrada (33). Alcanza su percentil 10 alrededor de las 8 semanas.

4] Estirón de recuperación (catch up)

Durante la etapa de compensación, el ritmo de crecimiento experimenta un proceso de desaceleración. Al restituirse el equilibrio nutricional, se inicia un proceso de aceleración gradual que va paralelo al incremento de los tejidos magros. La velocidad de incremento de la masa corporal puede llegar a ser de hasta 15 veces la de un niño bien nutrido de su misma edad y sexo (34), y la de crecimiento lineal de 2 a 3 veces superior (35). Las necesidades de energía para el «estirón» están determinadas por el contenido de grasa de los tejidos que se van depositando (36,37).

Después del estirón, la velocidad de crecimiento se estabiliza y el regreso del niño al canal esperado de acuerdo con su potencial genético depende del momento en que se produce la desnutrición, su severidad y su duración.

El catch up es evidente después de la cuarta o quinta semana de recuperación.

5] Ajuste del desarrollo biológico a la edad cronológica

Junto con la reducción de la velocidad de crecimiento, durante el tiempo de desnutrición, la maduración se ve retardada, disociándose la edad biológica de la cronológica. La rehabilitación nutricional permite al paciente reajustar su desarrollo biológico, pero esto no se alcanza en todos los casos. El grado de recuperación de lo que ha dejado de ganarse durante el proceso de desnutrición es variable (38-40), pudiendo persistir cierto grado de retardo residual en el desarrollo somático e intelectual y quedar secuelas permanentes (41-46).

CONSIDERACIONES FINALES

La recuperación nutricional debe considerarse como una etapa de transición en el proceso de restablecimiento de un estado de nutrición normal en sujetos desnutridos.

El conocimiento de las peculiaridades de esta etapa es de gran importancia para la rehabilitación óptima de la salud. La evaluación de los eventos de la recuperación permite un monitoreo adecuado del tratamiento; la toma de decisiones acerca del tratamiento dietético,

la pertinencia, calidad y cantidad de suplementos a administrar y el programa de rehabilitación a llevar a cabo.

REFERENCIAS

1. Amador M, M Hermelo. Cambios fisiopatogénicos durante la evolución de la desnutrición proteico energética. I-Período prepatogénico y estadio subclínico o marginal. Rev Cub Ped. 55: 713-24;1983.
2. Hermelo M, M Amador. Cambios fisiopatogénicos durante la evolución de la desnutrición proteico energética. V-Etapa de recuperación. Rev Cub Ped. 58: 793-814; 1986.
3. Amador M, M Hermelo. Cambios fisiopatogénicos durante la evolución de la desnutrición proteico energética. II-Estadio clínico: etapa de compensación. Rev Cub Ped. 56: 527-53; 1984.
4. Amador M, M Hermelo. Cambios fisiopatogénicos durante la evolución de la desnutrición proteico energética. III-Etapa de descompensación. Rev Cub Ped. 57: 109-28; 1985.
5. Amador M, M Hermelo. Cambios fisiopatogénicos durante la evolución de la desnutrición proteico energética. IV-Homeorresis. Rev Cub Ped. 57: 629-48; 1985.
6. Solomons NW. Rehabilitating the severely malnourished infant and child. J Amer Diet Assoc. 85: 28-39;1985.
7. Torún B, FE Viteri. Protein Energy Malnutrition. In: Tropical and Geographical Medicine. Warren KS, Mahmoud AAF, (editors). Mc Craw-Hill Book Co. New York: 984-97; 1984.
8. Tuten MB, S Wogt, F Dasse, Z Leider. Utilization of prealbumin as a nutritional parameter. JPEN 9: 709-11; 1985.
9. Helms RA, RN Dickerson, ML Ebbert, ML Christensen, HG Herrod. Retinol-binding protein and prealbumin: useful measures of protein repletion in critically ill, malnourished infants. J Pediat Gastroenterol Nutr. 5: 586-92;1986.
10. Kalk WJ, KJ Hofman, AM Smith, M Van Drimmelen, A Walt, M Vander, RE Moore. Thyroid hormone and carrier protein interrelationships in children recovering from kwashiorkor. Am J Clin Nutr. 43: 406-13; 1986.
11. Hermelo M. Validación de variables bioquímicas para la evaluación del estado de nutrición. Tesis de PhD. La Habana: ISCMH, 1981.
12. Hermelo M, M Amador, P Flores, T Miyares, G Morán. Seguimiento de algunas variables plasmáticas e intraeritrocitarias en niños desnutridos que sufrieron infecciones intercurrentes en la etapa de recuperación nutricional. Rev Cub Med Trop. 32: 41-54; 1980.
13. Hermelo M, J Bacallao. Concentración plasmática e intraeritrocitaria de aminoácidos totales. Su posible aplicación al diagnóstico de la desnutrición marginal. Rev Cub Ped. 49: 547-54; 1977.
14. Waterlow JC, AM Tomkins, SM Grantham-McGregor. Protein energy malnutrition. London: Edward Arnold. 1992.
15. Hermelo M, M Amador. Consideraciones acerca de la recuperación en niños desnutridos. Arch Lat Nutr; 1994. (en prensa).
16. Castillo-Durán C, G Heresi, MFisberg, R Uauy. Controlled trial of zinc supplementation during recovery from malnutrition: effects on growth and immune function. Am J Clin Nutr. 45: 602-08;1987.
17. Golden BE, MHN Golden. Zinc and muscle growth during recovery from malnutrition. West Ind Med J. 39: Suppl 41-43; 1990.
18. Simmer K, S Khanum et al. Nutritional rehabilitation in Bangladesh. Am J Clin Nutr. 47:1036-40; 1988.
19. Behrens RH, AM Tomkins, SK Roy. Zinc supplementation during diarrhoea: a fortification against malnutrition. Lancet, 336: 442-43; 1990.
20. Shrivastava SP, AK Roy, UK Jana. Zinc supplementation in protein energy malnutrition. Indian Pediatr. 30: 779-82; 1993.
21. Amador M, M Hermelo, M Peña. The product albumin by alpha globulins in the assessment of protein nutritional status. Acta Paediatr Acad Sci Hung. 16: 135-7; 1975.
22. Gómez F, R Ramos Galván, J Cravioto. Estudios sobre el niño desnutrido. VIII-El Síndrome de Recuperación Nutricional. Bol Méd Hosp Infant Mex. 8: 503-8; 1951.

23. Gómez F, Ramos Galván J, Cravioto. Nutritional recovery syndrome. *Pediatrics*. 10: 513-6; 1952.
24. De Levie M, MB Nogrady. Rapid brain growth upon restoration of adequate nutrition causing false radiologic evidence of increased intracranial pressure. *J Pediatr*. 76: 523-8; 1970.
25. Cheek DB, DE Hill, A Cordano, GG Graham. Malnutrition in infancy: changes in muscle and adipose tissue before and after rehabilitation. *Pediat Res*. 12: 613-8; 1978.
26. Graham GG, A Cordano, RM Bilzard, DB Cheek. Infantile malnutrition: changes in body composition during rehabilitation. *Pediat Res*. 3: 579-82; 1969.
27. Reeds PJ, AA Jackson, DPicou, NPoulter. Muscle mass and composition in malnourished infants and children and changes seen after recovery. *Pediat Res*. 12: 613-8; 1978.
28. Jackson AA, D Picou, PJ Reeds. The energy cost of repleting tissue deficits during recovery from protein-energy malnutrition. *Am J Clin Nutr*. 30: 1514-8; 1977.
29. Amador M, J Bacallao, M Hermelo, R Fernández, C Tolón. Índice Energía/Proteína: un nuevo aporte para la evaluación del estado de nutrición. I-Valores en niños sanos de edad preescolar. *Rev Invest Clin (México)*. 27: 247-53; 1975.
30. Wutscherk H. Der einfluss der aktiven körpersubstanz auf die leistung in verschieden sportarten. *Wiss Zeitsch DHFK. Leipzig*: 12: 33-67; 1970.
31. Viteri FE, J Alvarado. The creatinine height index: its use in the estimation of the degree of protein depletion and repletion in protein-calorie malnourished children. *Pediatrics*. 46: 696-706; 1970.
32. Hermelo M, H Pérez, M Amador. Uso del AKS como indicador del estado de nutrición. *Rev Cub Ped*. 65: 33-41; 1993.
33. Amador M, J Bacallao, M Peña. Capacidad discriminatória de ciertos índices antropométricos para evaluar la desnutrición. *Bol Of Sanit Panam*. 101: 101-13; 1986.
34. Solomons NW, B Torún. Infantile malnutrition in the tropics. *Pediatr Ann*. 11: 991-4; 1982.
35. Walker SP, MHN Golden. Growth in length of children recovering from severe malnutrition. *Eur J Clin Nutr*. 42: 395-404; 1988.
36. Fjeld CR, D Schoeller, KH Brown. Body composition of children recovering from severe protein-energy malnutrition at two rates of catch-up growth. *Am J Clin Nutr*. 50: 1266-75; 1989.
37. Jackson AA, SA Wootton. The energy requirements of growth and catch-up growth. In: Activity, energy expenditure and energy requirements of infants and children. Schürch B, NS Scrimshaw (Ed). Lausanne: Nestlé Foundation. 185-214; 1990.
38. Prader A, JM Tanner, GA Von Harneck. Catch-up growth following illness or starvation. *J Pediatr*. 62: 646-59; 1963.
39. Eveleth PB, JM Tanner. Worldwide variation in human growth. Cambridge: Cambridge University Press. 247-251; 1976.
40. Ashworth A, DJ Milward. Catch-up growth in children. *Nutr Rev*. 44: 157-63; 1986.
41. Kassai S, L Szegő, MP Mirtse, J Puskás, E Róky. Influencia tardía del marasmo infantil en las mediciones corporales, la actividad cerebral eléctrica y el desarrollo mental. *Rev Cub Ped*. 43: 35-51; 1971.
42. Galler J, F Ramsey, G Solimano, WE Lowell, E Mason. The influence of early malnutrition on subsequent behavioral development. I-Degree of impairment in intellectual performance. *J Amer Acad Child Psychiatr*. 22: 8-15; 1983.
43. Galler JR, F Ramsey, G Solimano. The influence of early malnutrition on subsequent behavioral development. III- Learning disabilities as a sequel to malnutrition. *Pediat Res*, 18: 310-313; 1984.
44. Alvear J, C Artaza, M Vial, S Guerrero, S Muzzo. Physical growth and bone age of survivors of protein energy malnutrition. *Arch Dis Childh*. 61: 257-62; 1986.
45. Martorell R, C Yarbrough, RE Klein, A Lechtig. Malnutrition, body size and skeletal maturation: interrelationships and implications for catch-up growth. *Human Biol*. 51: 371-89; 1979.
46. Berdasco A, JR Jordán, E Blanco-Rabassa, T Fragosó. Crecimiento de recuperación su estudio longitudinal durante dos años. *Rev Cub Ped*. 56: 309-18; 1984.

Regulación de la ingesta energética de preescolares con diferente estado nutricional

Héctor Araya L.

El estudio de la regulación de la ingesta alimentaria en el ser humano - particularmente de la ingesta energética - es de especial interés para disponer de un enfoque dietético directo a los problemas de malnutrición tanto por déficit como por exceso. En la región latinoamericana coexisten ambos problemas nutricionales, aún en los grupos de bajo nivel socioeconómico.

El presente análisis examina lo concerniente a la regulación energética en preescolares; este grupo etario tiene características fisiológicas y alimentarias que lo constituyen en un grupo de elección para el estudio de cómo influyen las características nutricionales y texturales de la dieta sobre la regulación energética.

Durante los primeros años de la vida se produce en el individuo una adaptación a los diferentes tipos de alimentación. Estos necesariamente deben considerar el desarrollo físico y fisiológico, como también la adquisición de una serie de habilidades para consumir los alimentos. El preescolar debe adaptarse al consumo de una mayor variedad de alimentos y de una consistencia más sólida de las preparaciones. Por otra parte, el preescolar es un grupo etario que muestra características bien definidas en cuanto a su alimentación; se está integrando a la dieta familiar y por lo tanto consolidando sus hábitos alimentarios, pero con una capacidad gástrica inferior al resto de los integrantes del grupo familiar que consumen la dieta mixta (1). Esto les impide consumir grandes volúmenes de dieta en un tiempo de comida, lo que hace que sean sujetos de mayor sensibilidad a la regulación energética a través de la ingesta.

Con respecto al estado nutricional del preescolar, en Chile la prevalencia de desnutrición es cercana al 8% y la de obesidad de un 5%, siendo el sobrepeso cercano a un 30% (2). El estado nutricional de los preescolares está sujeto a diferentes causas de variada índole (3). Las más determinantes son las socioeconómicas de la familia que no sólo está influyendo en la cantidad y calidad de los alimentos disponibles sino que también en las condiciones sanitarias e higiénicas que influyen decisivamente sobre la salud familiar. Los factores educativos de los padres y del entorno cultural en que se desarrolla el niño también son variables determinantes del estado nutricional.

La ingesta de alimentos y de energía es una de las variables más importantes en la regulación energética y es el producto de una serie de interacciones complejas que incluyen entre otros factores el tipo de nutrientes presentes en la dieta, las propiedades organolépticas de los alimentos, la regulación hormonal y la influencia del sistema nervioso a través de neurotransmisores y de núcleos cerebrales específicos, y la actividad física (4). Por lo tanto, el estudio de este

tema requiere ser abordado desde diferentes perspectivas de acuerdo a los factores señalados.

Desde la perspectiva dietética, la regulación de la ingesta energética se ha estudiado empleando dos tipos de diseños experimentales: restringiendo el aporte energético en una comida o en el medio día y observando en la comida siguiente o en el resto del día la capacidad de los sujetos para compensar la restricción energética a través de un mayor consumo de alimentos o bien proporcionando alimentos con diferente concentración de macronutrientes, observando la ingesta en la comida subsecuente; también ambos diseños se han combinado (5-11). Prácticamente toda la información disponible se refiere a estudios realizados en sujetos adultos con diferente estado nutricional.

Regulación inmediata de la ingesta energética

En esta oportunidad se presentan por primera vez, resultados de diseños experimentales en preescolares. El enfoque que se ha elegido es el del control riguroso de las variables dietéticas y el estudio del efecto de la modulación de esas variables sobre la regulación de la ingesta energética en niños con estado nutricional normal y con sobrepeso y obesidad. Los estudios se han realizado en las condiciones ambientales y dietéticas lo más cercana posible a las que experimentan los sujetos en su vida real.

La regulación inmediata de la ingesta energética se estudió en preescolares con estado nutricional normal y con sobrepeso y obesidad, utilizando una de las metodologías más utilizadas para estudiar saciedad. Esta consiste en proporcionar alimentos con distinta concentración de macronutrientes antes de una comida principal y observar el consumo de alimentos en dicho tiempo de comida. Se conoce con el nombre de precarga a esta oferta de alimentos antes de una comida principal.

Se estudiaron 66 preescolares de ambos sexos con edades comprendidas entre 24 a 48 meses, asistentes a un jardín infantil, con estado nutricional normal y con sobrepeso y obesidad de acuerdo al indicador peso talla, según los estándares del NCHS (12).

Se proporcionaron a los niños tres tipos de precarga, en forma alternada y en días no consecutivos. Las precargas diferían en su aporte de macronutrientes y estaban constituidas por los siguientes alimentos:

Altas en hidratos de carbono simples: 100 mL de néctar de frutas.

Altas en hidratos de carbono complejos: 80 g de plátano.

Altas en proteínas: 30 g de pollo cocido.

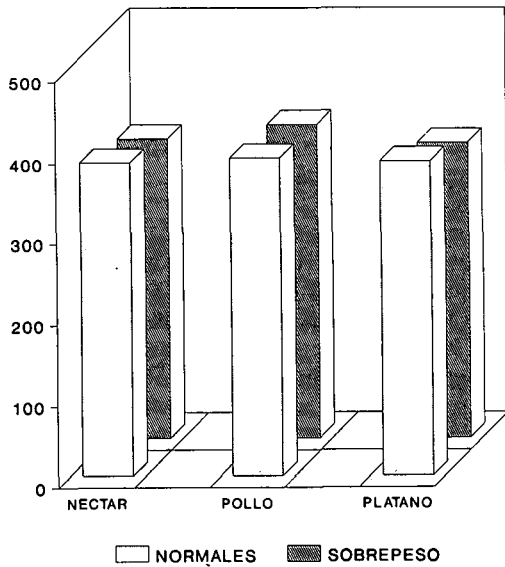
Las precargas se ofrecieron 30 minutos antes del almuerzo. Este consistió en 250 g de un guiso de leguminosa, postre de fruta y una oferta adicional de un postre de leche (flan). Los niños fueron estimulados pero no obligados a comer. Se ofreció repetición del postre de leche si el niño lo solicitaba.

Los resultados de consumo se analizaron por el método de ANOVA de dos direcciones (13).

Los resultados demuestran que hubo efecto del estado nutricional y no del tipo de precarga al analizar los consumos de energía en el almuerzo. Se observó un descenso en el consumo de energía en los niños con sobrepeso al consumir las precargas de hidratos de carbono con respecto a la de proteína. En los niños normales no se observó este descenso, siendo las ingestas energéticas similares con las diferentes precargas (Gráfico 1).

GRAFICO 1

Efecto de diferentes tipos de precarga sobre el consumo del almuerzo (kcal) en niños de 24-48 meses de edad normales y sobrepeso



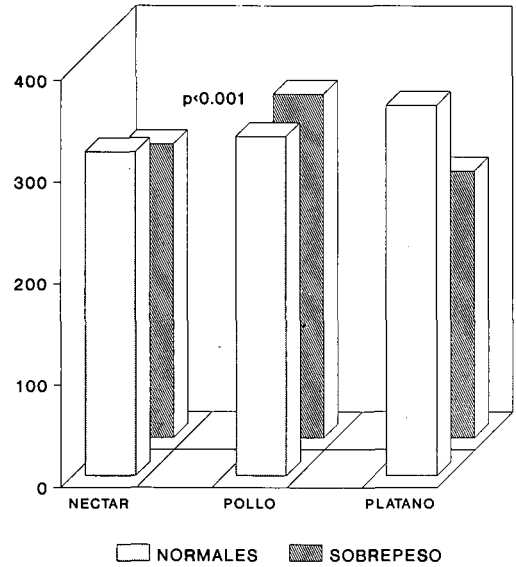
ANOVA: Efecto Est. Nutricional: $p < 0.05$
Efecto de la precarga: NS

Se analizó los efectos del estado nutricional y del tipo de precarga sobre el consumo de alimentos y energía por edad de los niños. Se observó que en los niños de 24 a 36 meses, que tienen una menor capacidad gástrica, resultó significativo el efecto de las dos variables independientes (Gráfico 2 y 3). En los niños con sobrepeso y obesidad, los consumos de alimentos y energía fueron menores al ensayar la precarga de hidratos de carbono, especialmente con la precarga de hidratos de carbono complejos. En los niños normales no se observó esta relación, siendo el consumo de alimentos y de energía mayor con la precarga de hidratos de carbono complejos.

Con respecto al estado nutricional, los consumos de alimentos y de energía de los niños con sobrepeso y obesidad fueron menores a la de los normales después de las precargas con hidratos de carbono complejos. A la inversa, con la precarga de proteínas mostraron un mayor consumo que los niños normales (Gráficos 2 y 3). En los niños mayores de 36 a 48 meses, no se observó diferencias ni por estado nutricional ni por tipo de precarga (Gráficos 4).

GRAFICO 2

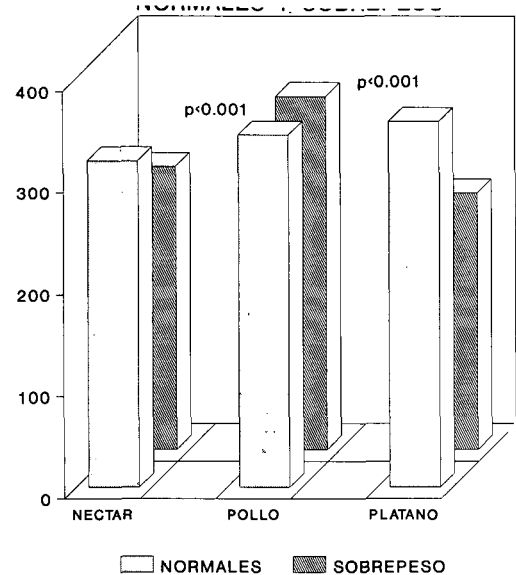
Efecto de diferentes tipos de precarga sobre el consumo del almuerzo (g), en niños de 24-36 meses de edad normales y sobrepeso



ANOVA: Efecto Est. Nutricional: $p < 0.001$
Efecto de la precarga: $p < 0.05$

GRAFICO 3

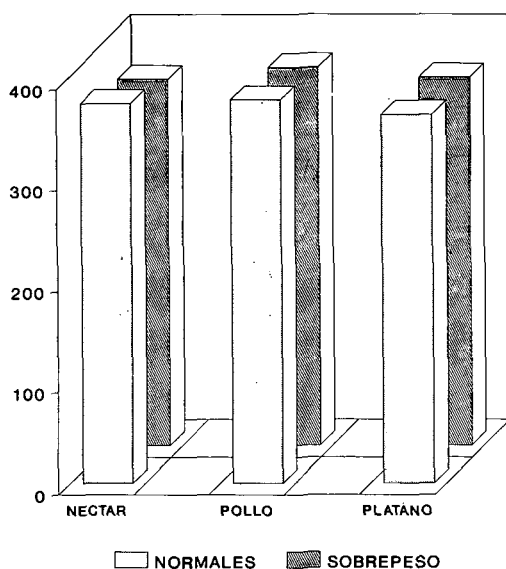
Efecto de diferentes tipos de precarga sobre el consumo del almuerzo (kcal), en niños de 24-36 meses de edad normales y sobrepeso



ANOVA: Efecto Est. Nutricional: $p < 0.001$
Efecto de la precarga: $p < 0.05$

GRAFICO 4

Efecto de diferentes tipos de precarga sobre el consumo del almuerzo (kcal), en niños de 36-48 meses de edad normales y sobrepeso



ANOVA: Efecto Est. Nutricional: NS
Efecto de la precarga: NS

Los resultados están demostrando que la edad de los niños es un factor importante en la regulación energética inmediata. Las explicaciones pueden ser que efectivamente los niños mayores presentaron diferentes respuestas fisiológicas a las precargas con diferente contenido de macronutrientes o bien que la cantidad de energía entregada en la precarga (50 a 60 kilocalorías) no fue la suficiente en los niños mayores para desencadenar una distinta respuesta en el consumo, tanto por estado nutricional como por tipo de precarga.

Una primera conclusión de los resultados descritos es la que las proteínas no producen una disminución de la ingesta inmediata. Por el contrario en los niños con sobrepeso y obesidad se produjo un aumento relativo del consumo inmediato. Aunque existe controversia acerca del efecto de los macronutrientes sobre la regulación del consumo energético, la mayor parte de los trabajos realizados en adultos, demuestran un efecto saciador de las proteínas.

El efecto de las precargas de hidratos de carbono sugieren que los niños menores con sobrepeso y obesidad disminuyeron la ingesta. Esta observación se explicaría porque los hidratos de carbono inducen una mayor síntesis de serotonina que produce un menor consumo de hidratos de carbono, reflejado por un menor consumo del postre de leche que lleva una cantidad alta de hidra apetito. Esta mayor síntesis de serotonina se deriva del incremento de la insulinemia debido al mayor consumo de hidratos de carbono. La insulina promueve el transporte de los aminoácidos de la sangre al músculo, los aminoácidos ramificados son transportados en mayor cantidad relativa que el triptofano que va unido a la seroalbúmina. A nivel de la barrera hematoencefálica existe una competencia por el transporte entre los aminoácidos ramificados y el triptofano por competir por el mismo mecanismo de transporte. Por lo tanto, al existir una menor

concentración plasmática de aminoácidos ramificados, se incrementa el transporte de triptofano, aminoácido que es precursor de la serotonina. Por el contrario, cuando se ingiere una mayor concentración de proteínas, existe una mayor concentración de aminoácidos ramificados y se produce un menor transporte de triptofano al cerebro y por lo tanto una menor síntesis de serotonina (14).

Existe una corriente de pensamiento sustentada en evidencias experimentales que postula que existen sujetos obesos que tienen un consumo excesivo de hidratos de carbono debido a que el mecanismo regulador de la serotonina está disminuido, por existir una resistencia a la insulina (15). Por lo tanto el transporte de aminoácidos ramificados de la sangre al músculo está alterado y luego de una comida alta en hidratos de carbono existe una mayor concentración de aminoácidos ramificados que en sujetos normales, lo que no facilita la síntesis de serotonina. Este mecanismo explicaría la excesiva ingesta de hidratos de carbono que presentan estos sujetos obesos. Sin embargo, los resultados en los preescolares estudiados con la metodología de una precarga con diferente concentración de macronutrientes no apoyan esta hipótesis.

La información comunicada abre interesantes perspectivas en cuanto a la distinta capacidad de regulación de la ingesta de alimentos y energética de preescolares con diferente estado nutricional, especialmente en los niños menores (24 a 36 meses).

Regulación energética después de una restricción energética de corto plazo en preescolares con diferente estado nutricional

Una de las indicaciones dietéticas más utilizadas para disminuir la prevalencia de sobrepeso y obesidad es la disminución de la ingesta energética y el fomento de estilos de vida saludables donde la alimentación juega un rol clave. El estudio de la respuesta del consumo durante el día ante la restricción ya sea por inclusión de alimentos de baja densidad energética o bien restringiendo el consumo de alimentos en un período del día es un tema de alta complejidad y aún no resuelto en estudios realizados esencialmente en sujetos adultos (5-11).

Dada el incremento de la obesidad en la población chilena y en niños de todos los niveles socioeconómicos, se hace urgente disponer de modelos dietéticos a ser aplicados en los programas gubernamentales de alimentación a los niños de bajo nivel socioeconómico existentes en el país (2, 16). Por esta razón se estudió el efecto de una restricción energética de corto plazo sobre la regulación energética en el resto del día en preescolares con diferente estado nutricional.

Para este estudio se seleccionaron 20 niños con estado nutricional norma y 20 niños con sobrepeso y obesidad que vivían en un Hogar de Menores. El estado nutricional se evaluó utilizando el índice peso talla de acuerdo a los estándares del NCHS (12).

La restricción energética se realizó durante el desayuno y almuerzo, otorgando una ración energética cercana a las 400 kcal que es aproximadamente un 50% de los requerimientos de energía de los niños para ese mediodía (17). En las dos comidas siguientes: merienda y cena, se ofreció una alimentación variada con ofertas de alimentos de alta aceptabilidad para los niños y de alta densidad energética. En la merienda pan con agregado, jamón, queso y galletas, y en la cena un guiso con postre y un alimento adicional tipo postre de alta aceptabilidad. Los niños fueron estimulados pero no obligados a comer. La ingesta de alimentos se determinó por pesada diferencial entre lo servido y lo dejado por el niño. La ingesta energética se estimó de los datos de consumo de alimentos y de la composición química de los alimentos determinada por el análisis proximal de acuerdo a la AOAC (18).

Como una línea base se determinó el consumo de alimentos de la dieta habitual del Hogar durante los cuatro tiempos de comida; desayuno, almuerzo, merienda y cena. Los resultados demuestran que no hubo diferencias significativas en el consumo de alimentos y de energía del grupo de niños normales comparados con el grupo con sobrepeso y obesidad. El promedio del consumo energético de los niños normales fue de 1402.0 y de 1376.1 del grupo de sobrepeso y obesos.

Al realizar la restricción energética si se observaron diferencias. El grupo de niños con sobrepeso y obesidad mostró una significativa mayor compensación energética en el período de acceso a una alimentación variada y de alta densidad energética. La compensación energética alcanzó a un valor de 91% de la ingesta habitual, determinada o con la dieta habitual del Hogar sin restricción energética. Los niños normales presentaron una menor compensación que alcanzó un valor promedio de 83%.

Los resultados demuestran que los preescolares, tanto normales como obesos y sobrepeso, no son capaces de compensar totalmente la ingesta energética habitual del día. El grupo con sobrepeso y obesidad mostró una mayor capacidad de regulación energética. Estos resultados difieren de lo informado para el estudio de la sobrecarga, lo que sugiere que los niños con sobrepeso y obesidad en un tiempo más largo y ante una oferta variada y de alta densidad energética, son capaces de compensar una restricción de corto plazo. Aunque los preescolares no son capaces de compensar totalmente la energía son capaces de consumir volúmenes de alimentos sustancialmente mayores que las consumidas habitualmente en los tiempos de comida estudiados. Esta alta capacidad de consumo apoya los resultados de Rolls y cols.(19) que los individuos son capaces de consumir altas cantidades de alimentos y de energía cuando se ofrece libremente una gran variedad de alimentos y de alta aceptabilidad.

Sujetos adultos que tiene un libre acceso a la alimentación son capaces de compensar totalmente su ingesta energética basal cuando son sometidos a una restricción energética de corto plazo y moderada (5,6,20).

Los resultados obtenidos servirán como base para elaborar pautas alimentarias destinadas a disminuir la prevalencia de sobrepeso y obesidad en el preescolar beneficiario de los programas alimentarios del Estado.

REFERENCIAS

1. Manual de Alimentación del Preescolar. En: Araya H, Vera G, Alviña M (Eds.). Santiago, Chile, 1990.
2. García F. Chile. Plan de acción en alimentación y nutrición. Presentado al Foro para la Alimentación y Nutrición. Diciembre 1994.
3. Dorwisch O, M Khalil, A Sarhan & H Ali. Aetiological factors of obesity in children. *Hum Nutr Clin Nutr* 39:131-136,1985.
4. Blundell JE, S Green & V Burley. Carbohydrates and human appetite. *Am J Clin Nutr* 59:728S-734S,1994.
5. Foltin RW, MW Fishman, TH Moran, BJ Rolls & TH Kelly. Caloric compensation for lunches varying in fat and carbohydrate content by humans in a residential laboratory. *Am J Clin Nutr* 52:969-980,1990.
6. Foltin RW, BJ Rolls, TH Moran, TH Kelly, AL McNelis & MW Fischman. *Am J Clin Nutr* 55:331-342,1992.
7. Araya H, M Alviña, G Vera, J Araya & N Pak. Consumo de preparaciones con diferentes atributos nutricionales y texturales por preescolares de 2 a 3 años. *Rev Chil Nutr* 17:182-189,1989.
8. Young SN. The 1989 Borden Award Lecture. Some effects of dietary components (amino acids, carbohydrate, folic acid) on brain serotonin synthesis, mood and behaviour. *Can J Physiol Pharmacol* 69:893,1991.
9. Rolls BJ, M Hetherington & VJ Burley. The specificity of satiety: the influence of foods of different macronutrient content on the development of satiety. *Physiol Behav* 43:145-153,1988.
10. Lyons PM & AS Truswell. Serotonin precursor influenced by type of carbohydrate meal in healthy adults *Am J Clin Nutr* 47:433,1988.
11. Barkeling B, S Rossner & H Bjornell. Effects of a high protein meal (meat) and high carbohydrate meal (vegetarian) on satiety measured by automated computerized monitoring of subsequent food intake, motivation to eat and food preferences. *Int J Obes* 14:743,1990.
12. NCHS. Growth curves for children birth - 18 years. United States. Hyattsville, Md.: US Department of Health Education and Welfare, Public Health Service, National Center for Health Statistics, 1977 (Vital and Health Statistics, Serie 11, Nf 165).
13. Snedecor GW & WG Cochran. Statistical Methods. The Iowa University Press, Ames. Iowa, USA, 1972.
14. Fernstrom JD. Dietary effects on brain serotonin synthesis: relationship to appetite regulation. *Am J Clin Nutr* 42:1072,1985.
15. Caballero B, N Finer & RJ Wurman. Plasma amino acid and insuline levels in obesity: response to carbohydrate intake and tryptophan supplements *Metabolism* 37:672-676,1988.
16. Burrows R, V Giadrosic, E Biolley, A Calfa, M Mánquez, L Leiva & S Muzzo. Estado nutricional y adecuación estatural de escolares en etapa puberal, de diferentes regiones del país. *Rev Chil Nutr* 20:212-218,1992.
17. FAO/WHO/UNU: Energy and protein requirements. Geneva: World Health Organization, 1985. (WHO technical reports N° 724).
18. Association of Official Analytical Chemists. Official Methods of Analysis of the A.O.A.C. 11th. (Ed). Washington, DC, 1970.
19. Rolls BJ, EA Rowe & Rools et al. Variety in a meal in enhances food intake in man. *Physiol Behav* 26:215-221,1981.
20. de Graaf C, T Hulshof, JA Westrate & P Jas. Short-term effects of different amounts of proteins, fats and carbohydrate on satiety. *Am J Clin Nutr* 55:33-38,1992.

Del hambre oculta a la desnutrición crónica. Marco conceptual general

Mercedes López de Blanco

INTRODUCCION

Los indicadores que se utilizan para el diagnóstico o evaluación (estimación de las prevalencias), para el tamizaje o selección de grupos prioritarios y para el monitoreo y la vigilancia de la situación alimentaria y nutricional de una población pueden clasificarse de distintas formas. Una clasificación usada frecuentemente se refiere a los subsistemas de alimentación y nutrición: disponibilidad, consumo, utilización biológica (estadísticas de salud) y estado nutricional.

Un enfoque más dinámico y práctico es el que considera el esquema de la **Historia Natural de la Desnutrición** (Tabla 1) con sus períodos Prepatogénico, Patogénico - el cual se divide, a su vez, en los estadios subclínico y clínico - y Postpatogénico (1-3), que permite sistematizar a los indicadores de **riesgo**, de «**hambre oculta**» o de baja reserva, los indicadores **clínicos** y los de **secuelas** (4).

TABLA 1
 Dimorfismo sexual adulto en talla y peso

	Hombres	Mujeres	Dimorfismo Sexual
Talla media (cm)			
Venezuela	170.5	157.8	12.7
ES I+II+III	172.6	159.2	13.4
DIF. I+II+III IV	1.5	0.8	---
ES IV	171.1	158.4	12.7
DIF. IV-V	1.3	1.2	---
ES V	169.8	157.2	12.6
DIF. I+II+III-V	2.8	2.0	---
Urbano	171.1	158.0	13.1
Dif. Urbano-rural	2.0	0.1	---
Rural	169.1	158.1	11.0
Peso medio (kg)			
Venezuela	61.8	53.8	8.0
ES I+II+III	67.0	54.5	12.5
DIF. I+II+III-IV	4.2	0	---
ES IV	62.8	54.5	8.4
DIF. IV-V	2.4	1.4	---
ES V	60.4	53.1	7.3
DIF. I+II+III-V	6.6	1.4	---
Urbano	62.6	53.8	8.8
Dif. Urbano-rural	22.7	0.2	---
Rural	59.9	53.6	6.3

Fuente: Fundacredesa. Proyecto Venezuela. 1981-1987

Los indicadores de **riesgo**: socioeconómicos y alimentarios, incluyen la situación de pobreza, condiciones de vida y disponibilidad y consumo de alimentos.

Se considera el «**hambre oculta**» como la disminución de las reservas de micronutrientes, en especial de la vitamina A, hierro (ferritina), yodo y zinc cuando los síntomas y signos clínicos del déficit aún no son detectables; a este concepto es necesario añadir el de la disminución de las reservas calóricas en el período subclínico de la desnutrición, que se puede medir mediante indicadores de composición corporal, así como con indicadores de seguimiento del crecimiento: velocidad de peso y talla a nivel individual.

Los indicadores **clínicos** de la desnutrición son los indicadores usuales, tal como la hemoglobina para medir anemia, los indicadores antropométricos (talla para la edad, peso para la edad, peso para la talla y su combinación y el índice de masa corporal) para evaluar el estado nutricional, y signos y síntomas de déficit nutricionales específicos.

Los indicadores de **secuelas**, usualmente limitados a las tasas de mortalidad por desnutrición global y discriminadas por grupo etáreo, deben incluir la medición de las consecuencias estructurales y funcionales a mediano y largo plazo de la desnutrición crónica: talla baja, desarrollo muscular deficitario, bajo rendimiento escolar, poca capacidad para el trabajo y eficiencia reproductiva disminuida, características de los «sobrevivientes adaptados» a un nivel inferior de vida y de productividad. Como ha señalado Bengoa, el niño que sobrevive a infecciones a repetición y a un déficit alimentario crónico en los primeros años de vida, frecuentemente resulta en un ser con un desarrollo disarmonico: físico, funcional y social. (5)

El «hambre oculta»

Scrimshaw señala que las grandes hambrunas y el hambre de los refugiados que aparecen periódicamente en el mundo no son un problema en América Latina, mientras que el hambre silenciosa, el «hambre oculta» de deficiencia de energía - que lleva a la desnutrición crónica y sus secuelas - y la deficiencia de hierro, yodo y vitamina A, tienen una alta prevalencia. (6)

Se considera al «hambre oculta» como una etapa subclínica de bajas reservas de micronutrientes y que puede ser identificada con fines preventivos mediante el uso de indicadores como la ferritina sérica para medir la deficiencia de hierro, la excreción urinaria de yodo para medir la deficiencia de yodo (DY) y las determinaciones de vitamina A sérica (retinol) y de zinc sérico para medir los déficit específicos de estos dos micronutrientes. El problema principal consiste en la dificultad logística y económica - debido al alto costo - de usar estos indicadores a nivel poblacional. Por ejemplo, es virtualmente imposible realizar una prueba de excreción de yodo en orina de 24 horas en grandes grupos de población, de modo tal que las

determinaciones se deben focalizar a zonas donde hay una mayor evidencia y grupos etareos vulnerables, p.e. a edades entre los 6 y 12 años, donde la DY es mayor (7). Por esta razón, es importante la organización de los llamados «grupos centinelas». (4)

La evolución de la anemia y de la deficiencia de hierro en Venezuela a nivel nacional se ha estudiado mediante datos de investigaciones puntuales hasta la década del 70, con los resultados del Proyecto Venezuela en la década del 80 y posteriormente con los del Estudio Sobre Condiciones de Vida de FUNDACREDESA, con los cuales se ha determinado que la frecuencia de deficiencia de hierro (concentración de la ferritina sérica por debajo de 12 ug/L) es más del doble que la frecuencia de anemia (8). Después del comienzo de la crisis socioeconómica actual del país, la deficiencia de hierro presentó una reversión de la tendencia positiva hacia una disminución de su prevalencia, más aún, duplicó y hasta triplicó su prevalencia en algunos grupos de edad. (4). En un estudio en preescolares de un barrio marginal de Valencia en 1993 (9) el déficit alcanzó 38%. Esto reviste una gran importancia epidemiológica cuando se considera la disfunción y fatiga muscular, disminución en la atención, memoria y aprendizaje y las alteraciones inmunológicas que aumentan la propensión a las infecciones que produce esta deficiencia (8). Por otro lado, un informe preliminar sobre el impacto de la fortificación de la harina precocida de maíz y de la harina de trigo con (que comenzó en Febrero de 1993); reporta una disminución a la mitad de esta deficiencia en escolares.

En el estudio de Valencia antes mencionado, además del marcado déficit de ferritina, se encontró que el 46% de los preescolares presentaban un déficit de vitamina A por debajo de 30 mcg/dL y 10% por debajo de 20 mcg/dL; además 11% presentaban un déficit de zinc por debajo de 70 mcg/dL. (10)(11) Por otro lado, aún cuando la desnutrición actual, medida como un peso para la talla bajo, alcanzó 18%, 38% de los preescolares tenían una reserva calórica baja, medida como un área grasa bajo la norma: el «hambre oculta» de deficiencia de energía duplicó a la desnutrición actual, cuando se usó el indicador tradicional de peso para la talla.

La baja reserva calórica de los venezolanos del estrato más bajo (Estrato V) se evidencia cuando se comparan las medianas de los pliegues cutáneo adiposos con los de los estratos altos derivados del Proyecto Venezuela. (12) En el pliegue triplicital se encontraron diferencias desde el nacimiento, las cuales aumentaron hasta 3,8 mm en los varones y 3,4 mm en las niñas en la pubertad y disminuyeron a 1,4 mm en los hombres mientras que desaparecieron en las mujeres. A los 7 años, los pliegues de los niños del estrato V resultaron 19% más bajos en relación a los niños de los estratos altos y en la pubertad 25 a 30% más bajos. La baja reserva calórica del estrato V en relación a los estratos altos fue aún mayor cuando se consideró el área grasa del brazo. Las diferencias entre los estratos extremos siguió el mismo patrón de diferencias máximas en la pubertad y menores al final del crecimiento, a los 12 años en los varones y 11 años en las niñas, los niños del estrato más bajo tenían una reserva calórica 31 a 35% menor que la de los niños de los estratos altos, este déficit relativo fue siempre mayor en los varones. (13)

En relación a los indicadores antropométricos de composición corporal que miden la reserva protéica o muscular - área muscular del brazo - y los que miden la masa corporal total - índice de masa corporal (IMC) - las diferencias entre los estratos extremos fue menor, aunque también se observó el mismo comportamiento de diferencias que aumentan con la edad, fueron máximas en la pubertad y disminuyeron en el adulto. Los varones del estrato más bajo, en la

pubertad, presentaron un déficit de 13% de músculo en relación a los estratos altos, mientras que en las niñas, éste alcanzó 9%. El déficit relativo fue menor en el IMC: 9% en los dos sexos. (13-14)

El uso de estos indicadores antropométricos de composición corporal a nivel poblacional para el monitoreo de la baja reserva energético - protéica, se dificulta debido a las limitaciones técnicas, económicas y logísticas. De allí la necesidad de organizar los «grupos centinelas» focalizados a los grupos etareos más vulnerables y a los estratos sociales de la población donde la malnutrición por déficit es mayor. (4)

La desnutrición crónica y sus secuelas

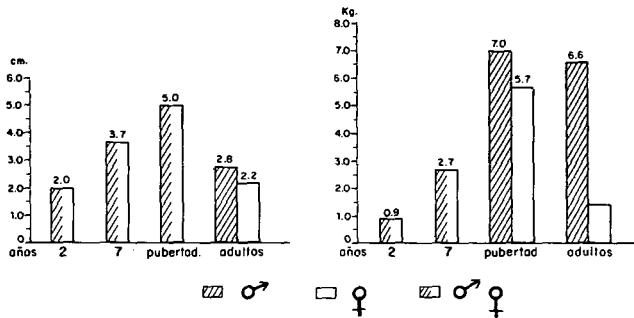
El niño normal crece hacia su meta genéticamente programada y se sitúa en su «canal» de crecimiento entre el final del primer año de vida y los comienzos del segundo año. El crecimiento compensatorio o «catch-up growth» puede ocurrir después de un déficit siempre y cuando existan condiciones ambientales adecuadas, pero no se produce u ocurre en forma parcial o incompleta cuando las condiciones ambientales no son buenas. (15) El patrón de retardo de crecimiento que comienza en la infancia y no se recupera, característico de gran parte de los niños de latinoamérica, ha sido descrito por Martorell (16-17) y es el resultado de un conjunto de factores adversos: un déficit crónico de energía y nutrientes, infecciones a repetición, y condiciones higiénicas y psicoafectivas inadecuadas en el hogar. El perfil antropométrico del niño desnutrido crónico es de una talla para la edad baja, un peso para la edad normal o alto (con una relación peso talla normal o alta) y un déficit del componente muscular. (4)

De acuerdo a los datos del Sistema de Vigilancia Alimentaria y Nutricional (SISVAN), la prevalencia de talla edad baja ($\leq p 3$) en Venezuela para 1993 fue de 15% en menores de 2 años, 16% en preescolares y 19% en niños entre los 7 y 14 años (18), con grandes diferencias de acuerdo al estrato social en los escolares evaluados por el Estudio Sobre Condiciones de Vida de FUNDACREDESA (prevalencia $\leq p10$): 4% para los estratos altos (I + II + III), 12% para el estrato IV y 22% para el estrato más bajo o estrato social V. (19)

Se ha postulado que los gradientes en el crecimiento y la maduración entre los grupos de una población traducen diferencias en el proceso de los cambios seculares, de modo tal que una tendencia secular (TS) positiva en los grupos más deprimidos, debido a una mejoría en las condiciones ambientales, va disminuyendo la brecha entre los estratos (20). Esto ha ocurrido en países como Suecia y Noruega, resultando en la llamada «sociedad sin clases sociales» debido a la semejanza de todos sus miembros. A pesar de la TS positiva reportada en talla, en peso, en peso para la talla y en edad de la menarquia en Venezuela desde 1935, las diferencias entre los estratos en la década del '80 eran todavía de gran magnitud, como se observa en los resultados del Proyecto Venezuela. Más aún, podrían aumentar en el futuro, debido al impacto negativo de la crisis y de las medidas de ajuste en la última década. (21)

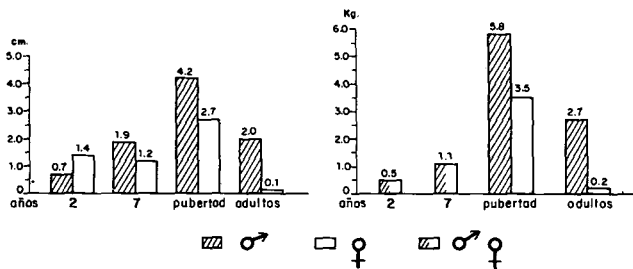
Las diferencias en talla y peso entre los estratos extremos del PVZLA (12) fueron significativas antes del primer años de edad, alcanzaron 2 cm y 0,9 kg a los dos años, 3,7 cm y 2,7 kg a los siete años, con un máximo de 5 cm a los 11 años en las niñas y 14 años en los varones y de 5,7 kg y 7 kg a los 11 y 13 años, respectivamente. Al final del crecimiento las diferencias en los varones persistieron: 2,8 cm y 6 kg mientras que en las mujeres resultaron menores: 2,2 cm y 1,4 kg (Gráfico 1).

GRAFICO 1
Diferencia en talla (cm) y peso (kg) entre estratos extremos (ESE I+II+III vs ESE V)



Las diferencias urbano-rurales fueron menores, aunque siguieron el mismo patrón. (12) A los 2 años las diferencias fueron de 0,7 cm en los varones y de 1,4 cm en las niñas, aumentando a 1,9 y 1,2 cm a los 7 años respectivamente, y alcanzaron un máximo de unos 4 cm a los 15 años en los varones y 3 cm a los 10 años en las niñas, disminuyendo a 2 cm en los hombres y prácticamente desapareciendo en las mujeres. En peso, las diferencias de 0,5 kg a los dos años se duplicaron a los siete años y aumentaron a un máximo en la pubertad de casi 6 kg en los varones (13 años) y de 3,5 kg en las niñas (12 años), para disminuir en los adultos, donde la diferencia urbano-rural persistió en los varones (2,7 kg) pero había desaparecido en las niñas (Gráfico 2)

GRAFICO 2
Diferencia en talla (cm) y peso (kg) Urbano-Rural



La talla a los siete años ha sido recomendada como un indicador del estado nutricional y del estado de salud de una comunidad, ya que refleja el proceso de crecimiento antes de esa edad. El rango intrapoblacional e interestrato varía desde prácticamente 0 diferencias en países como Suecia y Noruega hasta 12 cm en Guatemala (22). El valor de 3,7 cm entre los estratos extremos a esta edad encontrado en el Proyecto Venezuela y los gradientes interestrato y urbano-rurales son muy semejantes a lo reportado por otros investigadores del país (23)

La semejanza entre la talla adulta y el peso de las mujeres venezolanas, en contraste con las diferencias encontradas en los hombres (Tabla 2), podría explicarse por el hecho que los hombres, a esa edad, aún no han alcanzado su talla final adulta, especialmente si han presentado un retardo de su crecimiento debido a factores ambientales adversos; sin embargo, los incrementos anuales en talla en los varones del estrato V habían disminuido a 0 cm/año a los 18,5 años. Por otro lado, el mayor dimorfismo sexual en los estratos altos y en la muestra urbana, como resultado de la mayor estatura y el peso de los hombres, en comparación con los estratos bajos y la muestra rural, respalda la hipótesis de la mayor ecosensibilidad del sexo masculino y la mayor estabilidad del sexo femenino (21).

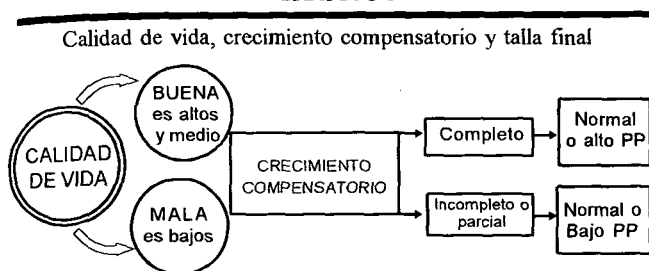
Surge, entonces, la pregunta ¿por qué se producen estas diferencias en el crecimiento? Los niños que crecen en ambientes que les proveen de buenas condiciones de vida y con una alimentación adecuada, en períodos de hiporexia o en caso de enfermedades infecciosas, pueden disminuir su velocidad de crecimiento en el peso y posteriormente en la talla, pero en la mayoría de los casos se produce una recuperación en la velocidad que llega a compensar la pérdida, es decir, se produce lo que se llama crecimiento compensatorio completo y total; y que trae como resultado que el niño recupere primero su peso y luego la talla. (Gráfico 3) Al final del crecimiento estos niños llegan a tener una talla normal o alta para el potencial de sus padres. (4)

Por el contrario, en los niños de estratos bajos este proceso se da en forma incompleta, como consecuencia de las malas condiciones de vida y las infecciones frecuentes que agravan las deficiencias nutricionales de macro y micro nutrientes, ya que no existe el sustrato necesario para que se pueda producir la recuperación ad-integrum del crecimiento, sólo ocurre una recuperación parcial o incompleta, que con el tiempo y las características cíclicas del proceso, va a derivar en un déficit crónico del crecimiento (Gráfico 3). Al final del crecimiento, la talla es generalmente normal o baja para el potencial de los padres. (4)

TABLA 2
Historia natural de la desnutrición: Indicadores de acuerdo al período evolutivo de la enfermedad

INDICADORES			
Riesgo	Hambre oculta o baja reserva	Desnutrición evidente	Secuelas
Situación de pobreza	Bioquímica Ferritina Vitamina A Excreción de yodo Zinc	Anemia (Hb)	Talla baja sobrevivientes adaptados y sus secuelas
Condiciones de vida		Bocio endémico	
Disponibilidad y consumo de alimentos	Composición Corporal Pliegue tripeps Circunferencia Brazo Área grasa Área muscular	Desnutrición Actual y crónica	Mortalidad por Desnutrición Mort. Infantil Mort. 1-4 años Mort. < 5 años
Yodación de sal		Peso Edad Peso Talla Talla Edad IMC	
Prepatogénico	Patogénico		Postpatogénico
Riesgo	Subclínico o marginal	Clínico	Residual

GRAFICO 3



López Blanco M, Landaeta Jiménez M. Del hambre oculta a la desnutrición evidente. V Simposio Fundación Cavendes. Octubre de 1993

Martorell y colaboradores (17) analizan las probabilidades de un crecimiento compensatorio (CC) en tres escenarios: a) permanencia en el mismo ambiente que produjo el déficit de crecimiento, b) permanencia en el mismo ambiente pero con mejoras en el microambiente o macroambiente o intervenciones nutricionales, c) cambio espacial del ambiente (migración, adopción). En el primer caso no hay un crecimiento compensatorio, ni tendencia secular positiva en la población. En el segundo y tercer casos puede haber un CC, siempre que existan las condiciones adecuadas.

Cuáles son estas condiciones? Para que se produzca un crecimiento compensatorio completo, un aumento de velocidad de suficiente intensidad y duración para que se logre una «recanalización» del crecimiento completa y total (tanto en talla como en peso) deben existir las siguientes condiciones: a) un potencial de crecimiento normal, sin causas intrínsecas de déficit, b) un retardo en la maduración - a mayor retardo, mayor posibilidad de CC ya que hay más tiempo para crecer, c) de la etapa del crecimiento en que se produce el déficit, aún cuando en etapas tempranas del desarrollo existe una mayor vulnerabilidad, mientras más se acerca a la pubertad se va agotando el tiempo para una posible recuperación, d) de una intervención (o cambio) precoz y prolongado (24). Estas condiciones son difíciles que existan en una gran parte de la población de los países latinoamericanos, lo cual correspondería al primer escenario descrito por Martorell y colaboradores. Por otro lado, en Venezuela, como se dijo anteriormente, las diferencias en talla - y en todas las variables antropométricas - son mayores en la pubertad y disminuyen en los adultos, en especial en el sexo femenino, atribuibles a diferencias en el ritmo de maduración o «tempo» y que reflejan lo que se podría llamar un crecimiento compensatorio del estrato más bajo y de la población rural.

Las consecuencias a largo plazo de una desnutrición crónica no se limitan a la ausencia de un crecimiento compensatorio y a una talla baja en los adultos. La talla baja «per se» no tiene importancia epidemiológica sino como un indicador de problemas estructurales y funcionales. Diversos investigadores, como Torún, Martorell, Rivera, Kaplowitz y Pollit, han señalado que los adultos con una talla baja tienen una masa magra y, en especial, una masa muscular deficitarias, lo cual implica una menor capacidad para el trabajo y una menor productividad (25). Por otro lado, se ha demostrado que el retardo y déficit de crecimiento de causa nutricional en los niños es un predictor del déficit funcional en los adultos (26)(27)(28). Si a una talla baja con un déficit en masa magra en un adulto sobreviviente de una desnutrición crónica, se le sobrepone un déficit energético - aunque sea de poca magnitud - este adulto, que ya está «adaptado a un nivel inferior» compensa su déficit energético trabajando a un ritmo más lento, limitando no solamente su productividad laboral,

sino la capacidad para mejorar su calidad de vida y su desarrollo dentro de la sociedad. (28) Este es el escenario que corresponde a una alta proporción de la población adulta latinoamericana.

REFERENCIAS

- Behar M. Evaluación de la situación nutricional en grupos de población. Arch Lat Nutr, 22:335-342. 1972.
- Amador M., Hermelo M. Cambios fisiopatogénicos durante la evolución de la desnutrición protéico-energética. IV Homeorresis. Rev Cub Ped, 57:629-649. 1985.
- Henríquez P.G., Hernández Valera Y., Correa de Alfonso C. Evaluación nutricional antropométrica. En: Manual de Crecimiento y Desarrollo. López Blanco M., Landaeta Jiménez M. (ed.) Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría. Capítulo de Crecimiento, Desarrollo, Nutrición y Adolescencia. Laboratorio Serono. Fundacredesa. Caracas. p. 16-23, 1991.
- López Blanco M., Landaeta de Jiménez M. El déficit nutricional en Venezuela. En: V Simposio de Nutrición «Venezuela entre el exceso y el déficit». Caracas: Ediciones CAVENDES. p. 123-146. 1995.
- Bengoa J.M. Malnutrition and infectious diseases. The «surviving child». Biotech. + Bioeng. Symposium, 1:253-276. 1969.
- Scrimshaw N. Las consecuencias globales y regionales del hambre oculta. En: V Simposio de Nutrición «Venezuela entre el exceso y el déficit». Caracas: Ediciones CAVENDES. p. 93-119. 1995.
- Cevallos J.L. Crítica de la prevención de la deficiencia de yodo: 30 años después. En: V Simposio de Nutrición «Venezuela entre el exceso y el déficit». Caracas: Ediciones CAVENDES. p. 153-164. 1995.
- Layrisse M. Deficiencia de hierro: Riesgo poblacional y prevención. En: V Simposio de Nutrición «Venezuela entre el exceso y el déficit». Caracas: Ediciones CAVENDES. p. 147-152. 1995.
- Arguello F.R. Evaluación del estado de hierro en una población de preescolares del área marginal de Valencia. Tesis de Maestría. Universidad de Carabobo (Mimeo). 1993.
- Tortolero de Alesópulos M. Zinc y otros oligoelementos: Un enfoque práctico. En: V Simposio de Nutrición «Venezuela entre el exceso y el déficit». Caracas: Ediciones CAVENDES. p. 165-176. 1995.
- Rivas de Yépez C.E. Evaluación del estado nutricional de vitamina A en una población de preescolares. Estudio Piloto. Tesis de Especialista en Nutrición. Universidad de Carabobo. 1993.
- Méndez Castellano H., et al. Proyecto Venezuela. Síntesis Nacional. (en prensa). p. 1-22, 1995.
- Landaeta Jiménez M., López Blanco M. Área muscular y área grasa según estrato social. Proyecto Venezuela. (en prensa), 1995.
- Landaeta Jiménez M., López Blanco M. Índice de masa corporal de venezolanos. Variaciones en el crecimiento según estrato social. (en prensa), 1995.
- López Blanco M., Hernández de Valera Y., Landaeta Jiménez M., Henríquez Pérez G. Crecimiento y nutrición en la región latinoamericana. An Ven Nutr, 6:47-90, 1993.
- Martorell R., Habicht J.P. Growth in early childhood in developing countries. En: Human Growth: A Comprehensive Treatise. F. Falkner, J.M. Tanner (ed.) 2nd ed. Vol. 1. Plenum Press. New York. p. 167-179, 1986.
- Martorell R., Kettelkahn L., Schroeder D.G. Reversibility of stunting: epidemiological findings in children from developing countries. Europ J Clin Nutr, 48(Suppl. 1):S45-S57. 1994.
- Instituto Nacional de Nutrición. Sistema de Vigilancia Alimentaria y Nutricional (SISVAN). Venezuela, 1994.
- Fundacredesa. Estudio sobre condiciones de vida. (en prensa) 1994.
- Van Wieringen J.C. Secular growth changes. En: Human growth, a comprehensive treatise. Vol. 3. F. Falkner, J.M. Tanner (ed.) 2nd Edition. New York: Plenum Press. p. 307-331, 1986.
- López Blanco M. Growth as a mirror of conditions of a developing society: The case of Venezuela. En: Essays on Auxology. Presented to James Mourilyan Tanner. R. Hauspie, G. Lindgren, F. Falkner (ed.) London: Castlemead Publications. 1994. (En prensa).

22. Eveleth P., Tanner J.M. Worldwide variation in human growth. 2nd Ed. Cambridge: Cambridge University Press, 1990.
23. Bengoa J.M., Hernández de Valera Y., Arenas O. La talla del niño de siete años como indicador de la historia nutricional de la comunidad. *An Ven Nutr.* 2:45-49, 1989.
24. López Blanco M., Landaeta Jiménez M. Manual de crecimiento y desarrollo. Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría. Capítulo de Crecimiento, Desarrollo, Nutrición y Adolescencia. Laboratorio Sero. Fundacredesa. Caracas, p. 1-8, 1991.
25. Martorell R., Rivera J., Kaplowitz H. Consequences of stunting in early childhood for adult body size in rural Guatemala. *An Nestlé*, 48: 85-92. 1990.
26. Martorell R., Rivera J., Pollitt E. Long term consequences of growth retardation during early childhood. En: *Human Growth: Basic and Clinical Aspects*. M. Hernández, J. Argente (ed). Elsevier Science Publisher B.V. p. 143-149, 1992.
27. Martorell R. Overview of long- term nutrition intervention studies in Guatemala, 1968-1989. *Food and Nutr Bull*, 14 (3):270-277, 1993.
28. Torún B. Consecuencias de la desnutrición crónica sobre la actividad física. Instituto de Nutrición de Centro América y Panamá (INCAP). Resúmen de Conferencias del X Congreso Latinoamericano de Nutrición. Caracas. p. 12, Noviembre, 1994.

Consecuencias a largo plazo del retardo en el crecimiento durante la niñez

Reynaldo Martorell¹, Juan A. Rivera², Dirk G. Schroeder¹, Usha Ramakrishnan¹, Ernesto Pollitt³, Marie T. Ruel⁴

INTRODUCCION

La manifestación más común y reconocida de las deficiencias nutricionales es el retardo en el crecimiento; de allí se deriva la práctica de utilizar medidas antropométricas, como la estatura o el peso expresados en función de la edad, como los indicadores preferidos del estado nutricional. Existe amplia información acerca de los efectos negativos de la desnutrición durante la niñez (manifestada por retardo en el crecimiento) sobre diversas funciones, incluyendo el desarrollo psicomotor y alteraciones en la respuesta inmunológica que aumentan la severidad de las infecciones y el riesgo de muerte (1-4). Sin embargo, la información sobre sus consecuencias en el adulto son escasas, lo que se debe, en gran parte, a la falta de estudios longitudinales a lo largo de las diferentes etapas de la vida (5).

Se prevén dos tipos de efectos a largo plazo del retardo en el crecimiento durante la niñez: directos e indirectos. Los primeros serían manifestación misma del menor tamaño físico; por ejemplo, limitaciones en la capacidad para el trabajo como consecuencia de la *disminuida masa muscular* en hombres de muy baja estatura. Los efectos indirectos se refieren a efectos asociados con el retardo en el crecimiento sin ser mediados necesariamente por un menor tamaño físico. La asociación se debe a que, al igual que el crecimiento, otras funciones y sistemas se ven afectados por la interacción entre la desnutrición y la infección. Las alteraciones en esas otras funciones y sistemas también tienen repercusiones funcionales a largo plazo. Por ejemplo, la desnutrición y la infección pueden disminuir la interacción del niño con su medio ambiente y por ende disminuir su desarrollo psicomotor durante la niñez y su desempeño intelectual durante la adolescencia, al mismo tiempo que causan deterioro en el crecimiento. De esta manera, el desempeño intelectual en la adolescencia estará asociado con el retardo en el crecimiento a los tres años debido a que ambos comparten como causa común la interacción entre la desnutrición y la infección. Ambos tipos de efectos, los directos y los indirectos, comparten a la desnutrición y las infecciones como causas subyacentes. Sin embargo, cabe también la posibilidad de que las asociaciones entre el retardo en el crecimiento y deter-

minadas funciones o atributos en la edad adulta se deban a su asociación con un tercer factor, diferente al complejo desnutrición-infección. Por ejemplo, el desempeño intelectual en la adolescencia es función del grado escolar alcanzado, el que a su vez se encuentra determinado por el nivel socioeconómico de la familia. En la medida en la que el retardo en el crecimiento se asocia con el nivel socioeconómico, el desempeño intelectual estaría asociado con la estatura a los tres años debido a que ambos comparten la pobreza como causa común.

Estudios realizados en colaboración con el Instituto de Nutrición de Centro América y Panamá (INCAP) permiten explorar la relación entre el retardo en estatura en el niño y la constitución y el desempeño físico e intelectual en el adulto (6). Estos estudios son únicos en el mundo por su larga duración, la riqueza de la información disponible y el gran número de sujetos que se logró evaluar.

MATERIAL Y METODOS

De 1969 a 1977, el INCAP llevó a cabo un estudio longitudinal en cuatro aldeas del oriente de Guatemala, en la parte (i.e. de habla española y raza mestiza) del país. Se trata de comunidades pobres donde la mayoría de las familias depende de la agricultura para su sustento. Los alimentos más importantes de la dieta son el maíz y el frijol. Los niños manifestaron un alto grado de retardo en el crecimiento y tasas elevadas de diarrea. Los niños menores de siete años y sus madres fueron los sujetos prioritarios para el estudio. Se recabó información sobre la salud y nutrición de las embarazadas y acerca del crecimiento físico, la morbilidad, la dieta y el desarrollo mental del niño, entre otros aspectos. Dos de las aldeas recibieron una bebida rica en proteínas y energía, mientras que las otras dos recibieron una bebida de baja densidad energética y sin contenido proteínico. La información detallada sobre la historia, el diseño y la metodología de este estudio se encuentra disponible en publicaciones previas (6).

Durante 1988 y 1989, investigadores de universidades de los EE.UU y del INCAP regresaron a las cuatro comunidades con el propósito de evaluar a los antiguos sujetos del estudio longitudinal, ya para entonces entre 11 y 26 años de edad. Alrededor del 72% de los más de 2000 individuos previamente estudiados fueron localizados y evaluados en sus comunidades de origen o, cuando habían emigrado, en ciertos pueblos adyacentes a las comunidades o en la capital del país. Se recolectó información detallada sobre estatura y constitución física, desempeño intelectual y aspectos demográficos y económicos (6).

La estatura a los tres años de edad, expresada como puntaje Z, se tomó como indicador del retardo en el crecimiento físico en la niñez debido a que éste se vio afectado sólo durante ese lapso, mientras que la velocidad de crecimiento de los 3 a los 7 años de edad se consideró adecuada (7). La estatura a los tres años resume la historia de

- 1 Department of International Health, The Rollins School of Public Health of Emory University, 1518 Clifton Road, N.E., Atlanta, Georgia.
- 2 Centro de Investigaciones en Salud Poblacional, Instituto Nacional de Salud Pública (INSP), Av. Universidad 655, Col. Santa María Ahuacatlán, 62508 Cuernavaca, Morelos, México
- 3 Behavioral Research & International Nutrition, Department of Pediatrics, School of Medicine, University of California, Davis, CA 95616-8538.
- 4 División de Nutrición y Salud, Instituto de Nutrición de Centro América y Panamá, Carretera Roosevelt, Zona 11 - Ap. Postal 1188, Guatemala City, Guatemala, C.A.

nutrición y salud del niño, incluyendo los efectos del programa de suplementación. La variable se usó tanto de manera continua como categórica. La distribución se dividió en tres categorías: a) retardo severo, para los valores menores a -3 desviaciones estándar, b) retardo moderado, para valores entre -3 y -2 desviaciones estándar y c) retardo leve, para valores mayores de -2 desviaciones estándar. Se tomó como población de referencia a los tres años la recomendada por la OMS. Para evaluar las características antropométricas y el desempeño físico del adulto se incluyó exclusivamente a los sujetos mayores de 18 años, debido a que a esa edad, para fines prácticos, el crecimiento ha concluido. Las características antropométricas consideradas en los análisis fueron la estatura, el peso, los diámetros biacromial y biliocrestal y las circunferencias del brazo, cadera, muslo y pantorrilla; también se incluyó el peso de la masa magra, la grasa total y el porcentaje de grasa, derivados todos de ecuaciones generadas en un estudio llevado a cabo en el INCAP, en el que la composición corporal se determinó por densitometría (8). El desempeño físico se evaluó a través de la fuerza de las manos. Los análisis controlaron por edad del sujeto en 1988 y se hicieron por separado para hombres y mujeres, debido a que se encontraron diferencias marcadas entre géneros. Para la evaluación de la relación entre estatura a los tres años y desempeño intelectual, se consideraron todos los sujetos, es decir se incluyó a los menores de 18 años (lo que aumentó el poder estadístico en el análisis) por considerar que los aspectos de desempeño intelectual evaluados no se modifican como función de la edad durante la adolescencia y la edad adulta, a diferencia de las características antropométricas y de desempeño físico. En los análisis sobre desempeño intelectual se controló por la edad alcanzada al momento del estudio de seguimiento, la escolaridad de la madre, el nivel socioeconómico de la familia en 1975, y la aldea de origen del sujeto; esto último mediante tres variables indicadoras, dejando a una de las aldeas como referencia. Las pruebas de desempeño intelectual han sido descritas en otro trabajo por Pollitt y colaboradores (9); en este análisis se incluyó una prueba de alfabetismo, al igual que otras de habilidad numérica (cálculo), de conocimientos generales, de lectura y de vocabulario según la Batería Interamericana, de lectura según metodología desarrollada por el INCAP, de inteligencia por medio de la escala de Raven y dos índices de escolaridad, edad al ingreso a la escuela primaria y grado escolar máximo alcanzado.

RESULTADOS

La estatura del adulto puede concebirse como la suma de dos componentes, el primero es la estatura alcanzada a los tres años y el segundo es el crecimiento posterior, logrado entre los tres años de edad y el final del periodo de crecimiento, alrededor de los 18 años en hombres y aún antes en mujeres, en la muestra estudiada (7). Una importante pregunta es cómo se compara el crecimiento después de los tres años en la población guatemalteca con el crecimiento observado en una población sin desnutrición. Asimismo, es relevante investigar si las posibles diferencias en crecimiento entre estas poblaciones varían en magnitud según el nivel de su retardo experimentado en la niñez. Por ejemplo, podría ser que quienes sufrieron mayor retardo a los tres años de edad tienen un mayor crecimiento subsecuente que compense, parcial o totalmente, el daño sufrido anteriormente. Cabe señalar que el retardo en el crecimiento fue substancial a los tres años de edad, como lo ilustran los siguientes resultados. En la muestra de 602 casos con datos de desempeño intelectual se encontró que el 72% tuvo valores de estatura para edad a los tres años inferiores a -2 desviaciones estándar; (69% en hombres y 76% en mujeres).

Existe suficiente consenso sobre la conveniencia de utilizar el patrón de referencia de OMS/NCHS para la evaluación del crecimiento durante los periodos infantil y preescolar. En cambio, hay mayor incertidumbre sobre la selección de una adecuada población de referencia para el crecimiento durante el periodo posterior a la edad preescolar. ¿Qué población en buen estado de salud es conveniente utilizar para comparar con el crecimiento de los sujetos estudiados en Guatemala? En este análisis hemos decidido utilizar la población de origen mexicana residente en los Estados Unidos (población mexicano-americana) incluida en la encuesta HHANES llevada a cabo de 1982 a 1984 (10). Esta población tiene un patrón de crecimiento en talla muy similar a la de la población en general de los EE.UU., pero exclusivamente hasta el inicio de la pubertad; a partir de ese momento surgen diferencias en crecimiento que con el tiempo sitúan a la población mexicano-americana en la edad adulta en el percentil 25 de la distribución de la población general (10). Aunque no conocemos las razones de esta desviación en crecimiento a partir de la pubertad, consideramos que no está ocasionada por deficiencias nutricionales en la adolescencia. La población mexicano-americana incluida en el estudio HHANES gozó de condiciones ambientales, nutricionales y de salud durante su crecimiento muy superiores a las de los sujetos de nuestro estudio en Guatemala. Por otro lado, la composición racial, principalmente mezcla de español e indígena, es similar en ambas poblaciones. Por estas razones, consideramos que la población elegida para comparación con el grupo estudiado en Guatemala es adecuada.

Resalta el hecho de que el crecimiento de la población guatemalteca, en comparación con la mexicano-americana, es sumamente deficiente a los tres años de edad, mientras que es muy parecido de 3 a 18 años (Tabla 1). Por ejemplo, el primer renglón de la tabla indica que los niños de sexo masculino con retardo severo a los tres años de edad crecieron 13.3 cm menos que la población mexicano-americana hasta esa misma edad, pero que de los 3 a los 18 años alcanzaron un crecimiento similar al grupo de comparación (0,4 cm mayor). El segundo hallazgo que ilustra la tabla es que el crecimiento de 3 a 18 años de edad no aumenta conforme al mayor grado de retardo a los tres años de edad. Es decir, no existe evidencia de crecimiento compensatorio durante este periodo.

TABLA 1

Componentes de la estatura del adulto guatemalteco (cm) en comparación con la población mexicano-americana según el grado de retardo en el crecimiento a los tres años *

Grado de retardo	1er. componente 3 años		2do. componente 3-18 años		Estatura del adulto	
	\bar{X}	Dif	\bar{X}	Dif	\bar{X}	Dif
	Hombres					
Severo (n=46)	81.2	-13.3	76.8	0.4	158.0	-12.9
Moderado (n=61)	85.3	-9.2	77.2	0.8	162.5	-8.4
Leve (n=43)	89.5	-5.0	77.8	1.4	167.4	-3.5
	Mujeres					
Severo (n=62)	79.5	-12.7	66.8	0.5	146.3	-12.2
Moderado (n=58)	84.6	-7.6	66.0	-0.3	150.6	-7.9
Leve (n=38)	88.6	-3.6	66.3	0	154.9	-3.6

* Se la restó 1 cm a los valores de longitud a los 3 años, para ajustar por las diferencias sistemáticas en relación con la medición de estatura.

Las características antropométricas del adulto, según el grado de retardo en el crecimiento a los tres años, se presentan en la Tabla 2. Para un mejor juicio sobre los resultados, se incluye una prueba de la comparación entre las categorías extremas de retardo en la estatura. Los resultados son muy parecidos en hombres y mujeres. Tanto los hombres como las mujeres que sufrieron retardo severo en la niñez fueron más bajos y pesaron menos que aquellos que sólo experimentaron retardo leve. En hombres, las diferencias entre las categorías extremas fueron de 9,5 cm en estatura y de 8,5 kg en peso; en mujeres estas cifras fueron 8,4 cm y 5,9 kg. Además, los adultos con retardo severo también fueron de constitución liviana, lo que se refleja en hombros y pelvises de dimensiones más angostas y en circunferencias más pequeñas, especialmente de cadera, muslo y pantorrilla. La masa magra fue inferior en los que tuvieron retardo severo, tanto en hombres como mujeres, siendo las diferencias entre los grupos extremos de 7,0 kg en hombres y de 5,0 kg en mujeres. La grasa total fue ligeramente menor en los de mayor déficit de crecimiento, pero la diferencia entre las categorías extremas fue estadísticamente significativa solamente en el caso de los hombres. El porcentaje del peso total atribuido a la grasa fue menor en hombres con mayor grado de retardo, mientras que en mujeres no se observó ninguna relación. La fuerza de mano fue marcadamente inferior en los adultos con mayor retardo en el crecimiento en la niñez, tanto en hombres como mujeres.

TABLA 2
Características antropométricas de adultos según el nivel de retardo en el crecimiento a los 3 años de edad x (\bar{X} + E.S.)

Variables	Retardo en estatura			Comparación Severo vs Leve
	Severo	Moderado	Leve	
Hombres (n=150)				
Estatura (cm)	157.0±9.6	162.5±0.6	167.4±0.7	<0.001
Peso (kg)	51.0±0.8	55.9±0.7	59.5±0.8	<0.001
D. Biacromial (cm)	36.6±0.3	37.4±0.2	38.1±0.3	<0.001
D. Biliocrestal (cm)	25.7±0.2	26.1±0.2	26.7±0.2	<0.001
C. Brazo (cm)	25.5±0.3	25.9±0.2	26.2±0.3	<0.05
C. Cadera (cm)	80.5±0.6	83.5±0.5	84.9±0.6	<0.001
C. Muslo (cm)	45.7±0.4	47.6±0.4	48.1±0.4	<0.001
C. Pantorrilla (cm)	32.9±0.3	34.4±0.3	34.4±0.3	<0.001
Masa Magra (kg)	44.1±0.6	48.4±0.6	51.1±0.6	<0.001
Grasa (Kg)	6.3±0.3	7.2±0.3	8.3±0.3	<0.001
% Grasa	12.4±0.4	12.8±0.3	13.6±0.4	<0.029
Fuerza-der (kg)	31.6±1.0	38.7±0.9	38.1±1.0	<0.001
Fuerza-izq (kg)	32.0±0.8	37.3±0.7	38.1±0.8	<0.001
Mujeres (n=145)				
Estatura (cm)	146.7±0.7	150.4±0.7	155.0±0.8	<0.001
Peso (kg)	44.2±0.9	47.7±0.9	50.1±0.9	<0.001
D. Biacromial (cm)	32.6±0.2	33.5±0.2	34.1±0.3	<0.001
D. Biliocrestal (cm)	26.2±0.2	27.3±0.2	27.1±0.2	0.010
C. Brazo (cm)	24.4±0.3	24.7±0.3	24.9±0.4	0.298
C. Cadera (cm)	82.7±0.7	85.1±0.7	86.0±0.8	0.002
C. Muslo (cm)	44.6±0.5	46.6±0.5	47.0±0.6	0.004
C. Pantorrilla (cm)	31.7±0.3	32.5±0.3	33.1±0.4	0.003
Masa Magra (kg)	32.8±0.5	34.5±0.5	37.8±0.6	<0.001
Grasa (Kg)	11.4±0.4	12.3±0.4	12.3±0.5	0.233
% Grasa	25.3±0.5	25.5±0.5	24.1±0.7	0.153
Fuerza-der (kg)	20.7±0.8	23.9±0.9	25.9±1.0	<0.001
Fuerza-izq (kg)	19.6±0.7	20.9±0.7	24.1±0.9	<0.001

En la Tabla 3 se resumen los resultados de los análisis enfocados a evaluar la relación entre retardo en el crecimiento a los tres años y desempeño intelectual en la juventud. La primera columna presenta las variables que midieron rendimiento intelectual, las cuales fueron utilizadas como variables dependientes en modelos de regresión múltiple. Se presenta el valor de la prueba t del coeficiente de regresión del puntaje Z de estatura para edad («retardo en el crecimiento») y su valor (p) de significancia estadística. Los modelos multivariados controlaron por factores potencialmente confusores. Se observa que el retardo en el crecimiento se asocia con el desempeño intelectual mucho más consistentemente en hombres que en mujeres. En todos los casos, estadísticamente significativos o no, a mayor puntaje Z en estatura correspondió un mejor desempeño intelectual.

TABLA 3
Relación entre retardo en el crecimiento a los 3 años de edad (puntaje z) y rendimiento intelectual en la juventud*

	Masculino (n=315/230)**		Femenino (n=287/224)**	
	t	p	t	p
E. Primer ingreso	-2.98	.003	-3.04	.003
Escolaridad	3.21	.001	0.24	.811
Alfabetismo	12.01	.001	0.88	.349
Cálculo	3.67	.000	1.14	.254
Conocimientos	3.43	.001	1.69	.092
Lectura (A)***	2.05	.041	1.78	.077
Vocabulario (IA)***	2.75	.007	1.28	.200
Lectura	2.41	.017	2.61	.010
Raven	4.00	.000	1.63	.105

* Los modelos de regresión ajustan por edad del sujeto en el estudio de seguimiento, escolaridad materna, nivel socioeconómico de la familia, y por aldea de residencia (3 variables indicadoras, con una aldea como referencia).

** Intervalo en tamaño de muestra

*** Serie interamericana

En la Tabla 4 se presentan los resultados de la prueba sobre alfabetismo por categoría de retardo en el crecimiento a los tres años. La relación fue más fuerte en hombres; de los que tuvieron retardo severo a los tres años de edad 60% se clasificaron como alfabetos en comparación con 83% de los de retardo leve. En mujeres las cifras correspondientes fueron 79% y 85%.

TABLA 4
Alfabetismo (%) según retardo en el crecimiento a los 3 años de edad*

Retardo	Masculino (n=315)	Femenino (n=286)
Severo	60	79
Moderado	75	73
Leve	83	85
	F=7.79 p<0.001	F=2.05 p=0.130

* Procedimiento de Modelos Lineales Generalizados ("GLM Procedures"): El retardo en el crecimiento se expresó en tres categorías; los valores fueron ajustados por edad del sujeto en el estudio de seguimiento, escolaridad materna, nivel socioeconómico de la familia, y por aldea de residencia (3 variables indicadoras, con una aldea como referencia)

DISCUSION

Hay dos grandes temas a resaltar: la vulnerabilidad del niño durante el embarazo y los primeros tres años de vida y el daño a largo plazo que se asocia con el retardo en crecimiento en estas fases críticas.

Los datos de los estudios del oriente de Guatemala demuestran claramente que la baja estatura del adulto, atributo tan característico y notorio en poblaciones pobres de Guatemala y de muchas otras regiones de Latinoamérica, se debe fundamentalmente al retardo en el crecimiento durante la etapa prenatal y los primeros años de la vida. Según los datos, estas alteraciones en el crecimiento no se recuperan después si los individuos afectados permanecen en ambientes similares a los que estuvieron expuestos durante los primeros años de vida, es decir, en poblaciones como la estudiada no se observa crecimiento compensatorio después de los tres años de edad. En cambio, en otras áreas del mundo, como el continente africano, los hitos de la pubertad (como la menarquía) se ven más retrasados que en Latinoamérica, por lo que el periodo total de la fase de crecimiento se prolonga, lo que lleva a la recuperación de una parte del retardo sufrido en los primeros años de la vida (11). En contraste con las diferencias en el crecimiento compensatorio que se observan en distintas regiones del mundo a partir de la pubertad, es un hecho universal que en las regiones donde el retardo en el crecimiento constituye un problema de salud pública, éste ocurre durante los primeros años de vida. ¿Cuáles son las razones de la vulnerabilidad nutricional del niño en estas edades? En parte, se debe a los mayores requerimientos nutricionales por unidad de peso durante edades tempranas, que reflejan las altas tasas de crecimiento y de síntesis de tejidos que tipifican el desarrollo humano en sus primeras fases. A esto se agrega la reducida capacidad gástrica característica del niño pequeño, que obliga al consumo de alimentos de alta densidad de energía y nutrientes y durante varias veces al día para poder cubrir las necesidades nutricionales. La inmadurez del sistema inmunológico conlleva a la vez a un mayor riesgo de enfermedades, especialmente de los tractos gastrointestinales y respiratorios. Por último, la total dependencia del niño pequeño de otras personas para su alimentación y cuidado, y la limitada capacidad de expresar sus necesidades, también contribuyen a una mayor vulnerabilidad (5).

Los datos de Guatemala demuestran que es durante el embarazo y los primeros tres años de vida cuando la suplementación nutricional tiene efectos positivos sobre el crecimiento físico (12,13). Por ejemplo, en las comunidades que recibieron suplementación con energía y proteínas, la tasa de niños con retardo severo a los tres años (con valores menores a - 3 desviaciones estándar del patrón de referencia) disminuyó en más del 50% (14). También se encontró que estos efectos persistieron en el adulto (15).

Estos hallazgos tienen implicaciones para el diseño de programas. Fundamentalmente, indican la necesidad de concentrarse en las necesidades de nutrición y salud del binomio madre niño. La vigilancia del crecimiento, al igual que muchas otras intervenciones nutricionales y de salud, deberían orientarse a las edades en las cuales se produce el retardo en el crecimiento; en Guatemala, esto implicaría la focalización de esfuerzos en evaluar ganancia de peso sólo en los primeros dos o tres años de vida. La promoción de la lactancia materna resaltaría en este esquema como una de las actividades más importantes a realizar en lugares donde las prácticas tradicionales de alimentación infantil estén cambiando; también sería de alta prioridad la promoción de prácticas alimentarias adecuadas para el niño pequeño, que se basen en alimentos nutritivos e higiénicos y de naturaleza apta para la digestión fácil y que se ofrezcan en cantidades

suficientes, tres o más veces al día.

Entre los resultados presentados destaca el hallazgo de que el retardo en el crecimiento durante la niñez tiene, además de las consecuencias inmediatas de aumentar el riesgo de morbilidad y mortalidad, repercusiones a largo plazo. La información presentada, la primera en su género en Latinoamérica, nos indica que el niño severamente afectado en su crecimiento, de sobrevivir hasta la edad adulta, tendrá un tamaño físico notoriamente pequeño. ¿Y esto importa? podría preguntarse. Sí, desde varios puntos de vista. Tanto en hombres como en mujeres, el menor tamaño físico, relacionado con una masa magra disminuida y con una menor fuerza muscular, podría limitar la capacidad de trabajo y la productividad en poblaciones que se dedican a actividades físicamente exhaustivas (16). En mujeres es bien conocido que la baja estatura predice no sólo el bajo peso al nacer sino que también incrementa el riesgo de complicaciones obstétricas y de mortalidad puerperal (17). El punto de corte de 149 cm ha sido usado en Latinoamérica para identificar a madres con mayor riesgo de dar a luz a niños con bajo peso al nacer (18). Casi el 40% de la población de mujeres mayores de 18 años en la muestra estudiada tuvo una estatura inferior a los 149 cm. De las que tuvieron retardo severo en el crecimiento a los tres años, el 67% fueron de baja estatura como adultas. Las que se identificaron con retardo moderado arrojaron una cifra de 34% y en el grupo con retardo leve, la cifra llegó sólo al 5%. Los datos indican que ciertas dimensiones óseas son menores en madres con mayor retardo en el crecimiento durante la niñez, como por ejemplo, los diámetros biacromial y biliocrestal; asimismo, la circunferencia de cadera se ve reducida a medida que se retarda el aumento de estatura en la niñez. Aunque no se dispone de información sobre dimensiones pélvicas internas (cavidad pélvica), los hallazgos disponibles sobre las dimensiones externas sugieren que el retardo en el crecimiento durante la niñez se traduce en madres con mayor probabilidad de riesgo obstétrico.

El retardo en el crecimiento también se asoció con un menor desempeño intelectual pero de forma más clara y consistente en hombres. Hay que aclarar que estos análisis subestiman el valor predictivo del retardo en el crecimiento ya que controlan por nivel socioeconómico de la familia y escolaridad de la madre, factores que son parte del complejo ecológico que produce el retardo en el crecimiento. Aún así, en hombres, el retardo severo en el crecimiento durante la niñez tiene implicaciones futuras en el desempeño intelectual, lo cual podría estar relacionado con oportunidades de ocupación y, por tanto, con ingreso familiar.

En resumen, los datos indican que las fases del embarazo y los primeros tres años de vida representan épocas de gran vulnerabilidad a los efectos de deficiencias nutricionales y de procesos infecciosos. Debido a la falta de condiciones de nutrición y salud óptimas, los niños se verán afectados en su crecimiento y esto repercutirá en manifestaciones funcionales en el adulto, ya sea directa o indirectamente. Por lo tanto, los programas enfocados a mejorar la nutrición y salud de madres y niños pequeños no solamente ayudan a disminuir las tasas de desnutrición y de mortalidad, sino que también contribuyen positivamente a la formación de capital humano. Por esta razón, dichos programas deberían ser considerados como inversiones económicas cuyos frutos se manifiestan a largo plazo.

AGRADECIMIENTOS

Se agradece el apoyo financiero de NIH (grant HD 22440) y de UNICEF (Nutrición, Nueva York).

REFERENCIAS

1. Rivera J & R Martorell. Nutrition, infection and growth. Part I: Effects of infection on Growth; Part II: Effects of malnutrition on infection and general conclusions. *Clin Nut* 7:156-167, 1988.
2. Pelletier DL, EA Frongillo & JP Habicht. Epidemiologic evidence for a potentiating effect of malnutrition on child mortality. *Am J Publ Hlth* 83:1130-1133, 1993.
3. Schroeder DG, & KH Brown. Nutritional status as a predictor of child survival: Summarizing the association and quantifying its global impact. Research/Recherche. *Bull WHO* 72:569-579, 1994.
4. Pollitt E, & K Gorman. Long-term developmental implications of motor maturation and physical activity in infancy in a nutritionally at risk population. En: Schurch B & NS Scrimshaw (Eds). Activity, energy expenditure and energy requirements of infants and children. International Dietary Energy Consultancy Group. Proceedings of an IDECG Workshop: Cambridge, MA. 1990.
5. Martorell R. Promoting healthy growth: Rationale and benefits. En: Child growth and nutrition in developing countries. Priorities for Action. P Pinstrup-Andersen, D Pelletier, & H Alderman. (Eds). Cornell University Press: New York, 2:15-31, 1995.
6. Martorell R, JP Habicht, & JA Rivera. History and design of the INCAP longitudinal study (1969-77) and its follow-up (1988-89). *J Nutr* 25(4S):1 027S-1041 S, 1995.
7. Martorell R, DG Schroeder, JA Rivera, & HJ Kaplowitz. Patterns of linear growth in rural Guatemalan adolescents and children. *J Nut*, 25(4S):S1060-1067, 1995.
8. Conlisk EA, JD Haas, E Martinez, RD Flores, JA Rivera, & R Martorell. Predicting body composition from anthropometry and bioimpedance in marginally undernourished adolescents and young adults. *Am J Clin Nutr* 55:1051-1059, 1992.
9. Pollitt E, KS Gorman, PL Engle, R Martorell, & J Rivera. Early supplementary feeding and cognition. Monographs of the Society for Research in Child Development. Serial No. 235. 58(7): 1993.
10. Martorell R, FSS Mendoza, & RO Castillo. Genetic and environmental determinants of growth of Mexican-Americans. *Pediatrics* 84:864-871, 1989.
11. Martorell R, L Kettel Khan, & DG Schroeder. Reversibility of stunting: Epidemiological findings in children from developing countries. *Eur J Clin Nutr* 48: S45-57, 1994.
12. Lechtig A, JP Habicht, H Delgado, RE Klein, C Yarbrough, & R Martorell. Effect of food supplementation during pregnancy on birthweight. *Pediatrics* 56:508-520, 1975.
13. Schroeder DG, R Martorell, JA Rivera, MT Ruel, & JP Habicht. Age differences in the impact of nutritional supplementation on growth. *J Nutr* 25:S1051-1059, 1995.
14. Martorell R. Overview of long-term nutrition intervention studies carried out in Guatemala (1968-1989). *Food Nutr Bull* 14:270-277, 1992.
15. Rivera JA, R Martorell, MT Ruel, JP Habicht, & JD Haas. Nutritional supplementation during the preschool years influences body size and composition in Guatemalan adolescents. *J Nutr* 25:S1068-1077, 1995.
16. Haas JD, EJ Martinez, S Murdoch, E Conlisk, JA Rivera, & R Martorell. Nutritional supplementation during the preschool years and physical work capacity in adolescent and young adult Guatemalans. *J Nutr* 1 25:S1078-1089, 1995.
17. Royston E, & S Armstrong. Preventing Maternal Deaths. WHO: Geneva, 1989.
18. Krasovec K, & MA Anderson (Eds). Maternal nutrition and pregnancy outcomes. Anthropometric Assessment. Pan Am Hlth Org. Scientific Publication No. 529. 1 991.

Iniciativa privada en el manejo integral de la desnutrición calórico protéica

Gladys Henríquez P.

Consideraciones generales

En Venezuela, como en muchos países de la América Latina los problemas asociados a las deficiencias nutricionales son una realidad. La magnitud de este tipo de problemas, aunados a los de salud que afectan a los niños venezolanos, no deja lugar a dudas respecto a lo que ha sido considerado la prioridad de la década para Venezuela como acción en Salud Pública: «Disminuir en proporciones significativas las muertes y enfermedades infantiles prevenibles y carenciales».(1)

Es de hacer notar que la tendencia a la mejoría, que se había apreciado hasta la primera parte de la década de los años 80, se ha detenido, y en algunos indicadores se ha revertido, con el agravante de que el otro extremo de la malnutrición, vinculado al «ímbalance» o exceso alimentario nutricional, ha mantenido en los últimos años un lugar importante, tal y como se refleja en las primeras causas de muerte registradas en el país por el Ministerio de Sanidad y Asistencia Social. (2).

Por otra parte, documentos que analizan los diferentes aspectos de la política alimentaria y nutricional del país han señalado: «Gran parte de los programas desarrollados para combatir la desnutrición se han fundamentado en acciones de tipo compensatorio inmediato y no han respondido a un conjunto estructurado y coherente de políticas y planes». Estos deberían estar orientados a solucionar los problemas desde su raíz, con la noción de que el control de la malnutrición (tanto por déficit como por exceso) incluye una variedad de acciones que deben operar en forma simultánea para atacar los diversos factores etiológicos. De no ser así, se continuará actuando con criterio de oportunidad o, en el mejor de los casos, con criterio reactivo y no con criterio de previsión, incrementando de esta forma el costo económico, social y político de las soluciones (2). Aunado a lo anterior, el señalamiento de que «la magnitud de tales problemas (nutrición y salud) en muchos casos, hace imposible que el Sector Público pueda garantizar plenamente el derecho constitucional a la protección de la salud a toda la población» (3), adquiere una gran vigencia en los momentos actuales como lo evidencia el colapso del Sector Salud en el país.

Los planteamientos anteriores señalan como impostergable la necesidad de la participación del Sector Privado «como corresponsable del bien común por motivos fundamentalmente éticos, tratándose de una acción necesariamente subsidiaria de la del Estado y destinada a complementarla en aquellas áreas en donde éste no pueda llegar». (3).

A dicha participación dada su fundamentación, le correspondería las siguientes características: (3)

- La iniciativa privada no puede sustituir la acción del Estado, por que es a éste, a quien compete jurídicamente ejercerla.

- Los recursos que maneja el Sector Privado, siempre serán insignificantes respecto a los del Estado, para atender problemas de cobertura nacional.
- Escoger voluntariamente la oportunidad en la cual considere conveniente ejercer sus actividades en materia de nutrición y salud.
- Decidir la ubicación geográfica y magnitud de la población a atender.
- Determinar las prioridades y metodología de la acción en base a sus recursos materiales y humanos.
- No está sujeta a contingencias por cambios cíclicos en la composición de los equipos de alta gerencia.
- Puede ajustar con mayor libertad los alcances y las magnitudes de su intervención, para así garantizar la suplencia de recursos y la continuidad en el horizonte previsto para el proyecto.
- Está en capacidad de modelar y proponer soluciones al Sector Público, que sean capaces de dar respuesta a problemas nutricionales y puedan ser utilizados por éste para tomar decisiones.

En relación con la participación del Sector Privado en el Área de la Nutrición en el país, es de justicia señalar la presencia de la Fundación Cavendes, a través del desarrollo de Simposios, Talleres y Cursos, lo cual ha sido una gran colaboración a la Educación Continúa de los profesionales del área, así como, en labores de difusión de la información disponible en diversos aspectos de la nutrición, en el diseño de una estrategia alimentaria y nutricional para Venezuela, y por último, en el desarrollo o apoyo de Proyectos y/o Unidades de Investigación en Nutrición.

Excepto lo antes señalado, dicha participación se ha limitado a acciones indirectas y puntuales en relación con programas nutricionales destinados a los niños de muy baja cobertura, desarrollados por la vía de convenios con organizaciones no gubernamentales privadas.

Antecedentes

En 1982 la Junta Directiva de Cervecería Polar, C.A. decide designar los terrenos de su primera Planta Cervecera en Antimano a una obra social encargando a la Fundación Polar la tarea de seleccionar la misma. Desde entonces hasta 1985 se llevan a cabo una serie de consultas a la comunidad, entidades gubernamentales y personas privadas, a los fines de identificar la obra: educativa, recreativa, deportiva, etc.

En 1986 dos estudios solicitados a Nelson Geigel Lope-Bello y A. Leone coinciden en identificar el área de acción concretamente en la «Desnutrición Infantil», Otepi.

Se inicia en 1987 el Estudio de OTEPI Consultores, C.A. que incluye un ciclo de consultas a 30 expertos nacionales en el área de

Centro de Atención Nutricional Infantil, Antimano (CANIA). El Algodonal, Parroquia Antimano, Caracas, Venezuela. Apartado Postal N° 20485.

Pediatría y la Nutrición así como a expertos internacionales: Dres. Fernando Monckerberg en Chile; Adolfo Chávez, Roberto Ramos Galvan, Joaquín Cravioto, Leopoldo Vega-Franco, Beatriz de Vega-Franco y Jesús Kumate entre otros, en México, a los fines de establecer los lineamientos iniciales que permitan establecer la definición y conceptualización del Proyecto en base a las pautas sugeridas por la Fundación Polar.

Ya para el año 1988, en las Jornadas Internacionales conmemorativas del XXV Aniversario de Avepance, se señala que "dicha acción debe consistir en un Proyecto de carácter social, benéfico y de índole asistencial en el área de salud infantil: la nutrición, seleccionada en función de la gravedad del problema, no en relación a su magnitud poblacional sino por sus consecuencias sobre el potencial de desarrollo del individuo".(3)

En Noviembre de 1990 se inicia con Cifra Consultores, C.A. una actualización de la prefactibilidad del Proyecto.

El 14-03-91 el Dr. Gustavo Giménez Pocaterra anuncia formalmente con motivo de la celebración del Cincuentenario de Cervecería Polar, C.A., la creación del CENTRO DE ATENCION NUTRICIONAL INFANTIL y se crea una Comité Coordinador integrado por los Dres. Guido Arnal A., Virgilio Urbina S. Y Gerardo Tálamo B. A los fines de dar seguimiento al Proyecto; dicho Comité desde junio asume la Gerencia directa del Proyecto.

También en el mismo año, se inicia la planificación del Centro, tanto en lo referente a su estructura física como a los aspectos médico-nutricional, psicológico, guardería y trabajo social inherentes a la acción decidida.

El 22-03-94 se constituye la Asociación Civil "Cincuentenario Cervecería Polar, C.A." lo cual permite el inicio de las labores de construcción y dotación a los fines de inaugurar el Centro el próximo año.

Misión

El Centro de Atención Nutricional Infantil es una institución sin fines de lucro, dedicada a la atención de la malnutrición y a la identificación de sus factores de riesgo, en la población pediátrica de la Parroquia de Antímano, así como a la formación de recursos humanos en el área y la producción de conocimientos que permita trascender y replicar la experiencia.

Objetivos generales

Asistenciales:

Tratar la problemática nutricional de los individuos asistidos en forma integral, atendiendo los contextos biomédico, psicológico y social, causantes y perpetuantes de la misma.

Promover el buen estado de nutrición y salud en la población de la Parroquia Antímano en general, y de los grupos vulnerables en particular.

Objetivos derivados

De Investigación:

Desarrollar una evaluación sistemática y continua del desempeño del Centro.

Aumentar el conocimiento de la problemática alimentaria y nutricional de la población pediátrica de la Parroquia Antímano en los aspectos epidemiológicos, etiológicos, clínicos, dietéticos, psicológicos y sociales de la misma.

Docentes:

Mantener un alto nivel de información y capacitación en el personal del Centro.

Colaborar con la formación de recursos humanos de óptima calidad en el área de la Nutrición Infantil en el país.

Cobertura asistencial:

Total estimado de consultas por año: en promedio 7.680 para cada una de las áreas asistenciales.

Total de niños en régimen semi-internado por año: 400 niños.

Dinámica de atención:

Los niños referidos por los Centros de Salud del área y por los Animadores Comunitarios de Salud son evaluados en una Consulta de Despistaje para identificar el estado nutricional cierto de los mismos.

Los pacientes según el estado nutricional diagnosticado serán manejados de la siguiente manera:

Desnutridos moderados o graves sin complicaciones: Atención integral en el Servicio de Semi-Internado por 3 meses.

Desnutridos leves y subclínicos, obesos y tallas bajas: Atención a nivel del Servicio de Trabajo Social Comunitario y contra referencia a la institución de salud que le corresponda.

Para brindar esta atención la Institución dispone de los siguientes servicios:

Servicio Médico Nutricional: este hace el diagnóstico clínico integral del estado nutricional del paciente estudiado en base a evaluación dietética, antropométrica, médica, bioquímica y radiológica, indicándose posteriormente el régimen correspondiente a sus requerimientos calórico-proteicos individuales, con la suplementación adecuada de vitaminas, minerales y algunos oligoelementos, si fuese necesario.

Servicio de Guardería: aquí se da atención integral al niño durante el período de recuperación nutricional que incluirá: alimentación, higiene, estimulación diaria y actividades pedagógicas.

Servicio de Psicología: hace la evaluación del nivel de desarrollo del niño, para hacer el diseño individual y la ejecución del programa de estimulación, con participación de madres y puericultoras.

Servicio Social: realiza el diagnóstico de la situación social del niño y su familia en el marco de la comunidad, en base a entrevistas y visitas con atención fundamentada en orientación familiar, educación de las madres y apoyo a los Centros Comunitarios.

Caracterización del centro

Es importante destacar que dentro de las cualidades propias del Centro se encuentran la intervención interdisciplinaria, integral, comprehensiva e intensiva de la malnutrición, extendida a la familia y la comunidad, con presencia permanente de los componentes: asistencia, investigación y docencia en cada uno de los servicios, con un respaldo de informática que garantizará la recolección y análisis de datos en forma sistemática a los fines de hacer realidad los objetivos de investigación.

En conclusión, Empresas Polar quiere ofrecer a este país una obra social trascendente en el lugar donde estuvo la primera planta en Antímano, cuyo objetivo fundamental sea beneficiar concretamente a los niños, nuestro más valioso recurso, pero que además demuestre

la creatividad y la capacidad de trabajo y de respuesta del venezolano. Sabemos que es un reto de magnitud considerable, son muchas las interrogantes, que nos preocupan, pero se espera que un proceso de evaluación continua, el trabajo sostenido de unos recursos humanos comprometidos con el problema y la retroalimentación responsable de la comunidad científica del área de salud del país, ayudarán a esclarecer nuestras dudas y a contribuir con el Sector Público en la solución de un problema grave, comprometedor del futuro desarrollo del país.

REFERENCIAS

1. Informe final de la Conferencia Nacional sobre los Derechos del Niño (1991). Comisión Presidencial por los Derechos del Niño -UNICEF. Caracas, Venezuela.
2. Hernández de Valera, Y. "Instrumentos para el desarrollo de la estrategia. Serie de Fascículos "Nutrición base del Desarrollo" X Fundación Cavendes. Ediciones Cavendes. Caracas, 1994.
3. Lara, María Margarita. "Especificidad de un Programa de Nutrición Infantil a cargo de una Institución Privada". Jornadas Internacionales a nivel Latinoamericano conmemorativas del XXV Aniversario de AVEPANE. 28 de Septiembre - 1ro. Octubre 1988. Caracas, Venezuela.

Desarrollo del niño desnutrido e intervención nutricional. Papel de la estimulación psicosensorial

Nelly Canal de Molano³, Lisbeth Moreno³; A. Ferrer¹, M. Bustamante de Ferrer³, H. Vilorio de Castejón²

En la presente ponencia trataremos de relacionar como las deficiencias nutricionales afectan el desarrollo neurológico. Creemos prudente iniciar esta exposición con un recuento sucinto del desarrollo del sistema nervioso central (SNC).

Entender la secuencia del desarrollo cerebral es esencial para interpretar los cambios que se producen ante cualquier injuria. El desarrollo del SNC de los mamíferos comprende una serie de regulaciones y cambios secuenciales, los cuales incluyen división celular (neurogenesis-gliogenesis), migración celular a áreas específicas, diferenciación celular la cual incluye arborización de las dendritas, extensión de los axones, formación de sinapsis, síntesis de neurotransmisores y muerte selectiva de algunas células durante el periodo de desarrollo. Dependiendo de la especie estos procesos ocurren en diferente tiempo, muchos se inician en la vida pre-natal y se extienden hasta después del nacimiento, y otros ocurren primariamente en el periodo post-natal. Todos estos aspectos son importantes ya que la alteración o el daño dependerá del momento cuando ocurrió la noxa, la duración de ésta y su severidad.

El proceso del desarrollo cerebral en el humano no se diferencia en forma significativa del de otras especies de mamíferos; en estos la maduración del cerebro comienza con solapados procesos anatómicos y fisiológicos que proveen las bases de la función y la conducta; de ahí que sea posible describir patrones generales del desarrollo cerebral aplicables a todos los mamíferos. Los modelos animales utilizados por los investigadores para evaluar las diferentes alteraciones producidas por una noxa, en este caso la malnutrición, nos dan la información necesaria sobre el tipo de afectación dependiendo del momento del insulto. Así como no hay diferencia entre los mamíferos en su proceso de desarrollo neurológico, si la hay en el grado de madurez funcional; por ejemplo, al momento del nacimiento, el humano parece tener mayor grado de madurez que la rata, pero menos avanzado que el mono. Es importante tener en cuenta que especies con largos periodos de gestación muestran mayores periodos de actividad neurogénica con mayor extensión del ciclo de proliferación de cada grupo de neuronas (1).

En el humano es importante determinar las etapas del periodo de vida intrauterina, la etapa embrionaria, la cual abarca desde el momento de la concepción hasta la séptima semana y la etapa fetal

desde la séptima hasta el nacimiento. La etapa embrionaria corresponde mayormente a la organogénesis, la cual se completa a los tres meses. En la etapa fetal sucede la histogénesis de la cual depende la maduración y la función.

De acuerdo a revisión efectuada por Morgane (1) los eventos celulares de la histogénesis incluyen: 1) la neurogénesis, en la cual ocurre la proliferación de células germinales para producir neuronas y glía radial, 2) la migración de neuronas al sitio final específico, 3) la agregación de neuronas en forma organizada, 4) la diferenciación de neuronas y su maduración, con ramificación de dendritas, alargamiento de axones y su mielinación, 5) la sinaptogénesis, incluyendo la formación de vías axonales y circuitos sinápticos y su maduración con la elaboración de sus correspondientes neurotransmisores, 6) Regresión y degeneración de células programadas para morir en todos los subsistemas.

Además de la neurogénesis, otro evento importante lo constituye la gliogénesis, la cual iniciándose en la etapa fetal, ocurre mayormente en la vida postnatal, con la producción de oligodendroglia, responsable de la formación de la mielina que envolverá los axones. Sin embargo, en la etapa embrionaria se forma la glia radial, la cual se involucra directamente con la migración de las neuronas en la corteza cerebral y otras áreas del cerebro. Estos periodos de gliogénesis, tanto tempranos como tardíos, están sujetos a desorganización por malnutrición.

Otro evento importante en el desarrollo cerebral corresponde a la migración neuronal. Las neuronas, una vez formadas migran desde las zonas periventriculares hacia la superficie donde se sucede una mayor diferenciación. Esta migración es guiada por la estructura esquelética de la glia radiada, la cual se formó en el desarrollo temprano del SNC. De allí que el desarrollo de la glia radial sigue la proliferación neuronal la cual se continua con la maduración de la glia, especialmente de la oligodendroglia. El tiempo es aquí extremadamente importante; si la rata de migración se disminuye, las neuronas jóvenes llegarán tardíamente a su sitio específico, lo cual dificulta su reconocimiento; por consiguiente, la formación de grupos neuronales específicos, su interacción y su interdependencia se encontraran perturbadas si la migración es desorganizada. La migración neuronal facilita la formación de complejos circuitos sinápticos, los cuales guardan una relación espacial, en posición y orientación, con las neuronas vecinas en sus diferentes tipos.

Cumplida la migración neuronal continua la diferenciación, la cual sucede tanto a nivel de neuronas como de la glia. El desarrollo de circuitos neuronales depende pues de la proliferación, migración y diferenciación de las neuronas, eventos que deben estar estrechamente coordinadas en tiempo y espacio. El desarrollo cerebral normal dependerá tanto de la formación como de la diferenciación de tipos celulares, las neuronas y las células gliales, las cuales guardan

1 Servicio de Educación y Recuperación Nutricional. I.N.N. Hospital Chiquinquirá.
2 Programa Desnutrición y retardo mental. Instituto de Investigaciones Biológicas. Fac. Med. Universidad del Zulia.
3 Centro de Investigación en Retardo Mental. Universidad Rafael Urdaneta. Maracaibo. Edo Zulia.

una alta interrelación. Cualquier insulto que afecte la diferenciación de las células nerviosas afecta también el desarrollo de los circuitos serotoninérgico, noradrenérgico y dopaminérgico. Morgane (3) ha señalado que la malnutrición prenatal afecta la producción de estos neurotransmisores, evidenciable desde el momento del nacimiento. Igualmente una pobre estimulación en el periodo postnatal afecta el metabolismo de los neurotransmisores (4).

De lo anteriormente expuesto se puede deducir que en el desarrollo del SNC existen periodos críticos en los que cualquier noxa puede dañar reversible o irreversiblemente el área específica en desarrollo, dependiendo del tiempo cuando ocurre el insulto y su duración así como del tipo celular neuronal o glial afectado y su periodo de proliferación, crecimiento y maduración. En los animales de laboratorio como la rata, algunos periodos críticos pueden ser determinados; por lo tanto, se pueden producir experimentalmente ciertos déficits neuronales en cada región cerebral al aplicar una noxa en una etapa determinada del desarrollo (5). En el humano, con un proceso de gestación de 40 semanas aproximadamente y un desarrollo cerebral post-natal de más de 2 años, no es factible determinar con precisión los periodos críticos ya que los distintos procesos del desarrollo neurológico se suceden simultáneamente en varias áreas. Una noxa como la desnutrición, donde el déficit es frecuentemente continuo, como sucede por ejemplo, en la desnutrición crónica materna, durante la gestación, ejercerá un efecto nocivo sobre los diferentes periodos críticos que se suceden en el desarrollo cerebral, produciendo un daño anatómico y bioquímico sobre todas aquellas áreas cerebrales que fueron vulnerables al déficit nutricional; de allí que el déficit neurológico ocurra, en una forma difusa, en todo el SNC (3). Otra idea básica a considerar es el periodo vulnerable en el desarrollo del SNC, el cual varía en cada especie. Con respecto a este punto es importante citar las investigaciones de Dobbing (6-9), quien ha definido que en el periodo de estímulo de crecimiento cerebral, la vulnerabilidad es mayor debido a que es el periodo donde el cerebro gana peso rápidamente. Dobbing desarrolló curvas de crecimiento cerebral en diferentes especies, incluyendo humanos, y esta curva difiere considerablemente entre las especies; por ejemplo, en la rata el periodo postnatal es de gran crecimiento y diferenciación, mientras que en el humano ambos procesos ocurren tanto en periodo pre-natal como post-natal. Una excepción, la constituye la población de microneuronas del giro dentado del hipocampo, cerebelo y bulbo olfatorio, las cuales presentan una neurogénesis prolongada en el periodo postnatal. Dobbing (7) enfatiza que en el humano el periodo de estímulo de crecimiento se extiende desde el último trimestre de gestación hasta el nacimiento, seguido de una desaceleración hasta los diez y ocho meses de vida postnatal. Por consiguiente siendo la proliferación neuronal un evento primordialmente pre-natal, se especula como lo muestra Zamenhof y col, (10) que un bajo peso cerebral al nacer, como resultado de una malnutrición materna prenatal, se relaciona principalmente con un déficit en el número de neuronas, y trastornos en la migración neuronal y en la formación de circuitos y desorganización de las estructuras cerebrales, produciéndose más tarde, durante la vida, diferencias en el comportamiento y el aprendizaje.

La malnutrición post-natal se relaciona no tanto con el déficit de neuronas, a excepción de ciertas áreas ya mencionadas donde la neurogénesis es post-natal, sino con la organización de la neuropila, la producción de circuitos sinápticos y la mielinización, resultando en un bajo índice de conexiones neuronales. En el hipocampo, cerebelo y bulbo olfatorio, la malnutrición post-natal afecta el mecanismo de migración de sus neuronas constituyentes con el consecuente des-

arreglo anatómico bioquímico y funcional con afectación mental, del comportamiento y del aprendizaje (2,11-12). Durante estos periodos vulnerables, cualquier interferencia en la cronología de los eventos que se suceden puede producir daños irreversibles en la estructura y función del SNC.

Las deficiencias nutricionales afectan pues el desarrollo estructural y bioquímico del cerebro. Sin embargo, algunos déficits son reversibles mediante el proceso de rehabilitación nutricional. Esta reversibilidad pudiese ser relacionada con el concepto de plasticidad cerebral. Las descripciones iniciales de tal plasticidad fueron realizadas en el siglo pasado por Fluorens y Goltz, quienes observaron que si se destruían ciertas áreas cerebrales de la rata al momento del nacimiento, se producían una serie de alteraciones que posteriormente, con el tiempo, lograban su parcial recuperación. Más tarde se postularon una serie de teorías para explicar este hecho básico, como la reorganización y adaptación del tejido cerebral a nuevas circunstancias, hasta el concepto más moderno, donde mediante pruebas genéticas y de microscopía electrónica, se ha confirmado que el crecimiento y la plasticidad incluyen procesos como la neurogénesis y la sinaptogénesis. Esta capacidad compensatoria del cerebro particularmente durante el desarrollo cerebral, debe ser tomada en cuenta al relacionar los niveles de defectos anatómicos y la función mental. De esta manera los procesos compensatorios pueden revertir parcialmente los efectos de una noxa durante el desarrollo cerebral, lo cual se ha evidenciado en ciertas regiones del cerebro como el hipocampo donde existe una gran capacidad de restitución del funcionamiento de circuitos neuronales. De allí que el efecto permanente o temporal de la malnutrición u otras noxas sobre el desarrollo cerebral dependerá de la actividad de la plasticidad cerebral. Es importante recalcar que si la disminución de las neuronas es permanente, por desorganización del ciclo celular, con fallas a nivel de la neurogénesis o de la migración celular y con ubicación de neuronas ectópicas, estos cambios no son reversibles, aun cuando se efectúe una activa rehabilitación nutricional. No solamente la intervención nutricional a tiempo es capaz de colaborar en la reversibilidad de un proceso cerebral mal constituido por el déficit nutricional; los factores extranutricionales, como los del medio ambiente, han demostrado estar claramente comprometidos tanto en el desarrollo neural normal como en la recuperación de individuos con algún tipo de lesión cerebral. Con un ambiente enriquecido, se ha demostrado aumento del tamaño celular, cambios estructurales y bioquímicos del SNC, así como aumento de la velocidad de conducción nerviosa, con la correspondiente mejoría de la función mental y psicomotriz. El aprendizaje es un concepto fundamental en el área de plasticidad funcional. El aprendizaje implica memoria y viceversa; la memoria es subdividida en inmediata, de corto término y de largo término. No existe una convincente evidencia para la localización cerebral de la memoria, pero si se sabe que la traducción de la memoria a largo y corto término sucede a nivel del hipocampo (13). Experimentalmente, la fijación a largo término de la memoria puede ser inducida por una corta e intensa estimulación de la corteza entorrinal, produciéndose cambios en la eficacia sináptica del hipocampo, que forma parte del sistema límbico junto con las conexiones aferentes del hipocampo. Mediante este complejo mecanismo se lleva a cabo la fijación a largo término de la memoria, hecho fundamental para todos los procesos de aprendizaje. Las investigaciones recientes han permitido demostrar que la glía está relacionada con la retención de las huellas de la memoria, es sin duda uno de los más importantes descubrimientos de la moderna neurofisiología, la cual arroja considerable luz sobre los íntimos mecanismos de la memoria (14).

El desarrollo y la maduración del S.N.C. depende pues de tres factores importantes, como son la instrucción genética, los estímulos adecuados y complejos del medio ambiente y la nutrición adecuada. Siendo la nutrición un factor determinante, la desnutrición producirá efectos adversos, los cuales dependerán del tipo de déficit, ya sea proteico, calórico, de vitaminas o de oligoelementos, de su severidad, duración del déficit, etapa cuando ocurre, (prenatal-postnatal-primera o segunda infancia), y de la presencia de otros factores del medio ambiente, como la pobreza, privación socio-cultural, baja estimulación, infecciones a repetición etc.

Desde el punto de vista celular los efectos de la malnutrición serán diferentes de acuerdo a la etapa de desarrollo cerebral cuando ocurre el déficit. Si este ocurre en el periodo fetal se observarían: 1. Alteraciones en la proliferación celular, resultando una distorsión del ciclo de generación celular. 2. Interferencia en la tasa de división celular. 3. Incremento en el número de degeneraciones de las células postmitóticas en zonas germinales. 4. Reducción de las células germinales post natales. 5. Cambios en la composición celular del tejido cerebral que pueden llegar a ser permanentes.

Durante la vida fetal, una madre desnutrida es capaz de suplir los nutrientes a su hijo; sin embargo, por varias razones el feto no los recibe, probablemente por reducción del flujo sanguíneo a nivel de placenta (15), con la consecuente disminución del crecimiento placentario.

De todo lo anteriormente expuesto se deduce que la malnutrición durante la concepción y los dos primeros años de la vida causa déficit en la función cerebral y conductual y que en humanos, es casi imposible separar la dieta y el medio ambiente, los cuales multiplican el efecto adverso sobre el desarrollo y la organización del SNC (16). Otros investigadores referidos por Morgane (2), han encontrado cambios anatómicos, bioquímicos y electrofisiológicos en pacientes con privación ambiental, similares a los observados con privación nutricional.

En general, en los países desarrollados, la malnutrición in utero tiende a ser más común que la postnatal, mientras que en los países en vía de desarrollo, se observa malnutrición tanto en la etapa prenatal como en la postnatal con el consecuente déficit mental en niños. El tipo de malnutrición materna que afecta más el crecimiento cerebral es aquella que ocurre durante la gestación de forma crónica y severa y la combinada, es decir antes de la gestación y durante el periodo temprano de ésta (15). Es importante tener en cuenta que inmadurez del cerebro no significa solamente un cerebro pequeño, sino también un desarrollo inadecuado.

La «apatía» es un signo frecuente en la malnutrición infantil, la disminución de la curiosidad, la falta de exploración y la disminución de las respuestas al medio ambiente, al igual que la falta en la atención son hallazgos comunes tanto en humanos como en animales. Estudios en animales de experimentación han mostrado que ciertos aspectos conductuales son permanentemente alterados después de un insulto por malnutrición durante el período perinatal del desarrollo cerebral (17-18). Los estudios psicológicos han dado un giro hacia los modelos animales para ilustrar el efecto de la malnutrición temprana sobre la adquisición de habilidades para el aprendizaje y la conducta (16,19). En la rata una malnutrición temprana afecta subsecuentemente su tamaño corporal y cerebral, las habilidades motoras, la conducta alrededor de la comida y la alimentación en general, así como su respuesta ante la estimulación ambiental. Por consiguiente, es probable que la malnutrición temprana unida a otras variables ambientales afecte más bien la capacidad de aprendizaje, que la capacidad per se.

Los modelos psicológicos desarrollados en animales han permitido, proponer tres teorías en el déficit de aprendizaje. La primera asume la presencia de un defecto en el proceso inhibitorio; la segunda un defecto en el proceso de atención, la tercera un defecto en los procesos de la memoria reciente. Thompson (20-21), han reportado también que las ratas con retardo por daño cerebral, pueden ser bien diferenciadas en subgrupos basándose solamente en la cuantía del déficit en las funciones de inhibición, atención, y memoria reciente.

Se considera además que el sistema de aprendizaje está compuesto por un subsistema central como lo es la formación del hipocampo y los ganglios basales, los cuales funcionan como un generador que coordina la secuencia de actividades en muchas regiones locales del cerebro e incluyen los planes conductuales (2).

Con respecto a la conducta, Pipes y Trahms (22) en una amplia revisión hacen referencia a los trabajos de Gesell e Ilingworth, (1937), quienes publicaron extensos estudios sobre el desarrollo de conductas en el niño durante la alimentación. Estas observaciones siguen siendo válidas. Las técnicas con cineradiografía han permitido hacer una descripción más detallada de las funciones de succión, deglución etc. Estas conductas son de importancia cuando hablamos de entidades que afectan el desarrollo y la maduración cerebral ya que dependen de éstas, e influyen sobre el control de habilidades motoras gruesas, finas y motoras orales, habilidades que son prioritarias en el niño para el consumo de alimentos. Así como la secuencia del desarrollo es cefalocaudal, igualmente la secuencia de la alimentación ocurre en un orden influenciado por la adquisición de la función y la conducta, (23). El comer y el deglutir es un acto natural y subconsciente. Sin embargo, a veces olvidamos que es una conducta aprendida. Aunque la alimentación comienza como un reflejo, se convierte en un acto voluntario ya que solo la parte faríngea y esofágica permanecen bajo control reflejo. No solo es importante la maduración neurológica sino también el aprendizaje con la experiencia, por lo que es conveniente tener en cuenta la sensibilidad y la retroinformación sensorial, al igual que la propiocepción, tacto, presión, temperatura, sabor y el desarrollo motor grueso y fino. Así como existen etapas críticas en el desarrollo cerebral, durante la alimentación ocurre igual y se refiere al lapso bien definido durante el cual se deben aplicar estímulos específicos para producir una conducta particular. Al concluir este periodo, el proceso de aprendizaje se hace más difícil. Todas estas consideraciones son importantes tenerlas en cuenta cuando se atienden niños malnutridos, cuya maduración cerebral probablemente está afectada y los estímulos recibidos tal vez no hayan sido los más adecuados, factores estos que pueden conllevar a mayores problemas durante su realimentación.

Con respecto a la intervención nutricional del niño desnutrido con el objeto de lograr su recuperación, el tratamiento sigue siendo poco atractivo para un equipo de salud, su recuperación es lenta, con interurrencias y recurrencias, la escasa comunicación del niño con el medio, la no respuesta a caricias o juegos, las madres poco educadas, con escasa comunicación y además, porque consciente o inconscientemente, existe cierta condena hacia una madre cuyo niño llega al hospital con un cuadro de desnutrición avanzada. Todos estos aspectos deben ser tomados en cuenta para lograr una pronta y franca recuperación nutricional integral. En la presente exposición no nos detendremos en atención nutricional per se ya que será tratada en otras ponencias durante este Congreso de Nutrición. Haremos énfasis en la atención Psicológica del niño desnutrido y su entorno familiar, así como en el papel de la estimulación Psicosensoresal para lograr el objetivo propuesto, su recuperación nutricional. Nuestra experiencia se basa en ocho años de trabajo en el Servicio de Educación y

Recuperación Nutricional del Instituto Nacional de Nutrición en el Hospital Chiquinquirá de Maracaibo. (24-26).

Al ingreso al Servicio, nos encontramos ante un niño con un estado de apatía intensa, poca o escasa reactividad ante estímulos, o irritabilidad marcada, bajo nivel de atención, alteraciones posturales, hipotonía generalizada etc, cuya etiología ya la hemos señalado anteriormente. Para iniciar su abordaje, es de vital importancia una buena historia clínica, la cual nos dará la información necesaria para determinar el tipo de insulto que recibió, el momento, la duración, el desarrollo evolutivo alcanzado y los otros factores socioambientales que potencian el cuadro o que nos indican con que recursos contamos para su incorporación al programa. Es importante en este primer abordaje el reconocer cuales son las funciones no adquiridas y trabajar psicológicamente en beneficio de éstas, considerando las disfunciones que pueda tener el niño para alimentarse. De allí que la estimulación psicosensoorial específica será inicialmente para adquirir los reflejos y conductas de alimentación adecuadas, importantes en este primer periodo de recuperación nutricional. Es conveniente también tener en cuenta el significado del alimento, no como nutriente, sino como factor de seguridad y confort, de vital importancia dentro de su desarrollo socio emocional.

El trabajo paralelo con la familia constituye la base del éxito del programa, ya que la familia asegurará efectos más duraderos sobre el tratamiento especialmente si la madre es incluida ya que será ella la que prosiga estimulando posteriormente, al niño una vez egresado del programa. Los estudios de Bravo (27) han demostrado que una estimulación adecuada en el hogar y una buena interacción madre-niño pueden ser factores estimulantes para el desarrollo mental de niños desnutridos.

Hacia la tercera o cuarta semana de recuperación nutricional, nos encontramos ante un paciente cuyas funciones metabólicas se han restablecido, comienza a ganar peso, su actividad física se hace más rítmica, iniciando su conexión con el mundo que lo rodea. Es en estos momentos cuando podemos efectuar la evaluación sobre su desarrollo, la cual nos va a permitir determinar el tipo de intervención a seguir. La evaluación debe ser realizada por personal especializado médico y psicólogo ya que debe identificar las demoras en el desarrollo, así como las patologías de origen neurológico que con cierta frecuencia acompañan a estos pacientes y determinar su cociente de desarrollo o inteligencia dependiendo de la edad, el cual servirá de base para su seguimiento posterior. La intervención o el programa debe ser individualizado, funcional, modificable, psicosensoorial, de acuerdo al estado de su desarrollo neurológico. La estimulación psicosensoorial ha sido ya aplicada con grandes beneficios por otros investigadores.

Hacia la décima semana en promedio, la recuperación nutricional es franca, debiendo determinarse en este momento de nuevo el cociente de desarrollo alcanzado, la posibilidad de que éste continúe en ascenso (familia-escuela), la alternativa de ser referido a Centros de Desarrollo o su seguimiento a través de la Consulta Externa para el control de niños recuperados.

En conclusión, podemos señalar que las diferentes investigaciones realizadas sugieren que la malnutrición, especialmente durante el periodo prenatal, es un factor no genético que influye sobre el desarrollo cerebral. Esto es importante dentro de las políticas de salud en cuanto a prevención y/o erradicación de este flagelo. Igualmente podemos indicar que si estas perturbaciones son continuas durante el desarrollo cerebral, pueden producir como consecuencia retardo mental. Es necesario continuar estudios interdisciplinarios en animales y humanos, son necesarios para documentar mejor los efectos de la

interacción nutrición y medio ambiente, en términos de desarrollo y conducta.

Un programa de intervención nutricional que solo se preocupe de los aspectos nutricionales no es suficiente para paliar los efectos neurológicos adversos que producen la malnutrición ya que en nuestra población de bajos recursos, las inadecuadas prácticas conductuales asociadas con la malnutrición, tienden a perpetuarse de generación en generación y este efecto acumulativo, nocivo para nuestra infancia, solo puede ser reducido mediante programas educativos, económicos, conductuales y de rehabilitación nutricional.

REFERENCIAS

1. Rodier, P.M. Chronology of neuron development. Animal studies and their clinical implication. *Dev. Med. child. Neurol.* 22:525-545. 1980.
2. Morgane, J.P.; Austin-LaFrance, R.J.; Bronzino, J.; Tonkiss, J.; Galler, J. Malnutrition and developing central nervous system, en: Isaacson and Jensen K, eds. *The Vulnerable Brain and Environmental Risk*. Plenum Press, New York. Chapter 1, pp 3-44. 1992.
3. Morgane, J.P.; Austin-La France, R.; Bronzino, J.; Tonkiss, J.; Diaz-Cintra, S.; Cintra L.; Kemper, T.; Galler, J.; Prenatal malnutrition and development of the brain. *Neurosci. Biobehav. Rev.*, 17: 91-128. 1993.
4. Castilla, S; Gonzales D. Efecto de la nutrición y ambiente sobre el metabolismo nor-adrenérgico en el sistema nervioso central. I. Desnutrición crónica. *Bol. Med. Hosp. Infan. Mex.* 45. (8): 491-499. 1988.
5. Colombo, P., The critical period concept: Research, methodology, and theoretical issues. *Psychol. Bull.* 91: 269-275. 1982. Citado por Morgane y col 1992.
6. Dobbing, J., Effects of experimental undernutrition on development of the nervous system, in *Malnutrition, Learning and behavior* (N. Scrimshaw and J. Gordon, eds.). MIT Press, Cambridge, MA. pp 181-202. 1968. Citado por Morgane y Col (1992).
7. Dobbing, J., Vulnerable periods of brain development, in : *Lipids, Malnutrition and Developing Brain*. CIBA. Foundation Symposium. Elsevier, Amsterdam, pp 9-29. 1972. Citado por Morgane y col 1992.
8. Dobbing, J., Early nutrition and later achievement. *Proc. Nutr. Soc.* 49: 103-118. 1990. Citado por Morgane y col 1992.
9. Dobbing, J. Maternal nutrition in pregnancy and later achievement of offspring: *Early Hum Dev.* 1985. Citado por Morgane, P. En *Malnutrition and the developing Central nervous system*. Plenum Press. N.Y. 1992.
10. Zamenhof, S., van Marthens, E., and Margolis, F.L. DNA (cell number) and protein in neonatal brain: Alteration by maternal dietary protein restriction, *Science* 160: 1968. Citado por Morgane y col 1992.
11. Altman, J., An animal model of minimal brain dysfunction, in *Learning Disabilities and Prenatal Risk* (M. Lewis, ed.), University of Illinois Press, Urbana and Chicago. pp. 241-304. 1986. Citado por Morgane y col. (1992).
12. Altman, J., Morphological and behavioral markers of environmentally induced retardation of brain development: An animal model. *Environ. Health Persp.* 74: 153 - 168. 1987. Citado por Morgane y col. (1992).
13. Morales, M. Plasticidad cerebral. En (eds) Espinosa, E.; Hernandez, H.; Acosta, M. *Transtornos del Aprendizaje*. Esquemas Publicitarios. Bogotá. pags 26-28. 1991.
14. Luria, A.R. *El Cerebro en Acción*. Ediciones Martínez Roca. Barcelona. 1984.
15. Rosso, P.; Maternal and fetal grow: Implications for subsequent mental competence, in: *Current Topics in Nutrition and Disease*, Vol. 16: Basic and Clinical Aspect of Nutrition and Brain Development (D.K. Rassin, ed.). Alan R. Liss, New York, pp 339-357. 1987. Citado por Morgane y col 1992.
16. Galler, J.R.; Kanis, K.B., Animals models of malnutrition applied to brain research, in: *Current Topics in Nutrition and Disease*. Vol. 16. Basic and Clinical Aspect of Nutrition and Brain Development. Alan

- R.Liss, New York, pp 57-73. 1987. Citado por Morgane y col 1992.
17. Smart, J.L. The need for and the relevance of animal studies of early undernutrition, in *Early Nutrition and Later Andchievent* (J.Dobbing, ed.) Academic Press, London, pp 50-85. 1987. Citado por Morgane y col 1992.
 18. Smart, J.L. Vulnerability of developing brain to undernutrition in rats. *Ups. J. Med. Sci.* 48: 21-41. 1990. Citado por Morgane y col 1992.
 19. Frankova, S., *Interaction between early malnutrition and stimulation in animals*, in: *Early Malnutrition and Mental Development* (J.Cravioto, L.Hambreus, and B Vahiquist, eds.). XII Symp. Swedish Nutrition Found., Almquist and Wiksell, Uppsala, pp 202-209. 1974. Citado por Morgane y col 1992.
 20. Thompson, R.; Huesties, P.W.; Crinella, F.M.; and Yu, J. *The neuroanatomy of mental retardation in the white rat.* *Neurosci. Biobehav. Rev.* 10: 317-338. 1986. Citado por Morgane y col 1992.
 21. Thompson, R. Huesties, P.W.; Crinella, F.M.; and Yu, J. Further lesions studies on the neuroanatomy of mental retardation in the white rat. *Neurosci. Biobehav. Rev.* 11: 415-440. 1987. Citado por Morgane y col 1992.
 22. Pipes, L.; Trahms, C. *Nutrition in Infancy and Childhood*, 5th e. Mosby Year Book Inc. St Louis. Mo. 1993.
 23. Stevenson, R.; Allaire, J. El desarrollo de la alimentación y deglución normales. *Clin. Ped.* 6: 1475-1489. 1991.
 24. Marcucci, L.; Landaeta, M. Ferrer, Molano, N; Castejon, H. V. Desarrollo intelectual y habilidades sociales en niños de condición socioeconómica baja. 37 a. Convención Anual. ASOVAC. Maracaibo. Vzla. 1987.
 25. Moreno, L; Ferrer, A; Molano, N.C; Ferrer, M.B; Castejon, H.V. Importancia de la estimulación psicomotriz en niños desnutridos. XLII. Convención ASOVAC. Cumana. 1990.
 26. Moreno, L; Molano, N.C; Ferrer, A; Ferrer, M.B; Castejon, H.V. Efecto de la estimulación psicomotriz en niños desnutridos. Relación con el tiempo de estimulación. XLIII. Convención ASOVAC. Merida. 1993.
 27. Bravo, G; Cravioto J; y col. Estimulación en el hogar y perfil psicológico de madres de niños con y sin pérdida de peso en los primeros quince días de vida. *Bol. Med. Hosp. Infan. Mex.*, 47. (8): 491-499, 1988.

Alimentación del niño en condiciones de pobreza

Paulina L. Dehollaín

INTRODUCCION

Traducir la ciencia de la nutrición al "arte" de dar educación alimentaria, es uno de los grandes desafíos para el profesional de la salud. Esta tarea es más difícil aún cuando la población a quien uno quiere llegar la componen familias de bajos recursos económicos. Planificar dietas adecuadas en cantidad y calidad, para niños de hogares que gastan la totalidad o gran parte de sus ingresos en alimentación, requiere de una especial creatividad dada la gran vulnerabilidad nutricional que implica el período de la infancia.

El primer año de vida y en particular los primeros seis meses, constituyen el período más crítico de la vida extrauterina. Cubrir las necesidades nutricionales para niños de familias pobres, no es tarea fácil si se consideran algunas características que distinguen esta etapa de la vida:

- acelerado crecimiento y desarrollo de las funciones orgánicas
- cambios intensos en la composición corporal
- mayor tasa metabólica y de recambio nutricional en comparación con la de vida adulta
- limitados procesos digestivos y metabólicos
- un acelerado desarrollo psicomotor junto con
- el inicio del proceso de aculturación.

Leche y productos lácteos para uso infantil

Idealmente, la leche materna debe ser el único alimento recibido por el lactante al menos durante los primeros cuatro a seis meses de vida. Estudios realizados en países industrializados así como en países en desarrollo señalan que una vez establecida el proceso de lactancia, la diferencia en el estado nutricional de las madres no afectan la producción de la leche. Si bien la composición de la leche materna en cuanto ciertos nutrientes como la vitamina A, C, B6 o B12, dependen del consumo materno, la suplementación de la dieta materna durante el embarazo y la lactancia, con los nutrientes detectadas deficientes en su consumo, mejora la composición nutricional de su leche. Por otra parte, la biodisponibilidad de los nutrientes en la leche materna es superior a lo de otros tipos de leches o fórmulas para uso infantil. Es bien conocido por todos que el valor inmunológico de la leche materna, protege el niño contra infecciones; condición de suma importancia para la nutrición y la salud del niño que vive en condiciones de pobreza. Un estudio longitudinal realizado en Bangladesh por Briend y colaboradores (1988) señala que la lactancia materna provee protección contra la mortalidad del niño hasta los tres años.

Sin embargo, muchas madres no pueden amamantar a su hijo en forma exclusiva por impedimentos que escapan su solución individual. Una proporción importante de mujeres latinoamericanas tiene que trabajar para contribuir al mantenimiento del hogar. Entre familias pobres, muchas lo hacen en el sector informal de la economía; por lo tanto no están amparadas por la ley que les permitan tomar el permiso postnatal, que facilita la práctica de la lactancia materna exclusiva. En la mayoría de los países de América Latina los lugares de trabajo no cuentan con salas de amamantamiento para que la madre este cerca de su hijo durante la jornada del trabajo.

Si la lactancia materna no puede practicarse en forma exclusiva, la madre debe procurar amamantar al niño el mayor tiempo posible, aunque sea en forma parcial. Si la práctica de lactancia materna es imposible, el niño debe recibir otro tipo de leche o producto lácteo al menos durante los primeros cuatro a seis meses de vida. Las fórmulas lácteas para uso infantil, si se diluyen adecuadamente y bajo condiciones higiénicas adecuadas, pueden ser usadas exitosamente. Sin embargo, su alto costo es una desventaja para las familias de bajos recursos económicos. La alimentación con biberón es un procedimiento riesgoso en los hogares pobres debido al peligro de la contaminación y sobredilución de la fórmula. La elección de la leche, o un derivado de la leche, debe adaptarse a las condiciones higiénicas y económicas del hogar.

La leche acidificada ha sido utilizada con buenos resultados y evidencias de menor incidencia de diarrea comparada con la leche no acidificada, líquida o en polvo. (1). El yogurt es un producto lácteo natural, aceptable en muchos países de la región latinoamericana. Existen mínimas evidencias de no aceptación del uso del yogurt en la alimentación infantil antes de los tres meses de vida. Las barreras existentes son de tipo cultural, como también de disponibilidad en el mercado y el precio del producto. Sin embargo, se le puede instruir a la madres sobre la preparación de la leche acidificada en el hogar. La leche acidificada tiene numerosas ventajas:

- un menor contenido de lactosa comparado con la leche no acidificada,
- es de fácil digestión y absorción
- existe menor peligro de contaminación con microbios patógenos
- se mantiene por mayor tiempo sin refrigeración en relación con la leche de vaca fresca o reconstituída
- finalmente la fermentación de la leche realza la retención de folato, tiamina y piridoxina (2).

Suponiendo cinco comidas diarias para el niño menor de un año, se indican en el siguiente cuadro las cantidades de ingredientes sugeridas en cada comida. Como se aprecia, se prepara con base a la leche entera de vaca, líquida o en polvo. En la mayoría de los países en desarrollo la leche de vaca cuesta la tercera parte de lo que cuesta las fórmulas artificiales. Para las familias pobres el factor económico lo convierte en un producto más asequible que las fórmulas industrializadas.

Profesor titular de Nutrición, Universidad Simón Bolívar, Caracas-Venezuela.

Alternativas para la introducción de alimentos distintos a la leche

Durante el período de "destete" a partir de los cuatro a seis meses de vida, se incorporan cantidades crecientes de otros alimentos, mientras va disminuyendo la cantidad de leche que el niño ingiere. Por lo tanto, es el comienzo del proceso de adaptación a la alimentación adulta. Sobre todo en familias pobres, el período del destete es de alta vulnerabilidad nutricional. Suelen presentarse repetidos episodios de infecciones gastrointestinales, además del consumo de una dieta inadecuada.

Los nuevos alimentos de la dieta del lactante se pueden preparar en base a los productos usuales de la alimentación familiar y por lo tanto, no tienen porque ser costosos. Una comida balanceada combina varios alimentos en proporciones que aseguran un equilibrio en cantidad y calidad entre energía, proteínas y nutrientes. Se pueden diseñar muchos patrones adecuados que además tomen en cuenta la asequibilidad física y económica de los productos, las preferencias de los integrantes del hogar y el tiempo disponible para su preparación.

La aplicación del principio de las mezclas múltiples - concepto introducido por el Dr. Derrick Jelliffe en la década de los 60 - es el enfoque más simple que asegure la planificación de una dieta adecuada considerando los factores: económicos, ecológicos, culturales y psicosociales.

La planificación de las mezclas múltiples

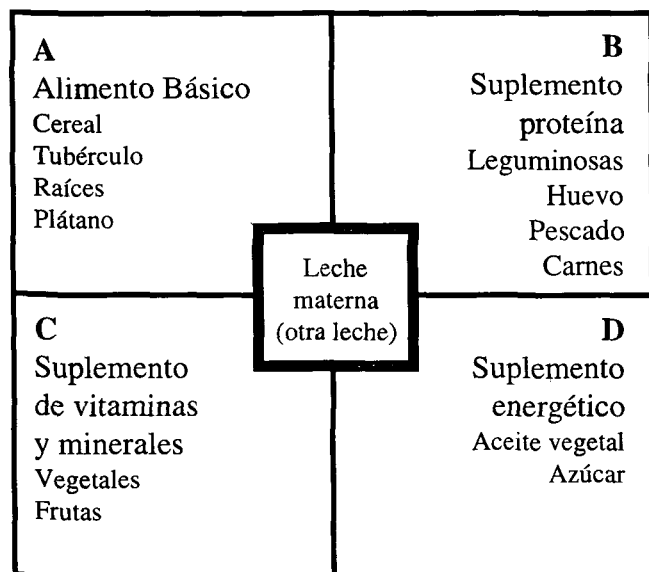
Según se observa en el Gráfico 1, las mezclas múltiples tienen cuatro ingredientes principales (3).

a) alimento básico, b) suplemento de proteínas, c) suplemento de vitaminas y minerales, d) suplemento energético

Cuando estos cuatro ingredientes se consumen en proporciones adecuadas, forman una comida completa, suplementan inicialmente la leche materna (o de otro tipo) y la desplaza totalmente, una vez superada la dieta de transición. A los dos años, el niño ya debe estar ingiriendo los mismos alimentos que conforman la dieta del adulto, en cantidades que satisfacen su apetito.

GRAFICO 1

El concepto de la mezcla múltiple



Alimento básico: Los cereales son la base de la dieta en la mayoría de los países del mundo, aportando habitualmente hasta el 50% de energía y proteínas. El patrón de aminoácidos y el aporte total de proteínas varía de un cereal a otro y este factor influye sobre la cantidad de suplemento proteico requerido en la preparación de la mezcla.

El arroz en comparación con otros cereales, tiene un buen patrón de aminoácidos pero una menor cantidad de proteínas totales, en cambio, el maíz tiene un patrón de aminoácidos menos equilibrado, por lo cual se requiere más cantidad de suplemento proteico para mejorar el valor biológico de la mezcla. Los cereales absorben agua en diferentes cantidades con la cocción, resultado en un cambio de volumen que varía entre dos y seis veces, dependiendo del tipo de cereal utilizado. Este cambio en volumen es de importancia fisiológica debido a la poca capacidad digestiva del niño pequeño que se sacia con tan solo 200 a 300 ml de comida a la vez.

Los raíces y tubérculos contienen menos proteínas que los cereales y además tienen un patrón de aminoácidos poco adecuado, lo que limita el diseño de mezclas múltiples. En la tabla 1 se resume la cantidad de alimento básico para cada gramo de suplemento proteico que combinados, suministran proteínas de buen valor biológico.

TABLA 1

La proporción (peso g)* de alimentos básicos por 1g de suplemento de proteína para mezclas de buen valor biológico

Alimento básico/ suplemento proteína	Trigo	Arroz	Maíz	Plátano
Leguminosa	8	3	2	2
Leche en polvo	4	2	2	3
Carne (res, pollo)	3	3	2	4
Pescado	2	2	3	4
Huevo	3	2	3	3

Suplemento proteico: Las proteínas de origen animal tienen un excelente patrón de aminoácidos y relativamente una alta cantidad de proteínas totales, pero son costosas y por lo tanto pudieran no ser económicamente asequibles para las familias pobres. Sin embargo, su uso en cantidades mínimas realza el valor biológico proteico de las mezclas para uso infantil y permiten un óptimo consumo en cantidad y calidad de estos nutrientes. Las sardinas, cuesta alrededor de cinco veces menos que otros alimentos de origen animal. Por otra parte su excelente patrón de ácidos grasos lo convierten en un alimento de alto valor económico-nutricional, por lo cual se aconseja su consumo desde la infancia.

Las leguminosas pueden resultar difíciles de digerir y pueden causar flatulencia, condición que se evita con el remojo, la eliminación de la cáscara y la cocción de los granos hasta que sean bastante blandos. Conviene introducir en la alimentación infantil, un tipo a la vez y en cantidades pequeñas permitiendo de esta manera una mejor adaptación del niño.

Los suplementos proteicos, no solo proveen proteínas sino que aportan además otros nutrientes importantes. A manera de ejemplo, las sardinas son excelentes fuentes de calcio y vitaminas del complejo B, las carnes aportan hierro de alta biodisponibilidad y el hígado por su parte aportan hierro, zinc, vitamina A y las vitaminas del complejo B; las leguminosas contienen calcio, hierro, zinc y vitaminas de complejo B.

Suplemento de vitaminas y minerales: Las hortalizas y frutas verdes oscuras y amarillas son excelentes fuentes de caroteno y de

minerales como calcio, fósforo y hierro. Las frutas cítricas proveen ácido ascórbico al igual que otras frutas como guayaba y guanabana. Debe recordarse que la biodisponibilidad de los nutrientes en estos alimentos depende de la forma de cocción y la combinación con otros alimentos que permiten la interacción beneficiosa o negativa entre los nutrientes presentes. Por esta razón es conveniente combinar más de un alimento ricos en vitaminas y minerales en la preparación de las mezclas múltiples.

Estudios recientes proveen evidencias sobre la efectividad de la suplementación con vitamina A de las dietas para un informe reciente de las Naciones Unidas (Beaton et al, 1993) señala que mejorando el estado nutricional con respecto a la vitamina A de niños entre los seis meses y cinco años de edad, reducen las tasas de mortalidad hasta un 23%, en especial aquellas atribuibles a las diarreas o el sarampión. Una buena intervención para controlar la deficiencia de vitamina A, es la modificación dietaria, para que familias, en especial los pobres, aprovechen mejor la innumerables fuentes de caroteno a su alcance durante gran parte del año, para así asegurar un buen consumo del nutriente por parte de los niños.

Suplemento energético: Agregar una fuente densa de energía a la mezcla, permite cubrir las necesidades energéticas del niño pequeño sin incrementar considerablemente el volumen de la comida. Las grasas y aceites mejoran la palatabilidad y la consistencia de la mezcla, permitiendo un menor uso de líquidos en su preparación. Sin embargo, no se aconseja una concentración mayor al 25% de calorías totales proveniente del suplemento energético ya que las grasas y aceites, o el azúcar, son densos en energía pero carentes de nutrientes. Se sugiere que dentro de las políticas alimentarias de un país se considere la posibilidad de utilizar el aceite y el azúcar como vehículos de fortificación con micronutrientes deficientes en la dieta de la población; de esta manera se puede realzar el valor nutritivo del suplemento energético.

En la tabla 2 se observan ejemplos de combinaciones de mezclas múltiples. En muchos países de América Latina, la sopa que constituye un plato habitual, es ejemplo de una forma de poner en práctica el concepto de las mezclas múltiples. Cuando el niño es mayor y comienza a ingerir más alimentos sólidos, la tortilla, común en muchos países de Centroamérica y las arepas en Venezuela, son alimentos básicos que se pueden rellenar con los distintos suplementos convirtiéndolos en comidas típicas excelentes ejemplos de la práctica del concepto de las mezclas múltiples. En la tabla 3 se presenta una guía de la cantidad de mezcla a suministrar en cada comida, según la edad del niño.

TABLA 2

Ejemplos de comidas balanceadas planificadas con el principio de las mezclas múltiples

Alimento básico	Suplemento proteína	Suplemento Vits/Mins	Suplemento Energía
Arroz	Caraotas negras	Zanahoria	Aceite
Plátano	Queso blanco	Auyama	Aceite
Arepa	Sardinas	Tomate/Pimentón	Margarina
Yuca/ocumo	Carne res	Auyama/Pimentón	Aceite
Pasta	Atún	Tomate/Pimentón	Aceite
Arroz	Pollo	Zanahoria/Vainitas	Aceite
Maíz	Pollo	Acelga	Aceite

TABLA 3

Guía: Cantidad de mezcla a suministrar en cada comida según edad del niño

Edad (meses)	Cantidad
4-6	2 cucharadas de mezcla
7	4 cucharadas de mezcla
8	6 cucharadas de mezcla
9-10	6 cucharadas de mezcla+2 de alimento básico
11-12	6 cucharadas de mezcla+4 de alimento básico

Para finalizar, debo decir que no es siempre posible cubrir las necesidades de todos los nutrientes que requiere el niño cada día, sin embargo, para asegurar un patrón de crecimiento y desarrollo adecuado, es importante que durante un período dado, por ejemplo, una semana, se procure compensar la falta de algún nutriente un día, en los días siguientes. Esto se puede lograr, utilizando en la planificación de la dieta una alimentación lo más variada posible, tomando en cuenta los alimentos localmente disponibles en diferentes períodos del año. La Dra. Sanjur y sus colaboradores han constatado, desde la década de los setenta, que existe una relación entre la complejidad y la calidad nutricional de la dieta de niños preescolares. La relación implica que una dieta variada incrementa la posibilidad de una ingesta que cubre la mayor cantidad de nutrientes requeridas, con una mejor biodisponibilidad, en comparación con dietas más monótonas. (4).

REFERENCIAS

1. UNESCO 1983. Maternal and Young Child Nutrition. Paris, 119 pg.
2. Bronstein B y Lachance P. Effects of precessing and preparation on the nutritive value of foods. En: Shils M y Young V. Eds. Modern Nutrition in Health and Disease, 7th Ed. Lea & Fabiger, Philadelphia. pp 672-684; 1988.
3. Cameron M. y Hofvander Y. Manual on feeding infants an young children. United Nations, NY 10017; 1983.
4. Sanjur D y Scoma A. Food habits of low-income children in Northern New York. J Nutr Ed. 3:2; 1971.
5. Prentice A, Paul A, Blach A, Cole T, Whitehead R. Cross-cultural differences in lactational performance. En: Hamonsh M, y goldman A. Eds. Human lactation 2: maternal and environmental factors. pp 13-44. Plenum Press, NY.

A experiência da Secretaria de Estado da Saúde de São Paulo, com a fortificação do leite (em pó e fluido) com ferro, no combate à anemia carencial ferropriva em crianças

Marco Antonio de Almeida Torres

1. Situação atual

O Estado de São Paulo tem uma população de 34.000.000 de habitantes distribuída em 640 municípios. Metade desta população reside na área da Grande São Paulo, com 38 municípios, entre os quais a cidade de São Paulo, 12.000.000 de habitantes. É o Estado líder da federação, responsável por 54% da produção industrial de todo o Brasil.

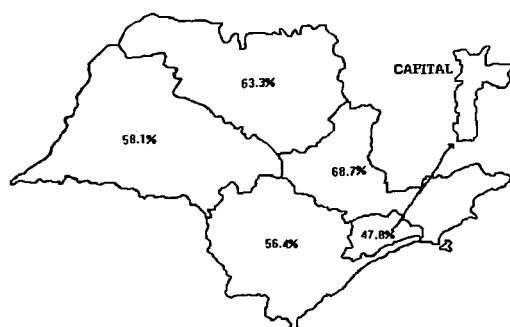
Desde 1945, a Secretaria de Estado da Saúde de São Paulo tem um programa de distribuição de leite para as crianças atendidas em suas UBS, que atualmente distribui aproximadamente 136.800.000 litros/ano.

O Grupo de Atenção à Nutrição (GAN) realizou, em 1991-92, um estudo para determinar a prevalência da anemia carencial ferropriva em crianças, de 6 a 23 meses de idade, matriculadas nas Unidades Básicas de Saúde (UBS) em todo o Estado. Foram examinadas 2992 crianças nas 5 macro-regiões administrativas (CRS) do Estado.

Constatou-se que, 59,1% das crianças estudadas apresentavam níveis de hemoglobina inferiores a 11,0 g/dl. e 25,2% inferiores a 9,5 g/dl. Estes percentuais variaram de 47,8% , na grande São Paulo a 68,7% em uma das CRS do Interior.

GRAFICO 1

Prevalências de anemia, em crianças menores de 2 anos, atendidas nas unidades básicas de saúde, das 5 macro-regiões administrativas do estado de São Paulo



Total Estado = 59.1%

Amostra estudada = 2992 crianças de 6 a 23 meses de idade

GAN/SES - 1994

Coordenador do Programa de Combate à Anemia. Grupo de Atenção à Nutrição da Secretaria de Estado da Saúde de São Paulo.

Preocupado com a gravidade da situação constatada, o GAN vem, desde então, estudando alternativas de intervenção para o controle desta carência nutricional em sua população infantil.

2. O uso do leite em pó fortificado

A partir do final de 1992, as crianças atendidas nas UBs da Grande São Paulo vêm recebendo o leite em pó integral fortificado com 10 mg. de ferro elementar e 70 mg de vitamina C por 100 g. de pó. A quantidade distribuída/mês varia com a faixa etária. Para os menores de 1 ano são distribuídos 4 kg./mês e para os de 12 a 24 meses, 2 Kg./mês.

Com o objetivo de avaliar o impacto do uso do leite fortificado sobre as condições hematológicas da população beneficiada, o GAN realizou um estudo em 335 crianças com idades compreendidas entre 6 e 23 meses, sendo, 107 de creches municipais da Grande São Paulo e 228 da UBS do município de Ibiúna, acompanhadas por um período de 6 meses. (Tabela 1).

TABELA 1

Prevalências de anemia, no momento anterior à intervenção, em crianças menores de 2 anos de creches municipais da Grande São Paulo e da Unidade Básica de Saúde (UBS) de Ibiúna, SP e teste estatístico.

Local do estudo	Amostra Nº	Crianças com Anemia Nº	(%)
Creches	107	71	66,4
UBS	228	166	72,8
Total	335	237	70,7

Teste do Qui-Quadrado - X^2 calc. = 1,46 (NS)

Constatou que a prevalência de anemia que, no momento anterior à intervenção, era de 66,4% nas creches e 72,8% na UBS reduziu-se para 20,6% e 18,0%, respectivamente.

Na população estudada nas creches verificou que a redução da presença de anemia tinha íntima relação com a quantidade de ferro ingerida diariamente através do leite. Se essa quantidade era inferior a 3 mg/dia, a presença de anemia reduzia-se de 50,0% para 37,5% ao final dos 6 meses do estudo. Se situava-se entre 3 e 5,9 mg/dia, essa redução foi de 68,0% para 20,0% e se superior a 6 mg/dia, de 75,6% para 6,3%. Por esses resultados constatou-se que uma dose média diária de 6 mg/dia de ferro elementar era capaz de, ao final de 6 meses, praticamente, controlar a deficiência de ferro na população de menores de 2 anos. Por outro lado, se o tempo de intervenção fosse

prorrogado para 9 meses restavam apenas 2,6% de crianças com anemia. (Gráficos 2 y 3).

GRAFICO 2

Percentuais de crianças com anemia no momento anterior à intervenção e após 3,6 e 9 meses de utilização do leite fortificado, em crianças menores de 2 anos, na Unidade Básica de Saúde de Ibiúna, SP.

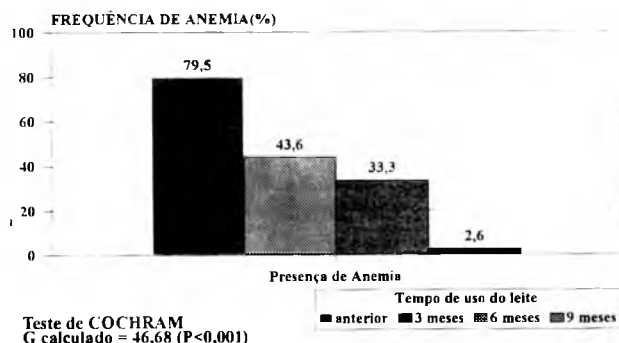
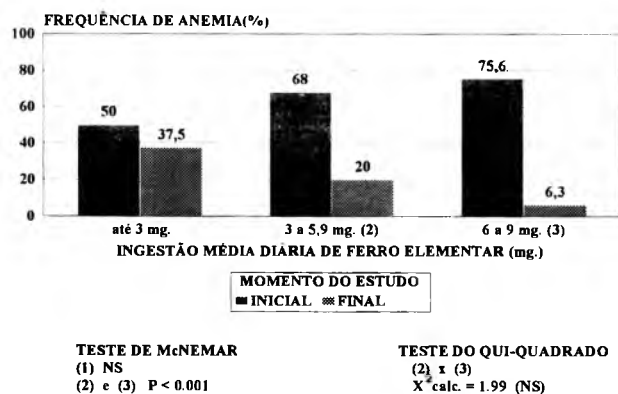


GRAFICO 3

Prevalências de anemia, nos momentos inicial e final da intervenção, em função da ingestão média diária de ferro elementar e testes estatísticos



Verificou-se, também que, o incremento das médias das hemoglobinas era diferente se a criança acompanhada tinha, ou não hemoglobina inicial inferior a 11,0 g/dl.. Nas creches, o grupo de crianças com anemia, no momento anterior à intervenção, apresentou uma hemoglobina média de 9,5±1,06 g/dl. que, ao final dos 6 meses de uso do leite fortificado subiu para 11,4±1,17 g/dl.. Na UBS, esses valores foram de 10,1±0,67 e 11,5±0,89, respectivamente. No grupo de crianças com hemoglobinas iniciais superiores a 11,0 g/dl. o comportamento das médias das hemoglobinas foi completamente diferente. Nas creches, que no momento anterior ao uso do leite fortificado, apresentava uma média das hemoglobinas de 11,7±0,73, ao final de 6 meses subiu para 12,0±0,92. Na UBS, esses valores foram de 11,5±0,51 e 11,9±0,86, respectivamente. (Gráfico 4, Tabela 2).

3. O uso do leite líquido fortificado com ferro amino-ácido quelato.

Esta experiência surgiu da necessidade de se conseguir uma tecnologia que possibilitasse a fortificação do leite «in natura» que é o preferido pela população de todo o Interior do Estado de São Paulo.

O estudo foi iniciado em outubro de 1993, numa pequena cidade: o município de Angatuba, que distribui à sua população de menores de 5 anos, um litro/dia de leite cru, não pasteurizado, produzido na própria região.

O leite distribuído foi fortificado com 3 mg./litro de ferro amino-ácido quelato

Foram acompanhadas 264 crianças com idades compreendidas entre 6 e 47 meses, beneficiárias do programa por um período de 1 ano. Até o momento, dispomos dos resultados até a avaliação dos 6 meses.

Antes de se iniciar a intervenção, 59,1% das crianças apresentavam anemia. Decorridos 6 meses esse percentual reduziu-se a 37,5%. As crianças com hemoglobinas inferiores a 9,5 g/dl. que, no momento inicial, representavam 22,7% do total, ao final dos 6 meses, eram 15,2%. As com hemoglobinas entre 9,5 e 10,9 decresceram de 36,4% para 22,3%. (Tabelas 3, 4 y 5)

Em relação à faixa etária, o comportamento dos percentuais de crianças com anemia antes e após 6 meses de uso do leite fortificado foi o seguinte: em menores de um ano, redução de 72,8% para 53,1%; entre 12 e 23 meses: de 73,4% para 44,8% e em maiores de 2 anos, de 31,4% para 15,7%.

O comportamento das médias das hemoglobinas, comparativamente ao grupo de crianças com e sem anemia inicial, em função da faixa etária apontou, para os menores de 1 ano com anemia inicial, um incremento médio de 0,7 g/dl e uma redução de 0,92 g/dl. para o grupo sem anemia antes de se iniciar a intervenção. Para o grupo de crianças maiores de 1 ano, registrou-se um incremento de 1,32 g/dl no grupo com anemia inicial e 0,31 g/dl. naquelas sem anemia. (Tabela 6).

TABELA 2

Evolução das médias das hemoglobinas (Hb), nos momentos inicial e final da intervenção, nos grupos de crianças com e sem anemia de creches municipais da Grande São Paulo e da Unidade Básica de Saúde de Ibiúna, SP e testes estatísticos.

Local do estudo	Condição Hematológica	Amostra N°	Momento do estudo		teste «t» pareado (inicial x 6 m.) t calculado
			Momento Inicial Hb média ± DP	Momento Após 6 m. Hb média ± DP	
Creches	anêmicos	71	9,5 ± 1,06	11,4 ± 1,17	14,86 (P<0,001)
	não anêmicos	36	11,7 ± 0,73	12,0 ± 0,92	1,93 (NS)
UBS	anêmicos	166	10,1 ± 0,67	11,5 ± 0,89	17,28 (P<0,001)
	não anêmicos	62	11,5 ± 0,51	11,99 ± 0,86	3,76 (P<0,001)

Teste «t» independente (creches x UBS)

Anêmicos momento inicial-t calculado = 4,36 (P<0,001) após 6 meses - t calculado = 0,77 (NS)

Não anêmicos momento inicial-t calculado = 1,36 (NS) após 6 meses - t calculado = 0,37 (NS)

Teste de Mann-Whitney (creches x UBS)

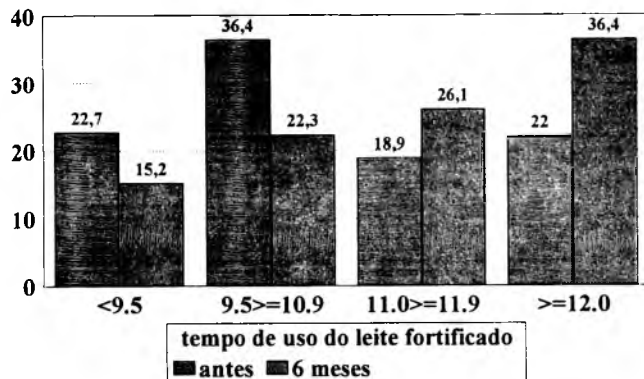
Anêmicos Z calculado = 3,82 (P<0,001)

Não anêmicos Z calculado = 0,59 (NS)

CRECHE > UBS

GRAFICO 4

Níveis de Hemoglobina e tempo de uso do leite fortificado em crianças menores de 4 anos no município de Angatuba, SP.



GAN,SES,1994

TABELA 3

Evolução dos percentuais de crianças com anemia, nos momentos inicial e após 3 e 6 meses de uso do leite fortificado, nas creches da Grande São Paulo e na Unidade Básica de Saúde (UBS) de Ibiúna, SP e testes estatísticos.

Momento do estudo	Local do estudo				
	CRECHES		UBS		
Amostra	Crianças com anemia		Amostra	Crianças com anemia	
Nº	Nº	(%)	Nº	Nº	(%)
inicial	107	71 (66,4)	228	166	(72,8)
3 meses	107	40 (37,4)	228	88	(38,6)
6 meses	107	22 (20,6)	228	41	(18,0)

Teste do Qui-quadrado (Creches x UBS)

Momento inicial - χ^2 calculado = 1,45 (NS)

Após 3 meses - χ^2 calculado = 0,04 (NS)

Após 6 meses - χ^2 calculado = 0,32 (NS)

TABELA 4

Presença de anemia, em função da faixa etária, nos momentos inicial e após 6 meses de utilização do leite fortificado com 3 mg/l. de ferro amino-ácido quelato, em crianças menores de 4 anos no município de Angatuba, SP.

Faixa Etária (meses)	Amostra N	Crianças com HB<11.0 g/dl.			
		Momento Inicial		Após 6 meses	
		N	%	N	%
<12	81	59	72.8	43	53.1
12>=23	94	69	73.4	42	44.8
>=24	89	28	31.4	14	15.7
Total	264	156	59.1	99	37.5

χ^2 calculado = 1,05 (NS)

GAN/SES - 1994

TABELA 5

Incremento médio das Hemoglobinas entre os momentos inicial e após 6 meses de fortificação do leite com ferro amino-ácido quelato, segundo a faixa etária, em crianças menores de 4 anos no município de Angatuba, SP.

Faixa Etária (meses)	Amostra N	Incremento médio das Hemoglobinas (g/dl.)	
		média	mediana
<12 (1)	81	0.26	0.10
12>=23 (2)	94	0.92	0.70
24>=35 (3)	46	0.69	0.45
>=36 (4)	43	0.83	0.70
Total	264	0.66	0.60

Teste de Kruskal-Wallis - H calc. = 9,42 (P<0,02)

Teste de Comparações Múltiplas - (1) < (2);(3);(4)

GAN/SES - 1994

TABELA 6

Evolução das médias das hemoglobinas, em função da faixa etária, nos momentos inicial e após 6 meses de uso do leite fortificado, para os grupos de crianças com e sem anemia, no município de Angatuba,SP.

Condição Hematológica	Faixa Etária (meses)	Amostra N	Média das Hemoglobinas		Teste «t» (inicial x 6 m.)
			Momento inicial média±DP	após 6 meses média±DP	
com anemia	< 12	59	9.73±1,09	10.43±1,86	t=3,22(P<0.001)
	≥12	97	9.52±1,10	10.84±1,60	t=9,27(P<0.001)
sem anemia	< 12	22	11.65±0,53	10.73±1,22	t=3,40(P<0.001)
	≥12	86	12.23±0,87	12.54±1,24	t=2,34(P<0.001)

GAN/SES - 1994

Finalmente, o comportamento do incremento médio da diferença das hemoglobinas antes e após a intervenção (Hb inicial - Hb final), em função da faixa etária apontou um incremento de 0,26 g/dl em menores de 1 ano, de 0,92 g/dl. entre 12 e 23 meses, de 0,69 g/dl. dos 24 aos 35 meses e de 0,83 g/dl. após os 36 meses.

4. Comentários e conclusões

A experiência acumulada nestes 6 meses de trabalho mostra que a fortificação do leite fluído com o ferro amino-ácido quelato é viável do ponto de vista técnico.

Em relação à quantidade de ferro adicionada ao leite, os resultados mostram um decréscimo significativo dos níveis de anemia na população acompanhada. Entretanto esses resultados foram inferiores aos obtidos com o uso do leite em pó. Verificou-se, também, que tanto a redução dos percentuais de anemia, como o incremento das médias das hemoglobinas antes e após a intervenção foram insuficientes para suprir as necessidades e controlar a deficiência de ferro na alimentação, principalmente para o grupo de crianças com idades inferiores a 1 ano.

Atualmente, o GAN vem trabalhando em um outro município do Estado de São Paulo, testando a eficácia do leite pasteurizado fortificado com 6 mg/l. de ferro amino-ácido quelato. A primeira avaliação, após 3 meses de uso do leite deve ser realizada no início de dezembro próximo.

Nuevos hallazgos e interacciones entre micronutrientes: Homocisteína y deficiencias vitamínicas del complejo B

Manolo Mazariegos

INTRODUCCION

La interacción de las vitaminas de complejo B representa una un excelente ejemplo que ilustra muchas de las complejas posibilidades de las interacciones entre nutrientes. Dada enorme importancia de algunos de estudios recientes en cuanto a la determinación de hiperhomocisteinemia y su posible rol en el desarrollo de enfermedad cardiovascular, a continuación se presentara una revisión de las interacciones biológicas descritas y se enfatizará sobre su relevancia para nuestras poblaciones latinoamericanas.

Primero, vale la pena ponernos de acuerdo en cuanto a una definición de hiperhomocisteinemia y otros términos relacionadas y relevantes. La homocisteína es un aminoácido sulfurado con un grupo sulfhidrilo libre, que como intermediario conecta el metabolismo de diversos compuestos como metionina, cisteína, cobalamina, folatos reducidos y vitamina B₆. La homocisteína es producida dentro de las células y una proporción es luego transportada al espacio extracelular. De allí que el nivel de homocisteína a nivel del espacio extracelular podría ser un indicador funcional de procesos enzimáticos o de disponibilidad de cofactores o de sustratos involucrados en el metabolismo de homocisteína (3,4).

La hiperhomocisteinemia (HHC) es la elevación por arriba de los valores normales de homocisteína. La hiperhomocistinuria que resulta de hiperhomocisteinemia comunmente proviene de la deficiencia de B-sintetasa de cistationina, y en raros casos debido a defectos en el metabolismo de cobalamina o deficiencia de la reductasa de 5,10-metilentetrahydrofolato (3,4).

Una serie de reportes en la literatura indican que la HHC es un factor de riesgo de enfermedad cardiovascular (ECV) (5-7). Siendo la HHC un trastorno metabólico susceptible de corrección a través de intervenciones nutricionales, a continuación se presentara una breve revisión de este tópico interesante.

Base bioquímica

Come se ha mencionado, homocisteína es un aminoácido sulfurado con un grupo sulfhidrilo libre, que como intermediario conecta el metabolismo de diversos compuestos como metionina, cisteína, cobalamina, folatos reducidos y vitamina B₆ (3). El clásico modelo de HHC, esta representado por el trastorno conocido como homocistinuria, resultante de una acumulación excesiva de homocisteína en la sangre. En el paciente homocigótico, este

trastorno genético esta producido por la deficiencia de la enzima B-sintetasa de cistationina. En raros casos este trastorno también ha sido observado en otros defectos en el metabolismo de cobalamina o deficiencia de la reductasa de 5,10-metilentetrahydrofolato.

Cuando la transformación de HC a cisteína un paso clave en el metabolismo de este aminoácido esta alterada, su consecuencia es la elevación excesiva de HC. Esta reacción necesita como cofactor fosfato de piridoxal (derivado de la vitamina B₆). Alguna proporción de HC podría ser dirigida a la formación de metionina a través de una reacción de metilación regulada por las enzimas metionina sintetasa o la metiltransferasa de homocisteína-betaina. La primera enzima requiere de 5-metiltetrahydrofolato como donador metilo y de metilcobalamina como cofactor. Cualquier alteración en esta serie de reacciones podría ser expresada como hiperhomocisteinemia.

De acuerdo con Selhub, et al (1992), (8) el mecanismo responsable de HHC es una alteración en la regulación dada por la S-adenosilmetionina (SAM), entre la homocisteína producida de novo y el catabolismo través de la síntesis de cistationina.

Hiperhomocistinuria y enfermedad vascular oclusiva

Los primeros indicios de una relación entre HHC y ECV, provienen de la segunda mitad de este siglo, cuando los primeros casos de homocistinuria fueron caracterizados. Avances en el campo del laboratorio analítico permitieron la documentación de un error enzimático de nacimiento, tal como la deficiencia de B-sintetasa de cisteína.

A parte de los trastornos metabólicos encontrados en los pacientes con homocistinuria, se observó una alta tasa de morbilidad y mortalidad temprana por enfermedad vascular cerebral y cardiovascular. Alrededor de los 20 años, aproximadamente la mitad de estos pacientes habrían tenido su primer evento vascular. El cuadro clínico semejava el de una aterosclerosis generalizada de vasos grandes y medianos. y desde entonces se despertó el interés en determinar la relación entre HHC y aterosclerosis.

En últimos 30 años diversos estudios efectuados en pacientes con ECV, enfermedad vascular cerebral y periférica han documentado una mayor prevalencia de HHC en comparación con sujetos controles. Ueland, et al (1992), (3) efectuó una revisión de la literatura encontrando un total de 21 estudios en pacientes con enfermedad vascular oclusiva en los que se había determinado niveles de homocisteína en plasma. La revisión incluyó alrededor de 1500 sujetos con enfermedad vascular oclusiva, ya sea cardiaca, cerebral o periférica, los que fueron comparados con un número similar de sujetos controles. En 16 de los 21 estudios se documento HHC. El nivel de elevación de HC en los pacientes afectos de enfermedad vascular fue alrededor de 30% mas alto, respecto a los controles.

Recientemente, como parte del estudio longitudinal conocido

Centro de Estudios en Sensoriopatas, Senectud y Alteraciones Metabólicas, -CeSSIAM-, la rama de investigación del Comité Pro Ciegos y Sordos de Guatemala, GUATEMALA, C.A.

como «Physicians Health Study», en el cual los sujetos enrolados lo constituyen un grupo seleccionado de médicos de Estados Unidos de América, se determinaron los niveles de homocisteína (6). El seguimiento permitió establecer que en sujetos con HHC pero sin historia previa de eventos vasculares, tenían 3.4 veces mayor riesgo de sufrir infarto del miocardio en un periodo de cinco años. Se demostró además que la HHC constituía un factor de riesgo de enfermedad vascular independiente a aquellos factores conocidos tales como edad, hipertensión, diabetes, obesidad y colesterol (6).

Clarke, et al (1991), (5) documento que la prevalencia de HHC en pacientes con enfermedad cardiovascular era de 30%, mientras que en pacientes con enfermedad vascular periférica era de 28% y en aquellos con enfermedad cerebro-vascular era de 42%. El riesgo de enfermedad oclusiva asociado a HHC fue calculado en 30 veces con respecto a sujetos controles.

Se han postulado varios mecanismos para explicar la forma en que la HHC podría inducir enfermedad vascular oclusiva. Entre los mecanismos propuestos se menciona que la HHC es capaz de causar daño endotelial per se, aumentar la agregación plaquetaria, provocar cambios en ciertos factores de coagulación y de oxidar las lipoproteínas de baja densidad (LDL) (3).

Interacción entre hiperhomocisteinemia y vitaminas del complejo B

Diversos factores han sido imputados en el desarrollo de HHC, entre los cuales destacan los de carácter genético, la edad y sexo, diabetes mellitus, psoriasis, ciertas drogas como metrotexate y algunas deficiencias nutricionales. Debido al papel clave que juegan como cofactores enzimáticos en el metabolismo de HC algunas vitaminas del complejo B, diversos estudios han sido llevado a cabo para establecer la existencia de alguna relación entre la deficiencia de piridoxina, cobalamina y de folatos y la HHC.

Selhub, et al (1993), (9) estudio un grupo de sobrevivientes (n=1160; 67 a 96 años de edad), del estudio de Framingham. Se encontró una prevalencia de HHC de 29% para toda la población y de 40% en individuos mayores de 80 años. Según la distribución de HC, aproximadamente dos tercios de los casos con HHC estuvieron asociados tanto con concentraciones plasmáticas como por ingestas en por lo menos una vitamina del complejo B por debajo del 70 percentilo. Las conclusiones importantes de este estudio indican una fuerte asociación inversa entre HHC y el estado de folato, vitamina B₁₂ y vitamina B₆, evaluado tanto en plasma como en ingesta dietética.

Como una forma de demostrar la causalidad entre HHC y de deficiencias del complejo B, Ubbink et al (1993), (10) estudió un grupo de 44 hombres con HHC. La prevalencia de deficientes con respecto a piridoxina, cobalamina y folatos fue 25, 56.8% y 59.1%, respectivamente. Un grupo de casos con HHC fue asignado a una intervención con un suplemento vitamínico (incluyendo B₆, B₁₂ y folatos cuyas dosis cumplían 100% las recomendaciones diarias), mientras que otro recibió placebo. Los niveles de vitaminas en plasma tendieron a normalizarse a partir de la segunda semana. A partir de la cuarta semana los niveles plasmáticos de homocisteína fueron significativamente menores que los controles. A la sexta semana, la dosis suplementaria vitamínica fue doblada con lo que se observó tanto un aumento ulterior en los niveles plasmático de vitaminas y como una disminución en los niveles de HC. El ensayo clínico anterior demostró que esta alteración bioquímica en el metabolismo de la homocisteína puede ser corregido rápidamente

con simples medidas nutricionales.

Desde el punto de vista nutricional, otra de las observaciones ha sido que no es necesario tener niveles plasmáticos muy bajos en términos de vitaminas del complejo B para inducir HHC. Ha sido sorprendente encontrar altas prevalencia de HHC en algunas de las poblaciones estudiadas, tales como la del estudio longitudinal de Framingham y el de los médicos de Estados Unidos de América, quienes gozan de una buena atención médica y de «adecuada» ingesta dietética, por lo que se supone que están a bajo riesgo de deficiencia nutricional. Sin embargo el hecho de que la HHC fue corregida con suplemento vitamínico algunas veces con dosis arriba de las recomendaciones, sugiere que las recomendaciones actuales para piridoxina, cobalamina y folatos no son suficientes para prevenir la HHC (11). En esta nueva era de la nutrición, mucho más enfocada a prevenir enfermedades crónicas degenerativas que a evitar y/o corregir las hipovitaminosis tradicionales, las recomendaciones para algunos de los micronutrientes debería ser reconsiderado.

Implicaciones para Latinoamérica

Las implicaciones de los estudios citados para la población anciana latinoamericana son diversas. Si la prevalencia de HHC ha sido documentada en poblaciones con un riesgo muy bajo de padecer de deficiencia nutricional, es de esperar que ciertas poblaciones de países en desarrollo puedan tener un riesgo mayor de HHC. Nuestros países tradicionalmente han tenido historia de deficiencia de micronutrientes, y aunque las deficiencias por hierro, iodo y vitamina A han acaparado casi toda la atención, no se escapa de posibilidad de que otras deficiencias vitamínicas tales como la de piridoxina, cobalamina y folatos también sean altamente prevalente. Si esto último se logra documentar, no sería sorpresa encontrar altas tasas de HHC en países en desarrollo, particularmente en Latinoamérica.

Por otro lado, nuestros países de Latinoamérica han dedicado muchos de sus recursos al tratamiento de enfermedades transmisibles, principalmente al grupo materno infantil. Las tasas de morbilidad y mortalidad a temprana edad debido a diarrea y enfermedad respiratoria habían influido en una corta esperanza de vida al nacer en los habitantes de Latinoamérica. Una mejor aplicación de los programas de atención primaria, tales como la vacunación y el saneamiento ambiental, han resultado en una mayor esperanza de vida, con lo cual más personas están llegando a los 60 años. Lo anterior tiene como consecuencia un cambio en el patrón de morbilidad de la población adulta. Las enfermedades cardiovasculares aunque a una escala mucho menor que en países desarrollados, han ido ocupando progresivamente las primeras causas de mortalidad en este grupo poblacional.

Aunque la desnutrición de tipo proteico-calórico no es problema de la población adulta de Latinoamérica, es muy probable que existan deficiencias subclínicas de micronutrientes, específicamente piridoxina, cobalamina y folatos. Lo anterior se apoya en el hecho que las fuentes alimenticias de piridoxina (verduras), cobalamina (visceras y leche) y folatos (verduras y visceras) no están incluidos dentro de los patrones dietéticos monótonos de la mayoría de la población latinoamericana debido a la poca disponibilidad de alimentos. Con lo aquí expresado es factible hipotetizar la existencia de una alta prevalencia de HHC en la población latinoamericana. Obviamente, estaría pendiente de determinarse si la HHC tiene el mismo grado de asociación con ECV observado en los países latinoamericanos, tradicionalmente considerados con riesgo menor de padecer tales trastornos degenerativos.

En Guatemala se han llevado a cabo dos encuestas nutricionales en personas mayores de 60 años rurales y urbanas en las que el estado de vitaminas (en plasma, determinado como coeficientes de actividad o niveles) fue evaluado. De un total de 164 ancianos rurales (12) y 114 urbanos (13), un 9% y 2% de los rurales y urbanos, respectivamente, fueron categorizados como deficientes en cuanto a folatos. Con respecto a vitamina B₁₂ 38% de los rurales y 36% de los urbanos fueron considerados deficientes. Y en cuanto a vitamina B₆ solamente en el área urbana se documentó un 15% de ancianos deficientes. Recientemente, se llevó a cabo en Guatemala un estudio poblacional sobre factores de riesgo de enfermedad cardiovascular, en el que se documentó en general que en términos de hipertensión, diabetes, obesidad y lipoproteínas, la población rural y semiurbana de Guatemala tiene un riesgo menor de sufrir enfermedad cardiovascular en relación a la población del estudio de Framingham. Este estudio también incluyó la determinación de homocisteína en plasma, pero los análisis de resultados están pendientes de completarse.

En Latinoamérica no conocemos las prevalencias de hiperhomocistinemia en la población en general, ni en la anciana en particular; ni tampoco conocemos si la relación encontrada en el «Estudio Framingham» es aplicable a los países en desarrollo. La importancia del tópico es que la hiperhomocistinemia ha sido considerada como un factor de riesgo de enfermedad vascular oclusiva independiente de los factores de riesgo tradicionales (como colesterol, diabetes, obesidad, por ejemplo). Según otros reportes, esta anomalía puede ser modificada nutricionalmente. De allí que esta es una área nueva de investigación que surge coyunturalmente cuando el enfoque entre nutrición y enfermedades crónicas aún en países en desarrollo ha sido tomado seriamente.

CONCLUSIONES

En conclusión, la HHC es una alteración bioquímica en el metabolismo de la homocisteína, la cual se encuentra en la conjunción de una serie de metabolitos y cofactores nutricionales tales como piridoxina, cobalamina y folatos.

La HHC ha sido propuesta como un factor de riesgo independiente de enfermedad vascular oclusiva, cardíaca, cerebral y periférica.

Entre los factores determinantes de la HHC, los de tipo nutricional tales como la deficiencia de piridoxina, cobalamina y folatos ha cobrado mucho interés. No solo se han documentado altas tasas de deficientes de vitaminas del complejo B en los casos con HHC, sino este trastorno metabólico ha podido ser corregido simplemente con suplemento vitamínico. Sin embargo, se desconoce si la corrección de la HHC conllevaría también a una reducción del riesgo de enfermedad vascular oclusiva.

Otro aspecto interesante ha sido que se han requerido dosis mayores a las recomendadas, en cuanto a piridoxina, cobalamina y folatos, para corregir totalmente la HHC. Lo anterior sugiere una

revisión de las recomendaciones actuales de ingesta de estas vitaminas, en cuanto a la prevención de enfermedades crónicas, tales como las vasculares oclusivas.

En Latinoamérica, con historia de deficiencias nutricionales, no se desconoce la prevalencia de HHC. Sería interesante establecer si la relación encontrada en países desarrollados también es documentada en nuestros países. La prueba podría ser implementada e incorporada en los estudios poblacionales sobre factores de riesgo cardiovascular.

REFERENCIAS

1. Olszewski AJ, KS McCully. Homocysteine metabolism and the oxidative modification of proteins and lipids. *Free Radical Biol. Med.* 14:683-93, 1993.
2. Rees MM, GM Rodgers. Homocysteinemia: Association of a metabolic disorder with vascular disease and thrombosis. *Thromb. Res.* 71:337-59, 1993.
3. Ueland PM, H Refsum, L Brattstrom. Plasma homocysteine and cardiovascular disease. In: Francis RMJ, ed. *Atherosclerotic Cardiovascular Disease Hemostasis, and Endotelial Function*. New York, NY: Marcel Dekker Inc, 183-236, 1992.
4. Ueland PM, H Refsum, SP Stabler, et al. A review: Total homocysteine in plasma or serum: methods and clinical applications. *Clin. Chem* 39:1764-79, 1993.
5. Clarke R, L Daly, K Robinson, et al. Hyperhomocysteinemia: an independent risk factor for vascular disease. *N Eng J Med.* 324:1149-55, 1991.
6. Stampfer MJ, MR Malinow, WC Willet, et al. A prospective study of plasma homocysteine and risk for myocardial infarction in US physicians. *JAMA* 268:877-81, 1992.
7. Kang SS, PWK Wong, MR Malinow. Hyperhomocysteinemia as a risk factor for occlusive vascular disease. *Ann Rev Nutr.* 12: 279-298, 1992.
8. Selhub J, JW Miller. The pathogenesis of Homocysteinemia: interruption of the coordinate regulation of S-adenosylmethionine of the remethylation and transsulfuration of homocysteine. *Am J Clin Nutr.* 55:131-38, 1992.
9. Selhub J, PF Jacques, PWF Wilson, et al. Vitamin status and intake as primary determinants of homocysteinemia in an elderly population. *JAMA* 270:2693-98, 1993.
10. Ubbink JB, WJH Vermaak, Van der Merwe A, et al. Vitamin B-12, vitamin B-6 and folate nutritional status in men with hyperhomocysteinemia. *Am J. Clin. Nutr* 57:47-53, 1993.
11. Stampfer MJ, WC Willet. Homocysteine and marginal vitamin deficiency. The importance of adequate vitamin intake (ed). *JAMA* 270:2726-7, 1993.
12. King JE. Nutritional assessment of the elderly of San Pedro Ayampuc, Guatemala: Evaluation anthropometry, biochemistry and helminthic infection. University of California (Thesis M Sc in Health and Medical Sciences), California, USA, 1991
13. Breuer K. Vitamin A status and anthropometric measurements in elderly persons living in a peri-urban area of Guatemala City (1990) University of Bonn, Germany (Thesis Nutrition), 1991.

Nuevos hallazgos e interacciones entre micronutrientes: Interacción Iodo-Selenio

Manuel Ruz, Noel W. Solomons

INTRODUCCION

A medida que las carencias nutricionales más extremas pueden ser controladas, se hacen evidentes algunas asociaciones o condiciones hasta ese entonces desconocidas, o que no habían generado suficiente atención. Tal es el caso del estímulo notable que en los últimos años ha tenido el área de los roles metabólicos de los llamados elementos traza u oligoelementos. Dentro de los campos que han generado mayor atención está la asociación entre algunos oligoelementos y la función endocrina. Algunos ejemplos lo constituyen: a) zinc y hormona del crecimiento y factores de crecimiento; b) zinc y cobre y hormonas sexuales; c) zinc, cobre y selenio y función adrenal; d) zinc, cromo, manganeso y metabolismo de hidratos de carbono; e) zinc y hormona tiroidea, entre otros (1-3).

Otra área de interacción nutrición-endocrinología es la correspondiente a elementos traza y función tiroidea. La asociación entre iodo y función de la glándula tiroidea es conocida desde hace muchos años.

En cuanto a posibles efectos de otros nutrientes sobre la función tiroidea, aparte del iodo, se han descrito en forma reciente asociaciones entre selenio y función tiroidea, las que han despertado gran interés por las consecuencias que ellas podrían representar.

Aspectos nutricionales del iodo

El papel del iodo (I) en el metabolismo se conoce con un alto grado de detalle. A nivel de la glándula tiroidea el yoduro es liberado en la fase coloidal y en la tiroglobulina se combina con tirosina formando monoyodotirosina (MIT) y diyodotirosina (DIT), las que darán origen luego a triyodotironina (T3) y tiroxina (T4), de éstas la forma predominante de liberación a la circulación es como T4 (4). Puesto que la hormona de mayor potencia biológica es T3, la tiroxina es transformada enzimáticamente a T3 en tejidos extratiroideos (5). Las consecuencias de la deficiencia de I incluyen: hipotiroidismo, bocio, cretinismo y alteraciones de la función nerviosa y de conducta (4).

Resulta frustrante comprobar, que a pesar de conocerse con detalles el importante rol del I en el metabolismo, y de los mecanismos para prevenir su deficiencia, ésta continúa siendo a nivel mundial, una de las carencias más prevalentes. Basta señalar que alrededor de 200 a 300 millones de personas en todo el mundo presentan bocio y un número cercano a seis millones manifiestan cretinismo endémico (6).

Aspectos nutricionales del selenio

El rol central del selenio (Se) en el metabolismo es, a través de su

participación como parte integral de la enzima glutatión peroxidasa (EC 1.11.1.9.), la cual constituye uno de los mecanismos de protección en contra del daño inducido por el stress oxidativo a nivel celular (7).

Evidencia más reciente señala que el Se forma parte de un número importante de selenoproteínas, muchas de las cuales están aún en la etapa de caracterización. Sin embargo, se ha informado que la deficiencia nutricional de Se en modelos experimentales afecta —en forma independiente de su rol como componente de la glutatión peroxidasa— el sistema de detoxificación hepática de xenobióticos y algunas funciones relacionadas con la respuesta inmune (inespecífica, humoral, celular y citotoxicidad) (8). Adicionalmente, una función que está recibiendo gran atención es aquella relacionada con el requerimiento de Se para un normal metabolismo de hormonas tiroideas, tema que se detalla más adelante.

El contenido de Se en los alimentos está fuertemente condicionado por el tipo de suelos, especialmente en cuanto a sus características de pH, capacidad de fijación de Se y actividad microbiana (9). También afectan el contenido de Se de los alimentos, las condiciones climáticas, tipo de fertilizantes y la forma química del Se presente (9). Estos factores ocasionan que el contenido de Se en los alimentos y especialmente en aquellos de origen vegetal sea muy heterogéneo presentando una distribución geográfica particular, haciendo a la vez poco confiable el uso de tablas de composición de alimentos de origen foráneo. Los efectos de estas diferencias en el contenido de los alimentos son dramáticos, por ejemplo, información obtenida en China indica que la ingesta promedio de Se puede ser desde 11 ug/día en zonas donde los suelos poseen muy bajo contenido de Se, hasta cifras de 4990 ug/día en áreas seleníferas (10). Datos provenientes de distintos países señalan que las ingestas habituales de Se se ubican entre 20 y 300 ug/día (10). La ingesta recomendada de Se en adultos es de 70 ug/día en hombres y 55 ug/día en mujeres (11).

Interacción iodo-selenio

Las observaciones acerca de la relación Se-función tiroidea son recientes. En 1987 Goyens y cols (12) estudiaron dos áreas de Africa absolutamente comparables en todos los parámetros, excepto en las prevalencias de bocio y cretinismo; encontrándose que el estado nutricional de Se estaba significativamente más deteriorado en la zona de alta prevalencia de bocio y cretinismo. Se sugirió la hipótesis que el desarrollo de cretinismo de tipo mixidematoso sería el resultado del aumento exagerado de peróxidos, los cuales debido a una actividad disminuída de la enzima glutatión peroxidasa, superarían la capacidad de control de los mecanismos protectores produciéndose así la atrofia de la glándula tiroidea (13).

Otros autores han encontrado que el Se además de su rol como parte de la enzima glutatión peroxidasa, participa en el metabolismo de las hormonas tiroideas a nivel extraglandular. En 1987, un grupo de investigadores del Rowett Research Institute en Escocia agregan

Departamento de Nutrición, Facultad de Medicina, Universidad de Chile, Santiago, Chile y Centro de Estudios en Sensoriopatías, Senectud e Impedimentos y Alteraciones Metabólicas, CeSSIAM, Ciudad de Guatemala, Guatemala.

una pieza de información que ha dado un impulso insospechado a esta área. Una serie de estudios de este grupo demostró que el Se es parte integral de la enzima 5' deyodinasas tipo I, la cual convierte T4 en T3 a nivel de hígado y riñón (5, 14, 15). Cabe señalar que estas son las fuentes cuantitativamente más importantes de generación de T3. Esta misma enzima participa en la degradación posterior de T3.

Adicionalmente, se encontró que la enzima 5' deyodinasas tipo II, la cual no es una selenoenzima, pero que sin embargo también se afecta en una situación de deficiencia de Se (16). En este caso, el efecto observado es consecuencia directa de los altos niveles de T4 (17). La enzima 5' deyodinasas tipo II es la encargada de la producción *in situ* de T3 a nivel de la pituitaria, la grasa parda y el sistema nervioso central (17, 18).

Los efectos globales observados en la deficiencia experimental de Se son: disminución de la concentración de I, T4 y T3 en el tiroides; a nivel plasmático los niveles de T4 aumentan y los de T3 disminuyen (5, 14, 15, 19). Uno de los aspectos de esta interacción que resulta más interesante es que la deficiencia de Se potencia los efectos deletéreos de un déficit preexistente de I en términos de alteración de la concentración de hormonas tiroideas en plasma, hígado y tiroides y también en cuanto a peso de la glándula tiroides (20). Estudios de esta naturaleza que se están llevando a cabo en poblaciones de África (Zaire) donde existen deficiencias combinadas de I y Se, parecen confirmar los hallazgos en animales de experimentación (21, 22). Por otra parte, a raíz de los resultados de Contempré y cols (23) se ha sugerido que la entrega de Se suplementario a individuos con deficiencia severa de I está indicada sólo después que el déficit de I ha sido corregido, de lo contrario se producen efectos colaterales.

El caso de las consecuencias (teóricas y observadas) de la interacción entre micronutrientes como el caso de I y Se representa uno de los tantos campos de estudio emergentes en la nutrición moderna y en el cual la comunidad científica está llamada a hacer un aporte considerable.

REFERENCIAS

- Solomons NW, M Ruz. Zinc and other trace metals. En: Tropical and geographical medicine. KS Warren, AAF Mahmoud, (Eds). 2nd ed. New York N.Y.: McGraw-Hill Book Co, 1989. p. 1083-94.
- Bunce GE. Zinc in endocrine function. En: Zinc in human Biology. Mills CF, (ed). Springer-Verlag, London, 1989. p 249-258.
- Neve J. Clinical implications of trace elements in endocrinology. Biol Trace Elem Res. 32: 173-85; 1992.
- Clugston GA, BS Hetzel. Iodine. En: Modern Nutrition in Health and Disease, ME Shiels, JA Olson, M Shike (eds). 8th edition. Lea & Febiger, Philadelphia, 1994. p. 252-63.
- Arthur JR, F Nicol, GJ Beckett. Selenium deficiency, thyroid hormone metabolism, and thyroid hormone deiodinases. Am J Clin Nutr, 57 (suppl): 236-239; 1993.
- International Council for Control of Iodine Deficiency Disorders. A practical guide to the correction of iodine deficiency. Wageningen, The Netherlands, 1990.
- Burk RF. Recent developments in trace element metabolism and function: newer roles of selenium in nutrition. J Nutr, 119: 1051-54; 1989.
- Spallholz JE, LM Boylan, HS Larsen. Advances in understanding selenium's role in the immune system. Ann N Y Acad Sci, 587: 123-39; 1990.
- Gissel-Nielsen G, UC Gupta, MLamand, T Westermarck. Selenium in soils and plants and its importance in livestock and human nutrition. Adv Agronom, 37: 397-460; 1984.
- Diplock AT. Trace elements in human health with special reference to selenium. Am J Clin Nutr, 45: 1313-22; 1987.
- National Research Council. Recommended Dietary Allowances 10th edition. National Academy Press 1989. pp 217-224.
- Goyens P, J Golstein, B Nsombola, H Vis, JE Dumont. Selenium deficiency as possible factor in the pathogenesis of myxoedematous endemic cretinism. Acta Endocrinol, 114: 497-502; 1987.
- Corvilain B, B Contempré, AO Longombé, P Goyens, CG Decoster, F Lamy, JB Vanderpas, JE Dumont. Selenium and the thyroid: how the relationship was established. Am J Clin Nutr, 57 (suppl): 244-48; 1993.
- Beckett GJ, SE Beddows, PC Morrice, F Nicol, JR Arthur. Inhibition of hepatic deiodination of thyroxine is caused by selenium deficiency in rats. Biochem J, 248: 443-47; 1987.
- Arthur JR, F Nicol, GJ Beckett. The role of selenium in thyroid hormone metabolism and effects of selenium deficiency on thyroid hormone and iodine metabolism. Biol Trace Elem Res, 34: 321-25; 1992.
- Beckett GJ, DA MacDougall, F Nicol, JR Arthur. Inhibition of type I and type II iodothyronine deiodinase activity in rat liver, kidney and brain produced by selenium deficiency. Biochem J, 259: 887-92; 1989.
- Chanoine JP, M Safran, AP Farwell, P Tranter, DM Ekenbarger, S Dubord, S Alex, JR Arthur, GJ Beckett, LE Braverman, JL Leonard. Selenium deficiency and type II 5'-Deiodinase. Regulation in the euthyroid and hypothyroid rat: Evidence of a direct effect of thyroxine. Endocrinol, 130: 479-84; 1992.
- Karmarkar MG, D Prabakaran, MM Godbole. 5'-Monodeiodinase activity in developing human cerebral cortex. Am J Clin Nutr, 57 (suppl): 291-94; 1993.
- Chanoine JP, M Safran, AP Farwell, et al. Effects of selenium deficiency on thyroid hormone economy in rats. Endocrinol, 131: 1787-92; 1992.
- Beckett GJ, F Nicol, PWH Rae, S Beech, Y Guo, JR Arthur. Effects of combined iodine and selenium deficiency on thyroid hormone metabolism in rats. Am J Clin Nutr, 57 (suppl): 240-43; 1993.
- Vanderpas JB, JE Dumont, B Contempré, AT Diplock. Iodine and selenium deficiency in northern Zaire. Am J Clin Nutr, 56: 957-58; 1992.
- Diplock AT. Recent work in Zaire on selenium-iodine interactions in humans with goiter and in cretins. Biol Trace Elem Res, 33: 162-63; 1992.
- Contempré B, JE Dumont, N Bebe, CH Thilly, AT Diplock, J Vanderpas. Effect of selenium supplementation in hypothyroid subjects of an iodine and selenium deficient area: the possible danger of indiscriminate supplementation of iodine-deficient subjects with selenium. J Clin Endocrinol Metabol, 73: 213-15; 1991.

Nuevos hallazgos e interacciones entre micronutrientes: Interacción Zinc-Hierro

Noel W. Solomons, Manuel Ruz

INTRODUCCION

En el campo de la nutrición existen una serie de paradigmas que han tenido una trascendencia tal, que han conducido a la comunidad científica al estudio de ciertas áreas con un nuevo enfoque, generando nuevas hipótesis y aportando significativamente al conocimiento. Lo que significó para el Tercer Mundo la formulación del paradigma acerca de la interacción entre nutrición e infección delineado por Scrimshaw, Taylor y Gordon (1,2), es equivalente al impacto que ha tenido el teorema de Charles Hill y Gennard Matrone acerca de la interacción entre nutrientes propuesto en 1970, en cuanto al estudio de la biología de los elementos traza en especies animales y en humanos. En síntesis este teorema señala «aquellos elementos con características físicas y químicas similares, biológicamente presentarán un comportamiento antagonista (3).

Zinc: El zinc tiene un número atómico de 30 y un peso atómico de 65.37 como consecuencia de la mezcla natural de sus isótopos estables ^{64}Zn , ^{66}Zn , ^{67}Zn , ^{68}Zn y ^{70}Zn . Posee dos radiosótopos que han sido frecuentemente utilizados en investigación ^{65}Zn and ^{69}mZn . Puesto que el zinc es esencial para la vida tanto vegetal como animal, este elemento se encuentra en variables cantidades en alimentos de origen vegetal, aunque en general su contenido es modesto en la porción comestible de estas últimas. Las fuentes más ricas de zinc se encuentran en organismos marinos, particularmente buenos aportadores son las ostras (especialmente las ostras del Atlántico) y el arenque, en segundo lugar se ubican carnes rojas y cereales enteros (4).

Hierro: El Hierro tiene un número atómico de 26 y un peso atómico de 55.85 como consecuencia de la mezcla natural de sus isótopos estables ^{54}Fe , ^{56}Fe , ^{57}Fe y ^{58}Fe . Posee dos radiosótopos que han sido frecuentemente utilizados en investigación, ^{55}Fe and ^{59}Fe .

El hierro es el tercer elemento más abundante en la corteza terrestre, luego de silicio y oxígeno. Por esta razón, través de la evolución, se han desarrollado mecanismos regulatorios que controlan especialmente la incorporación de hierro al organismo.

La consecuencia más notable de la deficiencia de hierro es la presencia de anemia debido a la falta de este elemento para formar hemoglobina (5). La deficiencia de hierro sin anemia también tiene consecuencias negativas, específicamente a nivel de función muscular

y neurológica (6). Por el contrario, el exceso de hierro produce daño tisular, siendo hígado y corazón los que más se afectan (7). También dentro de los efectos adversos del exceso de hierro se cuenta la susceptibilidad aumentada a ciertos organismos como *Plasmodium*, bacteria gram negativas, amebas, y un incremento de la generación de radicales libres dañando la estructura y función de membranas (8)

Biodisponibilidad: La biodisponibilidad de un determinado nutriente está dada por el grado de absorción y utilización de éste, siendo usualmente el primero el componente de mayor importancia cuantitativa (9). La eficiencia de absorción del agua, alcohol y glucosa es cercana al 100%. Por el contrario, la absorción de hierro y zinc a partir de la dieta es significativamente más reducida, de ahí entonces la importancia de considerar los aspectos relativos a la disponibilidad biológica al momento de analizar los aspectos nutricionales de hierro y zinc.

Competencia y Co-Adaptación: Retomando el teorema de Hill y Matrone (3), la interacción esperada entre elementos similares es de naturaleza antagonista. Por lo tanto, si en el lumen intestinal, o a nivel de sitios de absorción se encuentran presentes en forma simultánea dos elementos químicamente relacionados, aquel que esté en mayor concentración molar presentará una absorción preferencial en desmedro de aquel que se encuentra en menor cantidad. Este es el concepto de competencia.

Cuando la regulación de la absorción intestinal de nutrientes está determinada a un nivel dado (alto, medio, bajo), este nivel afectará la absorción de otros elementos químicamente similares. Este es el concepto de co-adaptación acuñado por Rosenberg y Solomons (10). En la práctica esto significa que la regulación de la captación de un metal está influido por el nivel de absorción que el organismo ha determinado para un metal con características afines. Ejemplos de esta situación se encuentran en la interacción hierro - plomo, y zinc - cobre (11).

Interacción hierro-zinc: Es posible encontrar en la literatura, una serie de experimentos, realizados tanto en animales como en humanos, donde se ilustran la existencia y mecanismos de interacción entre hierro y zinc.

Interferencia de la absorción de Zinc por Hierro: Las ingestas recomendadas de hierro y zinc por la dieta, en términos generales se encuentran en un orden de magnitud similar, manteniéndose así en los distintos grupos de edad (12). Por otra parte, el contenido de estos oligoelementos en suplementos generalmente entregan cantidades muy superiores de hierro respecto a las de zinc. En consecuencia, en la realidad el consumo total de hierro y zinc se encuentra en una

relación > 1.0 (13). Esto hace relevante el estudio de las posibles consecuencias prácticas de la interacción hierro - zinc en esta dirección.

Estudios de los efectos de hierro sobre la absorción de zinc conducidos en animales de experimentación han confirmado la naturaleza de la interacción aún cuando han entregado estimaciones variables acerca de la fuerza de la asociación (14-17).

En cuanto a las implicaciones de esta relación, el tipo de evidencia acumulada se encuentra en estudios de balance (18,19), observaciones epidemiológicas en niños (20-22) y en mujeres embarazadas (23-26), junto a estudios de absorción en voluntarios (27-36). No todos los estudios utilizaron similares proporciones hierro a zinc en sus pruebas y tampoco todos encontraron evidencia de la interacción. Una detallada revisión de estos estudios, con énfasis en sus diseños y sus inconsistencias realizada por Solomons (13) concluye que: « La inhibición de la absorción de zinc por el hierro en condiciones de una relación hierro - zinc mayor o igual a 2:1 y cuando la cantidad total (considerando a ambos) es mayor de 25 mg, parece tener efectos significativos para la situación nutricional de zinc. Las bases fisiológicas de esta interacción parecen residir en la utilización compartida de hierro (no-hem) y zinc de al menos de parte de los mecanismos absorbivos involucrados».

Un estudio reciente realizado en México encontró que al suplementar niños preescolares con 20 mg/día de zinc solo o conjuntamente con 20 mg/día de hierro durante un año, no se evidenció una interferencia de zinc sobre hierro de acuerdo a los cambios en los niveles de ferritina. Sin embargo, los niveles plasmáticos de zinc aumentaron menos en los niños del grupo suplementado con ambos minerales, comparados con aquellos que sólo recibieron zinc (37).

Interferencia de la Absorción de Hierro por Zinc: También han sido examinados los efectos de la interacción hierro - zinc en el sentido opuesto al analizado anteriormente, es decir zinc como agente inhibidor de la absorción de hierro. Diversos estudios en animales de experimentación permiten concluir que si se utilizan relaciones zinc - hierro lo suficientemente altas, efectivamente se produce el efecto inhibitorio sobre hierro (15,17,38-42).

Las observaciones en humanos son escasas, Aggett y cols (30) utilizando tanto isótopos estables como radioisótopos confirmaron los hallazgos reportados en modelos animales. Marzenich et al (38) en Jakarta, Indonesia suplementaron niños preescolares ya sea con hierro y zinc en forma conjunta (Fe 30 mg/día - Zn 15 mg/día), o sólo con hierro (30 mg/día). Aún cuando los niveles de hemoglobina y protoporfirina libre eritrocitaria aumentaron en ambos grupos, los niveles de ferritina sólo se incrementaron en el grupo que recibió únicamente hierro. A pesar de relación hierro zinc es 2:1, los resultados permiten sugerir un efecto negativo de zinc sobre la captación y/o depósito de hierro.

Co-Adaptación con la deficiencia de Hierro y Zinc: Los experimentos clásicos acerca del fenómeno de co-adaptación de la absorción de minerales, fueron realizados por Pollack et al en 1965 (43). Desde entonces, las observaciones han sido refinadas y extendidas, especialmente en cuanto al paradigma hierro - plomo (44), hierro - cadmio (45) y zinc - cobre (46).

Perspectivas: Después del análisis de la información entregada, la pregunta que surge es: ¿Cuál es la relevancia y trascendencia de estos hallazgos para la población de América Latina? El solo hecho

del entendimiento de los aspectos biológicos de la interacción nutriente - nutriente constituye una nueva herramienta para la investigación conducida por los científicos del área. Sin embargo, las repercusiones de la interacción hierro - zinc pueden tener efectos incluso a nivel de salud pública, especialmente en estos momentos cuando existe un creciente interés y conciencia de la llamada «hambre oculta» y las deficiencias de micronutrientes.

El tópico de «deficiencia de micronutrientes» o «hambre oculta» (47) se ha convertido en un tema de alto interés en diversas reuniones internacionales como ser el Congreso Mundial de Salud Infantil en 1990, la Conferencia sobre Micronutrientes de Toronto, Canadá en 1991, la Conferencia Internacional de Nutrición de Roma, Italia en 1992, el Congreso Internacional de Nutrición de Adelaide, Australia en 1993, y la Reunión para Combatir la Deficiencia de Micronutrientes en Países Desarrollados y en Desarrollo, efectuada en Papendal, Holanda en 1994. Esto conlleva un nuevo enfoque al estudio de mecanismos para combatir la malnutrición, en el que se amplía la tradicional visión centrada solamente en energía y proteínas. Dentro de los micronutrientes, los que generan la mayor atención son hierro, yodo y vitamina A, aunque también se observa un interés creciente por otros nutrientes como zinc, vitamina B12, riboflavina y selenio.

Las anemias nutricionales han estado presentes como un problema de salud pública por décadas y se ha estimulado recientemente la reactivación del Grupo Consultivo Internacional de Anemias Nutricionales (INACG). Existen en la actualidad algunas llamadas de atención que merecen ser consideradas seriamente y que dicen relación con las prácticas de suplementación y fortificación con hierro. Cantidades excesivas de hierro -incluso en algunos casos, solo suficientes- entregadas a individuos con deficiencia de hierro parecen producir un aumento a la susceptibilidad a algunas infecciones comparado con aquellos que no fueron respetados. También en situaciones de esta naturaleza, se han reportado reactivación de malaria y otras enfermedades causadas por microorganismos como el caso de brucelosis y tuberculosis (48). Elson-Dew (49) atribuyeron a la sobrecarga con hierro los hallazgos observados en sus sujetos de estudio en cuanto a la diseminación de amebiasis causada *Entamoeba histolytica*.

Otra área de interés en este contexto es la pertinente a hierro y stress oxidativo. La generación de radicales libres y oxidación de membranas y tejidos dependen en parte de hierro al ser éste un elemento iniciador de la reacción de Fenton (8). Puesto que la deficiencia de hierro en niños y en mujeres embarazadas es casi universal tanto en los países desarrollados como en desarrollo, una señal de alerta que no debe ser ignorada es la relacionada al grado de agresividad con la que se agrega hierro a la dieta para su posterior incorporación en el organismo.

Quizás por demasiado tiempo en la historia de la nutrición aplicada se han estado considerando las deficiencias en forma aislada. Si vitamina A estaba deficiente, entonces se entregaban cantidades adicionales de vitamina A, o si era hierro el elemento en déficit, entonces se intervenía con hierro. Sin embargo, a la luz de los hallazgos sobre la interacción nutriente - nutriente y a sus consecuencias, parece haber llegado el tiempo de producir un desplazamiento del concepto puro de «deficiencia» y «exceso» hacia el concepto de «balance». Esto deberá verse reflejado tanto en la forma en la que se diseñan experimentos, como se controlan los pacientes en el ambiente clínico y como se formulan las estrategias de intervenciones a nivel de salud pública.

REFERENCIAS

1. Scrimshaw NS, CE Taylor, JE Gordon. The interaction of Nutrition and infection. *American Journal of Medical Sciences* 237: 367-403, 1959.
2. Scrimshaw NS, CE Taylor, JE Gordon. The interaction of Nutrition and infection. World Health Organization, Geneva, 1968.
3. Hill CH, G Matrone. Chemical parameters in the study of in vivo and in vitro interactions of transition elements. *Fed Proc* 29: 1474-1481, 1970.
4. Solomons NW, M Ruz. Zinc and other trace metals. In: Warren KS, Mahmoud AAF, eds. *Tropical and Geographical Medicine* New York, N.Y.: McGraw-Hill Book Co, 2 ed. 1989.
5. Fairbanks VF. Iron in Medicine and Nutrition. In: Shils ME, Olson JA, Shike M. (Eds). *Modern Nutrition in Health and Disease*, 8th edition. Lea & Febiger, Philadelphia, 1994. p. 185-213.
6. Dallman PR. Iron. In: *Present Knowledge in Nutrition*. International Life Sciences Institute, The Nutrition Foundation, Washington D.C., 1990. p. 241-250.
7. Whittaker P, R Chanderbhan, R Calvert, V Dunkel. Cellular and molecular responses in the Sprague-Dawley rat to chronic iron overload. *J Trace Elem Exp Med* 7: 19-32, 1994.
8. Solomons NW. Micronutrients, antioxidants and general mechanisms of disease. In: *Dairy products in human health and nutrition*. Serrano Rios M et al, (Eds). AA Balkema, Rotterdam, 1994.
9. O'Dell BL. Bioavailability and interactions among trace elements. In: Chandra RK (ed). *Trace elements in nutrition of children*. Nestle Nutrition Workshop Series Volume 8. Raven Press, New York. pp. 41-62, 1985.
10. Rosenberg IH, NW Solomons. Physiological and pathophysiological mechanism in mineral absorption. In: NW Solomons, IH Rosenberg (Eds). *Absorption and malabsorption of mineral nutrients*. Alan R Liss, Inc, New York. pp. 1-14, 1984.
11. Solomons NW, M Ruz. Absorption of essential and beneficial metal ions. III.2.G. Interdependence of metal ion absorption. In: *Handbook on Metal-Ligand Interactions in Biological Fluids*. Berthon G (Ed.). 1994.
12. National Research Council. *Recommended Dietary Allowances*, 10th ed. National Academy Press 1989.
13. Solomons NW. Competitive interaction of iron and zinc in the diet: consequences for human nutrition. *J Nutr* 116: 927-35, 1986.
14. Flanagan PR, Haist J, Valberg LS. Comparative effects of iron deficiency induced by bleeding and a low-iron diet on the intestinal absorptive interactions of iron, cobalt, manganese, zinc, lead and cadmium. *J Nutr* 110: 1754-63, 1980.
15. Storey ML, JL Greger. Iron, zinc and copper interactions: chronic versus acute responses of rats. *J Nutr* 117: 1434-42, 1987.
16. Fairweather SJ, S Southon. Studies of iron:zinc interactions in adult rats and the effect of iron fortification of two commercial infant weaning products on iron and zinc status of weanling rats. *J Nutr* 119: 599-606, 1989.
17. Bienvenu P, JF Kergonou. Antagonism or synergy among iron, copper and zinc towards processes involving oxygen radical generation. In: *Metal ions in biology and medicine*. Collery P, Poirier LA, Manfait M, Etienne J-C., Eds. John Libbey Eurotext, London, Paris, 1990. p. 545-548.
18. White HS, TN Gynne. Utilization of inorganic elements by young women eating iron-fortified foods. *J Am Diet Assoc* 59: 27-33, 1971.
19. Prasad AS, P Rabbani, A Abassi, E Bowersox, MR Spivey-Fox. Experimental zinc deficiency in humans. *Ann Intern Med* 89: 483-90, 1978.
20. Walravens PA, KM Hambidge. Growth of infants fed a zinc supplemented formula. *Am J Clin Nutr* 29: 1114-21, 1976.
21. Yip R, JD Reeves, B Lonnerdal, CL Keen, PR Dallman. Does iron supplementation compromise zinc nutrition in healthy infants? *Am J Clin Nutr* 42: 683-87, 1985.
22. Salvio GP, G Faldella, R Alessandrini, M Lanari, L Benfenati. Plasma zinc concentrations in iron supplemented low birthweight infants. *Arch Dis Child* 61: 346-348, 1986.
23. Breskin MW, BS Worthington-Roberts, RH Knopp, Z Brown, B Plovie, NK Mottet, JL Mills. First trimester serum zinc concentration in human pregnancy. *Am J Clin Nutr* 38: 943-53, 1983.
24. Hambidge KM, NF Krebs, MA Jacobs, A Favier, L Guyette, DN Ickle. Zinc nutritional status during pregnancy: a longitudinal study. *Am J Clin Nutr* 37: 429-42, 1983.
25. Sheldon WL, MO Aspillaga, PA Smith, T Lind. The effect of oral iron supplementation on zinc and magnesium levels during pregnancy. *Br J Obstet Gynecol* 92: 892-98, 1985.
26. Krebs NF, KM Hambidge, L Sibley, J English. Acute effects of iron therapy on zinc status during pregnancy. *Fed Proc* 46: 747. (abs), 1987.
27. Solomons NW, RA Jacob. Studies on the bioavailability of zinc in humans: effect of heme and nonheme iron on the absorption of zinc. *Am J Clin Nutr* 34: 475-82, 1981.
28. Solomons NW, O Pineda, FE Viteri, HH Sandstead. Studies on the bioavailability of zinc in humans: Mechanism of the intestinal interaction of nonheme iron and zinc. *J Nutr* 113: 337-49, 1983.
29. Meadows NJ, SL Grainger, W Ruse, PWN Keeling, RPH Thompson. Oral iron and the bio-availability of zinc. *Br Med J* 287: 1013-14, 1983.
30. Aggett PJ, RW Crofton, C Khin, S Gvozdanovic, D Gvozdanovic. The mutual inhibitory effects on their bioavailability of inorganic zinc and iron. In: Prasad AS, Cadvar AO, Brewer GJ, Aggett PJ, eds. *Zinc deficiency in human subjects*. Alan R Liss, New York. p. 117-24, 1983.
31. Abu-Hamdan DK, SK Mahajan, SD Migdal, AS Prasad, FD McDonald. Zinc tolerance tests in uremia. Effect of ferrous sulfate and aluminum hydroxide. *Ann Intern Med* 104: 50-2, 1986.
32. Abu-Hamdan DK, SK Mahajan, SD Migdal, AS Prasad, FD McDonald. Zinc absorption in uremia: effects of phosphate binders and iron supplements. *J Am Coll Nutr* 3: 283-84, 1984.
33. Sandstrom B, B Lonnerdal. Promoters and antagonists of zinc absorption. In: Mills CF (ed). *Zinc in human biology*. Springer-Verlag, London. pp. 57-78, 1989.
34. Sandstrom B, L Davidsson, A Cederblad, B Lonnerdal. Oral iron, dietary ligands and zinc absorption. *J Nutr* 115: 411-14, 1985.
35. Simmer K, CA Iles, C James, RPH Thompson. Are iron-folate supplements harmful? *Am J Clin Nutr* 45: 122-25, 1987.
36. Castillo-Duran C, NW Solomons. Studies on the bioavailability of zinc in humans. IX. Interaction of beef-zinc with iron, calcium and lactose. *Nut Res* 11: 429-38, 1991.
37. Rosado JL, P Lopez, E Muñoz, LH Allen. Lack of an effect of iron and zinc supplementation on the growth of Mexican children. *Faseb J* 8: 818, 1994.
38. Merzenich M, W Schultink, R Gross, D Dillon, R Shrimpton, W Feldheim. Effect of iron-zinc supplementation on iron, zinc and vitamin A status in Indonesian, anemic preschool children. XVI Meeting of International Vitamin A Consultative Group, Chaing Ria, Thailand Abstracts 1994 (in press).
39. Magee AC, G Matrone. Studies on growth, copper metabolism and iron metabolism of rats fed high levels of zinc. *J Nutr* 72: 233-42, 1960.
40. Hamilton DL, JEC Bellamy, JD Valberg, LS Valberg. Zinc, cadmium and iron interaction during intestinal absorption in iron-deficient mice. *Can J Physiol Pharmacol* 56: 384-89, 1978.
41. Johnson MA, JL Greger. Tin, copper, iron and calcium metabolism of rats fed various dietary levels of inorganic tin and zinc. *J Nutr* 115: 615-24, 1985.
42. Siewicki TC, JS Sydlowski, FM Van Dolah, JE Barthrop. Influence of dietary zinc and cadmium on iron bioavailability in mice and rats. *J Nutr* 116: 281-89, 1986.
43. Pollack S, JM George, RC Reba, RM Kaufman, WH Crosby. The absorption of nonferrous metals in iron deficiency. *J Clin Invest* 4: 1470-73, 1965.
44. Flanagan PR, MJ Chamberlain, LS Valberg. The relationship between iron and lead absorption in humans. *Am J Clin Nutr* 36: 823-829, 1982.
45. Leon L, DR Johnson. Role of iron in jejunal uptake of cadmium in the newborn rat. *J Toxicol Environ Health* 15: 687-696, 1985.
46. Brewer GJ, V Yuzbasiyan-Gurkan, R Dick. Zinc therapy of Wilson's disease VIII: Dose response studies. *J Trace Elem Exp Med* 3: 227-234, 1990.
47. Maberly GF, FL Trowbridge, R Yip, KM Sullivan, CE West. Program against micronutrient malnutrition: Ending hidden hunger. *Annual Review Public Health* 15: 277-301, 1994.
48. Murray MJ, AB Murray, MB Murray, CJ Murray. The adverse effect of iron repletion on the course of certain infections. *Brit Med J* 2: 1113-15, 1978.
49. Elsdon-Dew R. Endemic fulminant amebic dysentery. *Am J Trop Med Hygiene* 29: 337-40, 1949.

Vitamins and carotenoids. Their physiological functions and technological properties

W.F. Hahnlein

Significance and Functions of Vitamins

The essential character of vitamins for human life and their significance for health has long been known. The 13 organic substances which are referred to as vitamins have a multitude of physiological functions, most of which are as coenzymes in metabolic reaction pathways.

In recent years compelling scientific evidence has accumulated that a number of vitamins, i.e. A, C, E Folic acid and the provitamin *fl*-carotene, as well as other carotenoids have effects that go far beyond these classical and rather wellknown tasks.

I would like to discuss these vitamins and their physiological functions a little more in detail, then move on to the question how much vitamins we need, or better, how much is desirable, and lastly I want to look at them from a very practical point of view, namely what can the food industry do to contribute to a better vitamin supply of the general public.

Physiological Functions of Vitamin A

Vitamin A is essential for cell differentiation and normal growth, for development and differentiation of the epithelium. It plays a part in the synthesis of the male hormone testosterone and of glycoproteins. Without vitamin A we could not reproduce nor could we see. It is also important for a well functioning immune system.

Beside these «classical» functions, it has been discovered in recent years that vitamin A, owing to its differentiation regulating and tumor antipromoting properties can be indicated for an adjuvant cancer therapy.

Until recently it was also believed that vitamin A is an antioxidant vitamin. This, however, could not be confirmed. Today there is general agreement among scientists that vitamin A has no antioxidative potential.

Fl-carotene, however, has. This major representative of the large pigment group of the carotenoids is wellknown as a precursor of vitamin A and thus as provitamin A, however is nowadays more and more often referred to as a vitamin itself. It can act by two different mechanisms, namely by deactivating excited oxygen, also referred to as singlet oxygen, or as chain breaking antioxidant.

Deactivation of Singlet Oxygen by *fl*-carotene

Excited by light, certain molecules, symbolized as S for Photosensitizer on the slide, can be promoted to a higher energy level. For example, the photosensitizer S is promoted to the level 1 and/or 3. These excited molecules are highly reactive and will attack any suitable molecule available and react with it. A possible candidate for such a reaction is oxygen, symbolized as 3O_2 which is triplet oxygen, means oxygen on its normal energetic level. The excited sensitizer imparts its energy to the oxygen and promotes it to the highly excited and reactive singlet level. In this state, oxygen reacts with everything,

in vivo for instance with cell membrane proteins, DNA, phospholipids, fatty acids etc. This means in other words cell damage.

Owing to its long conjugated double bond system *fl*-carotene - and also other carotenoids - is capable of absorbing the energy from the singlet oxygen and releasing it as harmless heat energy.

Carotenoids as Antioxidants

The chain breaking properties of *fl*-carotene - or more general, of carotenoids - are also based on the structural element of the long conjugated double bond system, which is able of producing a resonance-stabilized carbon-centered radical.

Vitamin C is an antioxidant too. A multitude of biochemical functions are known and we can be sure, many are not known yet or, at least, not entirely understood. One example is the enhancement of our immune system. It is an old wisdom that vitamin C is good against common cold and many people are sure it helps them, however, from a purely scientific point of view this effect could not be proven yet.

One of the more recently discovered and certainly highly interesting functions of vitamin C is its role in the physiological antioxidant system, where it, for instance, reduces the superoxide anion-radical to form hydrogen peroxide.

Probably its most significant task in this antioxidant system is the regeneration of tocopherol which is - as you know - the biologically active form of vitamin E and the principal fat soluble antioxidant in our organism. As a result of its action in the cell membrane, vitamin E is oxidized to form chinoid structures. Would it not be regenerated, one molecule of vitamin E could only deactivate one radical which would be very inefficient.

The mode of action of vitamin E and C is shown on the next two slides.

The Pecking Order of Free Radicals

The phytol tail of vitamin E is located in the lipid compartment and the chromane ring faces towards the aqueous compartment. The phenolic OH-groups of tocopherol are near the polar head groups of the phospholipids that compose the bilayer.

In step A an oxidizing radical X initiates a peroxidation process by abstracting a bis-allylic hydrogen, thereby forming a pentadienyl radical in the fatty acid tail of a phospholipid in presence of oxygen. This happens in step B. The fatty acid peroxide radical has a distinct dipole character and floats to the membrane-water-interphase where the proximity to the hydroxyl-group of tocopherol is sufficient to react with it to become a rather stable hydroperoxide. This happens in steps C and D. We have a tocopheryl radical now which is immediately recycled by vitamin C, symbolized as AscH minus in the scheme. The ascorbyl radical itself is recycled enzymatically subsequently.

The last step is then that the fatty acid hydroperoxide is reduced to the original fatty acid again by an enzyme system, e.g. glutathione peroxidase, phospholipase A2 and others.

Pathways for the Oxidation and Regeneration of Vitamin E

From this slide it becomes obvious that vitamin C is not the only vitamin E-regenerating substance but also other reducing agents like glutathione and Ubiquinol do the same job.

This graph also gives an impression how sophisticated and balanced the physiological antioxidant system is and that all the individual antioxidants complement each other.

Another vitamin has enjoyed remarkable publicity in recent times. Folic acid. It has been proven to prevent or to drastically reduce the prevalence of Neural Tube Defects in neonatal children. Neural Tube Defects are very severe malformations which are usually fatal in the first few weeks of the child's life. Folic acid supplementation of 400 µg per day has been shown to significantly reduce the number of children with NTD. It is necessary, however, to supplement during the first month of pregnancy. Since women usually don't know that they are pregnant a few weeks after conception, it is advisable to assure the folic acid supply either by appropriate food selection or by supplementation, generally within childbearing age.

Vitamin requirements

How much of each vitamin do we really need or how much is desirable?

These are perhaps the most asked questions about vitamins. The right answer to them, however, is very difficult to find, and I don't hesitate to say that a general answer is probably not existing.

Nevertheless, health authorities all around the world have set up recommendations for daily vitamin intakes that are supposed to be more or less optimal for maintaining a well functioning organism.

Vitamin RDAs of Various International Nutr. Auth.

As you can see from this table, there are tremendous differences between the recommendations in different countries. Most extreme for vitamin K where the recommendations differ by a factor of 100. This reflects the uncertainty that is still existing about the real requirements for vitamins.

It can nowadays be suspected that the RDA-values for a number of vitamins in many countries are too low, which means below the optimal intake; undoubtedly they are all above the minimum requirement which is necessary to avoid clinical deficiency symptoms.

Particularly for the antioxidant vitamins C, E and β -carotene, the RDA-values appear to be below the optimum. There is agreement in the scientific community that the intakes of the antioxidants should be considerably above even the highest existing RDA-values.

The highest RDA for vitamin C is 100 mg, the scientific recommendation is 100 - 150 mg.

The highest RDA for vitamin E is 50 mg, the scientific recommendation is 60 - 100 mg.

No official RDA exists for β -carotene; the scientific recommendations vary strongly between 5 and 20 mg.

Particularly these examples show you that the official RDAs should be reconsidered and - very importantly - internationally harmonized.

Above I had raised the question «How much vitamins do we need?» The next question that usually follows is «Do we get enough?» It is obvious that, if we are not even sure how much we need as an optimum, we hardly can say whether we get enough. What we can

say, however, is whether we get enough if we use the RDAs as the calculation basis. We also can calculate if we get enough of the antioxidants if we use the scientific recommendations that I quoted, as a basis.

It is certainly true that, on a worldwide basis, many people don't get as much of certain vitamins as they should get. It is a wellknown fact that an abundant vitamin A deficiency, particularly in small children, exists in many developing countries. UNICEF attempts to combat this problem by distributing vitamin A capsules; a few countries have taken the initiative themselves and enrich staple food like sugar with vitamin A.

I will come back to this topic a little later.

I mentioned folic acid and birth defects before. Folic acid is another vitamin which large parts of the population - even in developed industrialized countries - don't get enough of. This is particularly true for younger women at reproductive age.

As far as the antioxidant vitamins are concerned, we can assume that even most people are below the desirable supply, if we regard the intakes that are scientifically recommended as desirable.

The next slide gives you an impression how difficult it is to obtain these scientifically recommended daily amounts through normal foods.

What daily amounts of foods rich in antioxidant vitamins ...

Whereas it seems not unrealistic to get enough vitamin C through enough fruits and vegetables it seems quite unlikely to assure a sufficient supply of vitamin E and β -carotene just through the normal diet.

It is obvious that the food industry is challenged here. The food industry obviously can play - and I would even say - has to play the leading role in the permanent process of improving and optimizing the general populations nutrition, and thus health. In this process, the science elaborates the knowledge and hence the basis for new ideas, the health- and nutrition politicians - and this is certainly the prerequisite for any progress - have to provide a liberal legislative frame that allows to implement innovative and creative ideas, and finally the food industry develops and supplies products based on the knowledge science has provided.

Foods are the natural sources of vitamins and micronutrients in general. What is more obvious than adding vitamins or other micronutrients like minerals to suitable foods, if an optimal supply of these nutrients is not assured through normal nutrition?

Fortification of Foods

With respect to vitamin fortification I subdivide foods into three groups according to the purpose of their vitaminization. This is shown on the next slide.

Vitamin Fortification of Foods

While the purpose of vitamin addition in group 1 is rather restoration than actual enrichment, and in group 2 a necessity that is legally compulsory anyway, group 3 represents the area where the food industry can be creative and develop novel, interesting and well accepted product concepts.

Let me move on now to some technological aspects.

In order to utilize and process vitamins in foods, some knowledge about their stabilities is necessary. Since vitamins are chemically entirely different entities, their stabilities are different as well. The next two slides show in a qualitative manner to which influences the individual vitamins are particularly susceptible.

Factors affecting the stability of the fat soluble vitamins

Vitamin A is one of the most unstable vitamins. Retinol, the alcohol-form of vitamin A is the least stable form. An increase in stability can be obtained by esterifying retinol with fatty acids. Hence, in the food industry exclusively the esters vitamin A-palmitate and vitamin A-acetate are used.

Vitamin A can be stabilized with phenolic antioxidants like tocopherol, BHT or BHA. However, still in these stabilized forms, vitamin A has to be handled with care and overages to compensate for losses are mostly inevitable.

Also vitamin D2 and D3 are sensitive against oxygen, light, humidity and heat but to a distinctly lesser extent than vitamin A.

The naturally occurring vitamin E active compounds, the tocopherols, are extremely unstable in the presence of oxygen. Oxidative decomposition is promoted by light and heat. Tocopherols, particularly the synthetic DL-alpha-tocopherol, are therefore used in the food industry almost exclusively as highly efficient, fat-soluble antioxidants, but practically never as vitamins in their own right.

The reactive centre in the tocopherol molecule is a phenolic hydroxyl group that can be esterified and thus protected. Accordingly, tocopheryl acetate, which is better known as vitamin E acetate, is used exclusively as a source of vitamin E. This derivative is very stable and is one of those vitamins that give rise to very few problems.

Very little data are available on vitamin-K-stability. Only a certain sensitivity to light is known. Generally, vitamin K seems to be one of the more stable vitamins.

Factors affecting the stability of the water soluble vitamins

Among the water soluble vitamins B1, C and folic acid are the problematic ones with regard to stability.

Thiamin is very heat sensitive. The higher the pH-value the faster the degradation proceeds.

Ladies and Gentlemen, for time reasons I cannot discuss the remaining vitamins individually.

I want to stress, however, that all vitamins in a pure state, at appropriate storage - and packaging conditions, possess a considerable stability over quite a long time. «Appropriate storage and packaging» means cool, dry, air- and humidity-proof.

You will remember the 3 categories of vitaminized food I had defined a little while ago. I believe for this region, Latin America, category I, fortified staple food, is the most relevant and interesting group. Particularly the enrichment with vitamin A makes a lot of sense, as vitamin A deficiency is the most abundant vitamin deficiency.

Sugar is a very suitable carrier for vitamin A. Available and affordable for practically everyone, it is consumed every day and can assure the vitamin A supply of the general public on a constant basis.

The enrichment process is easy.

Enrichment of Sugar With Vitamin A

It was developed by INCAP and subsequently used, and is still used, in Guatemala to fortify the entire sugar production.

First a sugar / vitamin A / antioxidant premix is prepared which is subsequently added to the bulk sugar. A vitamin A-palmitate dry powder with a potency of 250,000 i.u./g is used. The antioxidant protects the vitamin so that a relatively small overage of only 10 % is necessary.

A second example for a suitable staple food is vegetable oil. In most countries oil is consumed by everyone. It has the advantage that the fortification with fat soluble vitamins like vitamin A, but possibly also D and/or E is extremely simple from a technological point of view. The stability of vitamin A in oil is very good, even when the oil is used for cooking and frying.

Quantitative data is available from work that has been done at the University of Sao Paulo as well as from our own labs at BASF in Germany.

Ladies and Gentlemen, unfortunately, for time reasons, I can't discuss any more individual foods. I just want to summarize that there are countless possibilities for the enrichment of practically all kinds of foods in order to improve the vitamin supply of the population which is far away from being optimal, not only, but particularly in developing countries.

From a technological point of view the fortification of a certain food is not always a simple task, but this is exactly where we from BASF offer our help.

Aspectos tecnológicos de la fortificación de alimentos

Alberto Nilson

En base a las nuevas evidencias del impacto para la salud de las deficiencias de micronutrientes, aún marginales, y las crecientes evidencias de la existencia de deficiencias en la población, especialmente para la Vitamina A, Yodo e Hierro y, en menor medida, para las Vitaminas C, B2, B1, Niacina, B6 y ácido fólico, ha llevado a la necesidad de evaluar las diferentes alternativas de solución al problema, entre las que se incluye la fortificación de algunos alimentos básicos con estos micronutrientes.

Para la selección del o de los alimentos a usar como vehículos de los micronutrientes varias organizaciones internacionales, tales como la Organización Mundial de la Salud (1), la Organización Panamericana de la Salud (2) y el Food and Nutrition Board of the United States, National Academy of Sciences (3) han elaborado una lista con los criterios que estos alimentos deben reunir.

- (1) Deben ser consumidos básicamente por toda la población.
- (2) Debe existir una variación pequeña en su consumo per cápita de un día para otro.

- (3) La fortificación debería producir un cambio inapreciable de las características organolépticas y de la aceptabilidad del vehículo.
- (4) El nutriente agregado debe ser estable bajo las condiciones normales de almacenamiento y uso.
- (5) El nutriente debe estar fisiológicamente disponible desde el alimento.
- (6) El costo y la naturaleza del vehículo deben ser tales que permitan que su suplementación sea económicamente factible a través de un proceso industrial.
- (7) Que exista una seguridad razonable frente al riesgo de una ingesta excesiva en un nivel tóxico.

En la Tabla 1 se muestran algunos alimentos básicos factibles de ser usados como vehículos en un programa de fortificación, junto con las vitaminas que se pueden agregar a estos alimentos desde un punto de vista tecnológico.

TABLA 1
 Posibles alimentos vehículos

ALIMENTO	VITAMINAS										MINERALES		
	B-caroteno	A	D	E	B1	B2	B6	C	PP	Folico	B12	Fe	Ca
Leche:													
Líquida	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	0	+
Polvo	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Con Cereal	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Harinas:													
Trigo	+	+	+	+	+	+	+	x	+	+	+	+	+
Maíz	+	+	+	+	+	+	+	0	+	+	+	+	+
Mandioca	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Arroz	0	+	+	+	+	+	+	x	+	+	+	+	+
Arroz:													
Snacks	0	+	+	+	+	+	+	x	+	+	+	+	+
Hojuelas de Maíz	0	+	+	+	+	+	+	x	+	+	+	+	+
Aceite													
Margarina	+	+	+	+	0	0	0	0	0	0	0	x	+
Mayonesa	+	+	+	+	0	0	0	0	0	0	0	x	+
Jugos													
Azúcar		+											
Refresco en Polvo	0	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+

+: Posible , 0: Necesarios Ensayos , X: No Posible

Formas de adición

Gracias a técnicas de microencapsulado las vitaminas liposolubles se pueden obtener industrialmente en la forma de polvo, al igual que las hidrosolubles, posibilitando de esta forma enriquecer la mayoría de los alimentos en polvo o líquidos en fase acuosa con todas las vitaminas.

Dependiendo del proceso al que se someta cada alimento, se han desarrollado diferentes tecnologías de adición, tales como: **Mezclado en Seco** para alimentos como harinas de cereales y sus derivados, leche en polvo, refrescos en polvo. **Diluidas en Agua** para leche líquida, bebidas, jugos de frutas, en el agua a usar en la elaboración de pan, pastas, galletas. **Por Rociado** en el caso de hojuelas de maíz para las vitaminas que no soportan la cocción o la extrusión. **Disueltas en Aceite** para las vitaminas liposolubles a usar en el enriquecimiento de productos oleosos. **Por Adhesión** como en el caso del azúcar en que la Vitamina A se adhiere a los cristales por medio de aceite vegetal. **Por Recubrimiento** para el arroz, en cuyo caso las vitaminas agregadas sobre la superficie del grano se deben recubrir para evitar que se pierdan con el agua de lavado.

Estabilidad de las vitaminas

Las vitaminas son nutrientes sensibles a factores tales como humedad, temperatura, oxígeno, pH, agentes oxidantes y reductores y luz. Por lo tanto, es normal que durante el proceso de elaboración, así como durante su almacenamiento, se pierda parte de las cantidades, tanto agregadas como inicialmente presentes en el alimento.

Aparte de elegir el proceso de fortificación que produzca la menor pérdida posible y de seleccionar el material de envase que entregue la mayor protección, la industria de alimentos debe agregar una sobredosis para compensar estas pérdidas y poder asegurar que el producto terminado tenga como mínimo las cantidades declaradas en la etiqueta durante toda su vida útil. En la Tabla 2 se muestran las sobredosis características para algunos alimentos básicos.

Inocuidad de los micronutrientes

En general se puede decir que la fortificación de los alimentos es una forma muy segura de suplementar la dieta de la población, ya que el rango de inocuidad de las vitaminas es muy amplio. A modo de ejemplo, para las Vitaminas C y E se puede ingerir hasta 100 veces la Ingesta Diaria Recomendada (IDR) diariamente por un período prolongado, sin presentarse ningún efecto adverso. Este rango es más reducido para las Vitaminas A y D, siendo de sólo 10 veces (4). Para el hierro se estima que el rango de inocuidad es de sólo 5,5 veces la IDR (5).

Fundamentos para fortificación multivitaminico-mineral

En primer lugar, cuando la dieta es deficiente en un micronutriente generalmente también lo es en otros. Un caso típico es la deficiencia de Vitamina A, la que generalmente está acompañada por deficiencia de Vitamina B2 y C por bajo consumo de lácteos y de frutas y hortalizas respectivamente.

Por otro lado, la mayoría de los problemas de salud están relacionados con la deficiencia de más de un micronutriente, como por ejemplo: **Anemia** (Hierro, Fólico, Vit. A, C, B12, B6), **Xeroftalmia** (Vit. A, Carotenoides, Zn), **Osteoporosis** (Ca, Vit. D, B6), **Cataratas** (Betacaroteno, Vit. C y E), **Enfermedades Cardiovasculares** (Betacaroteno, Vit. C, B6, E), **Algunos Tipos de Cáncer** (Betacaroteno, Vit. C, E, B6, D), etc.

Además, en la mayoría de los casos el costo del proceso de fortificación y control es prácticamente el mismo para uno o más micronutrientes.

Costos de fortificación

La Tabla 2 muestra las formas comerciales más usadas para la fortificación y el costo per cápita anual respectivo para suplementar a la población con el 100% de la IDR (RDA-USA, 89). En el cálculo de este costo se consideró el precio de mercado de las vitaminas, sin considerar gastos de importación. Al usar las formas oleosas de las vitaminas liposolubles el costo para estas vitaminas será menor. Sin embargo, las situaciones en que se pueden usar estas formas son limitadas.

Al costo anterior hay que sumarle el costo del proceso de fortificación, incluyendo mano de obra, depreciación y mantención de equipos, energía, control de calidad y gastos financieros y administrativos. Para la mayoría de los procesos estos costos representan entre el 5 y el 10% del costo de los nutrientes.

A partir de esta tabla se puede calcular rápidamente en forma aproximada casi cualquier situación particular.

En la Tabla 3 se muestra el impacto de algunos niveles típicos de fortificación para la Vitamina A sobre el precio de venta al consumidor, considerando para los alimentos los precios de venta vigentes en Sao Paulo, Brasil en Julio de 1993. Además, tomando el consumo per cápita promedio de estos alimentos en Brasil se obtiene el impacto nutricional de los mismos. Estos valores se dan sólo como ejemplo, debiéndose calcular para cada país con valores locales en el momento de elaborar la estrategia de intervención correspondiente.

Para el trigo y otros cereales a nivel mundial se ha popularizado el concepto de restaurar lo que se pierde en el proceso de refinación. Los niveles usados en Estados Unidos, en Centro América y en otros países son 4 mg de B1, 2,5 mg de B2, 35 mg de Niacina y 30 mg de Hierro por kilo de harina. La incidencia de este costo sobre el precio de venta es de 0,27% para la harina de trigo, 0,18% para la harina de maíz y 0,28% para el arroz. La incidencia de la restauración con Vitamina B6 y Ácido Fólico, dos olvidados pero importantísimos micronutrientes, es significativamente menor. A este costo hay que sumarle el costo de derechos de aduanas para su importación y del proceso de fortificación.

TABLA 2
Costo de enriquecimiento de los alimentos

Vitamina	Forma comercial	IDR	Sobredosis Habitual	Costo Fortificación US\$/persona/año 100% IDR
A	A Palm. 250 CWS	1000 mcg RE	30	0,253
D	D3 100 CWS	400 UI	30	0,051
E	E Acet. 50% CWS	10 mg TE	10	0,258
B1	B1 Mono	1,5 mg	30	0,032
B2	B2 USP	1,7 mg	20	0,053
B6	B6 HCI	2 mg	30	0,064
C	C	60 mg	50	0,558
Niacina	Nicotinamida	19 mg	10	0,067
Fólico	Acido fólico	200 mcg	30	0,016
B12	B12 0,1% WS	3 mcg	30	0,053
Hierro	Sulfato ferroso	15 mg	-	0,040
Total				1,470

TABLA 3
Impacto de niveles típicos de fortificación para la vitamina A sobre el precio de venta para algunos alimentos seleccionados*

	UI/Kg	% del precio de venta	Consumo per cápita g/día	Impacto nutricional UI/persona/día
Leche liguída	5000	0,16	74	500
Margarina	30000	0,10	5	150
Trigo	10000	0,52	99	990
Azúcar doméstico	50000	1,50	31	1550

(*) No incluye costo de proceso ni de derechos de aduanas.

Comparación de diferentes alternativas de intervención

Las alternativas de solución al problema de los micronutrientes son básicamente la **Suplementación**, **Fortificación** y **Educación**. Varios estudios han comparado estas alternativas, llegándose a la conclusión que la suplementación es una medida terapéutica de corto plazo, la fortificación de mediano plazo y la educación de largo plazo, debiendo considerarse las tres simultáneamente en cualquier programa de intervención.

El costo de producción de cada cápsula con 200.000 UI de Vitamina A es de aprox. US\$ 0,03. Como cada cápsula entrega protección durante 4-6 meses, se deben entregar mínimo dos cápsulas al año, lo que equivale a US\$ 0,06/persona/año. Además, de varios informes se desprende que el costo de distribución fluctúa entre 2 a 10 veces el costo de las cápsulas. Es decir, el costo de suplementación se encuentra entre US\$ 0,18 y 0,66/persona/año.

Para hacer una comparación muy simplista se puede considerar que la suplementación con 400.000 UI al año equivaldría a una suplementación diaria de 1.100 UI al día. El costo de agregar 1.100 UI de Vitamina A a un alimento es de sólo US\$ 0,081/persona/año. Sumando los costos del proceso de fortificación el costo total es inferior en general a US\$ 0,10/persona/año. Cabe mencionar que por problemas de eficiencia de absorción y de depósito en los tejidos, 200.000 UI cada 6 meses equivale a menos de 1.100 UI al día.

La gran diferencia es que con la fortificación se llega a toda la población y no sólo a los grupos de mayor riesgo. Los programas de suplementación generalmente tienen por objetivo sólo a los niños entre 6 meses y 6 años de edad, dejando fuera a otros grupos de riesgo importantes como son las mujeres embarazadas y durante la lactancia, niños mayores de 6 años, ancianos y adultos que tengan una dieta inadecuada. Además, la cobertura de estos programas no siempre es adecuada, quedando un alto porcentaje de niños sin suplementación.

En la actualidad se estima que aprox. el 50% de la población podría tener niveles plasmáticos inferiores a 30 mcg/dl. Si tomamos esto como nuestro objetivo, entonces la fortificación es bastante más conveniente que la suplementación.

CONCLUSIONES

La fortificación de los alimentos es una forma fácil, segura, barata y efectiva, en el corto y mediano plazo, de solucionar el problema de las deficiencias de micronutrientes.

Cada país debe determinar, en función de los hábitos alimentarios de la población y de la gravedad del problema, cual o cuales son los alimentos que se deben fortificar, con que vitaminas y con que niveles.

REFERENCIAS

1. WHO. Technical Report Series No. 672. Prevention and Treatment of Vitamin A Deficiency and Xerophthalmia. Report of a Joint WHO/UNICEF/Helen Keller International/IVACG meeting. WHO Geneva, 1979.
2. Arroyave B, JR Aguilar, M Flores, MA Guzman. Evaluation of Sugar Fortification with Vitamin A at the National Level. Pan American Health Organization. Scientific Publication No. 384.
3. Food and Nutrition Board, National Research Council, National Academy of Sciences. Proposes Fortification Policy for Cereal-Grain Products. Nat. Acad. Sci. US, Washington, D.C., 1974.
4. Marks J. Vitamin Safety, status Paper, F. Hoffmann La-Roche & Co Ltda, Basilea, Suiza, 4a. Ed. Revisada, 1989.
5. Hathcock JN. Quantitative Evaluation of Vitamin Safety, Pharma Times, 51: 104-13, 1985.

Estado nutricional de minerales en Centro América y Panamá

María Eugenia Romero-Abal

Se presenta una breve revisión de las publicaciones que han aparecido desde 1980 hasta finales de 1993, relacionadas con minerales; no se pretende presentar toda la información publicada sino describir la tendencia de la investigación en Centro América y Panamá. No se incluirán datos sobre ingesta dietética por que el volumen existente es enorme y la mayoría se limitan a grupos muy específicos.

Los minerales más estudiados desde la Encuesta Nutricional de 1966 para la región Centro Americana han sido el hierro y el yodo debido a que eran problemas de salud pública en toda la región. El zinc, ha sido estudiado únicamente en Guatemala.

La vitamina A y el yodo han recibido atención en Centro América habiéndose logrado avances en su control, algunas veces temporales pero se sigue trabajando en ellos. Sin embargo el hierro no ha recibido la misma atención, contándose con pocos datos representativos de la población. Los estudios que existen se han enfocado a los grupos a riesgo (infantes y mujeres embarazadas) y a comparaciones de prevalencias de anemia, generalmente diagnosticado por valores deficientes de hemoglobina y comparando entre áreas de residencia ya sea urbanas y rurales o poblaciones viviendo a diferentes niveles de altura sobre el nivel del mar o a nivel del mar (ver Tabla 1).

TABLA 1

Datos de prevalencia de anemia en la región de Centro América y Panamá entre 1980 y 1993

Ruz y col (1992).	Prevalencia de anemia en escolares guatemaltecos de dos comunidades rurales ubicadas a 1500 m y a nivel del mar la prevalencia fue 16.1% y 6.3% respectivamente.
Romero-Abal y col (1993)	Prevalencia de anemia en dos comunidades rurales (36% y 27%) y en una comunidad periurbana (30%) en niños preescolares y escolares de Guatemala.
Castellon y Nadell (1992)	Prevalencia de anemia en embarazadas nulíparas (14%) y múltiparas (32%) en Nicaragua.
Flores y col (1984)	Reportaron de 12% de anémicas y 48% de deficiencia severa de hierro pero sin anemia en mujeres embarazadas de Costa Rica.

En lo que se refiere a estudios de tipo metodológico hay pocas publicaciones a partir de 1980 y las que se muestran en la Tabla 2 describen cual es la tendencia en este aspecto, refiriéndose uno a la búsqueda de posibles fuentes alternas de hierro a la dieta y los otros dos a evaluar la sensibilidad y especificidad del diagnóstico de anemia.

Hospital de Ojos y Oídos «Dr. Rodolfo Robles V.». Diagonal 21, 19 calle, Z11. Guatemala City, 01011, Guatemala

TABLA 2

Estudios metalógicos relacionados con hierro publicados en la región de Centro América y Panamá entre 1980 y 1993

Maidonado (1989)	Producción de harina de sangre bovina y determinación de el método de producción que produce mayor concentración de hierro.
Romero-Abal (1992)	Sensibilidad y especificidad del diagnóstico de anemia por hematocrito usando como estándar de comparación la medición de ferritina.
Tuna V. y col (1986)	Poder predictivo de ferritina para evaluar estado nutricional de hierro en lactantes.

En relación a los aspectos metabólicos del hierro en Centro América las publicaciones existentes demuestran el posible efecto negativo del consumo de alimentos sobre el estado hematológico de los infantes y mujeres embarazadas (Tabla 3), aspecto muy importante ya que en muchas de nuestras poblaciones se ha determinado que la ingesta de hierro sobrepasa los requerimientos diarios, sin embargo la prevalencia de anemia alta persiste por lo cual, como se ha comprado por este tipo de estudios y los de biodisponibilidad que los alimentos usuales de la dieta Centro Americana tiene un efecto poderoso sobre la disponibilidad del hierro.

TABLA 3

Investigaciones recientes sobre aspectos metabólicos del hierro en Centro América

Muñoz (1983)	En Costa Rica se encontró niveles más bajos de Hb en las madres consumidoras de café, los niños de este grupo tuvieron menor peso al nacer y además el contenido de hierro en leche materna fue más bajo.
Muñoz (1983)	En Costa Rica, la prevalencia de anemia a los seis meses de edad fue de 30%. La ferritina se asoció negativamente con el uso de leche fresca de vaca y positivamente con la duración de la lactancia materna.
Quan de Serrano y col (1993)	Reportó prevalencia alta de hematocrito <38% en el grupo de niños mayores de 8 meses de edad consumidores de café
Caballero (1983)	Variabilidad de la ferritina sérica en niños con DPC en Guatemala

Antes de la década de 1980 hubo gran cantidad de publicaciones relacionadas con fortificación de alimentos con hierro o el efecto de

la fortificación del azúcar con vitamina A y su efecto sobre el estado hematológico, sin embargo después las publicaciones han disminuido (ver Tabla 4) y han mantenido la misma tendencia que tuvieron antes de la década de 1980. El caso del yodo es diferente en lo que se refiere a investigación ya que las publicaciones se limitan a estudios de prevalencia de bocio o excreción de yodo en orina ya sea en estudios en grupos específicos o en encuestas nacionales. En la Tabla 5 se muestran las referencias de algunas de las encuestas más recientes que demuestran que el problema del bocio en Centro América esta resurgiendo.

TABLA 4

Publicaciones sobre fortificación y suplementación con hierro

Caballero y col (1981)	Azúcar fortificada con NaFeEDTA y su efecto sobre reservas de hierro en pre-escolares
Jovel L.E. (1980)	Evaluación del efecto de la suplementación con hierro y con ácido fólico en la costa sur de Guatemala

TABLA 5

Investigaciones recientes relacionadas con yodo en Centro América y Panamá

Martínez (1988)	Evaluación del estado nutricional de yodo en escolares de Guatemala.
MSP/MSH (1989)	Magnitud del bocio como problema nutricional en la población escolar en Honduras.
MSP 1993	Programa para el control de desórdenes causados por deficiencia de yodo. Monitoreo y control de la yodación de la sal en Costa Rica
MSP 1991	Evaluación Nacional de la Deficiencia de Yodo en escolares de Costa Rica
INCAP/OPS NICARAGUA (1993)	Plan trienal de control y prevención de deficiencia de yodo
MSP (1993)	Encuesta del estado de micronutrientes en Nicaragua
Zelaya (1989)	Prevalencia de bocio en escolares de Nicaragua
Rodríguez y col. (1991)	Programa de detección de hipotiroidismo neonatal en Costa Rica.
Rodríguez y col (1993)	Programa de detección de hipotiroidismo neonatal.

La totalidad de las publicaciones de zinc provienen de datos obtenidos en estudios llevados a cabo en Guatemala; antes de 1980 las publicaciones se relacionaban con biodisponibilidad del zinc en diversos alimentos. Anteriormente el interés se torna hacia el efecto del zinc sobre aspectos metabólicos en escolares o infantes (Ver Tabla 6).

Gran proporción de publicaciones se ocupan de interrelaciones entre micronutrientes, siendo algunas de las asociaciones más estudiadas la del zinc con hierro, calcio y fitatos o vitamina A y hierro (Ver Tabla 7). Como ya se mencionó antes, estos son muy importantes en poblaciones como las nuestras con dietas con alto contenido de inhibidores de absorción de hierro y otros micronutrientes.

En relación a otros minerales solo existen tres trabajos de tesis que fueron realizadas en Honduras y cuyo interés se limitaba a determinar si la presencia de cobre, plomo, zinc, cadmio y cobre se encontraban a niveles tóxicos tanto en las aguas, plantas y peces del lago Yojoa, Honduras (Tabla 8). También hay datos sobre excreción de minerales durante diarrea aguda, o contenido de ellos en alimentos como las tortillas.

TABLA 6

Investigaciones relacionadas con zinc en Guatemala publicadas entre 1980 y 1993

Ruz M (1987).	Evaluación en niños con diarrea aguda el efecto de suero de rehidratación oral con y sin glicina en la eliminación de zinc en heces
Cavan y col (1993)	Composición corporal de niños guatemaltecos y estado de zinc. Estudio longitudinal de suplementación
Cavan y col (1993)	Crecimiento y composición corporal en niños y estado de zinc. Estudio transversal
Grazioso y col (1993)	Efecto de suplementación con zinc y parasitismo en escolares
Castillo-Duran	Biodisponibilidad del zinc en carne cocida

TABLA 7

Investigaciones sobre interrelación entre micronutrientes en Centro América y Panamá

ZINC Y OTROS MINERALES

Fitzgerald y col (1993)	Ingesta de zinc, calcio y fitatos en mujeres embarazadas en Guatemala
Krause y col (1992)	Variación en la concentración de calcio, hierro, zinc, cobre en tortillas e ingesta de minerales por mujeres.
Castillo-Duran (1991)	Biodisponibilidad del zinc e interacción con hierro, calcio y lactosa
Ruz y col (1987)	Excreción de minerales (zinc, cobre y hierro) durante diarrea aguda recibiendo TRO
Solomons y col (1983)	Biodisponibilidad de zinc e interacción intestinal de hierro no hemínico y zinc

VITAMINA A Y HIERRO

Mendoza (1993)	Avitaminosis A y deficiencia de hierro en niños
Mejía y col (1988)	Efecto hematológico de la suplementación con vitamina A y hierro
Mejía y Arroyave (1983)	Asociación entre transferrina sérica e indicadores nutricionales de vitamina A en preescolares guatemaltecos

TABLA 8

Investigación sobre niveles tóxicos de minerales en el medio ambiente llevados a cabo en Centro América

Urrea (1991)	Los niveles de cobre y plomo en el lago de Yojoa en Honduras. No hubo niveles de riesgo para el consumo humano pero si para los peces.
Lagos (1989)	Midieron Zinc, plomo, cadmio, cobre, en la raíz, tallo de plantas cultivadas al margen del lago Yojoa, Honduras. Los niveles encontrados sobrepasan los niveles permitidos, para cadmio, plomo y zinc. Los niveles de cobre estuvieron en niveles permitidos.
Metzler (1992)	Se determinó la concentración de grasas, carbohidratos y minerales en carne de cambute (<i>Stombus galeatus</i>). Se midió también la concentración de metales pesados y se determinó que los niveles no son tóxicos para el ser humano.

En conclusión, existen gran número de publicaciones relacionadas con minerales en Centro América y Panamá, sin embargo los datos de prevalencia obtenidos hasta el momento indican que los problemas de salud pública que fueron detectados hace 30 años siguen vigentes, en algunos casos como el yodo con algunos éxitos alcanzados pero aun con problemas a pesar de que a nivel mundial, la deficiencia de yodo se considera la deficiencia de micronutrientes más fácil y barata de erradicar. En el caso del hierro, aunque con datos no representativos de nuestras poblaciones, los que tenemos se podrían usar como herramientas para empezar a mejorar el estado de deficiencia de hierro de nuestras poblaciones a riesgo.

Otro problema es que mucha de la información esta publicada en panfletos o boletines o tesis de graduación que no están disponibles para toda la región. En algunos casos las encuestas se encuentran en material mimeografiado que no esta disponible para todos los investigadores lo cual hace muy difícil localizar la información existente.

REFERENCIAS

- Arroyave G, LA Mejia , JR Aguilar. The effect of vitamin A fortification of sugar on the serum vitamin A levels of preschool Guatemalan children: a longitudinal evaluation. *Am J Clin Nutr* 34:41-49, 1981.
- Caballero B, NW Solomons, B Torun. Short-term variability of ferritin concentrations in serum of children with severe protein-energy malnutrition. *Clin Chem* 29:739-738; 1983.
- Castro de Tuna V, JPiza, GDíaz. Análisis de los valores hematológicos obtenidos en la Encuesta Nacional de Nutrición 1982. (Mimeografiado).
- Castillo-Duran C, NW Solomons. Studies on the bioavailability of zinc in humans. VIII Plasma zinc responses to cooked beef. *Nutr Res* 11:419-427; 1991.
- Castellon E, CP Meysenburg, GK Nadell. Anemia por deficiencia de hierro en mujeres embarazadas. Leon-Nicaragua. Informe para la Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua, Facultad de Ciencias Médicas, León, Nicaragua, 1992.
- Cavan K, RS Gibson, CFGrazioso, AM Isalgue, MRuz, NW Solomons. A six-month zinc supplementation study of some peri-urban children living in Guatemala City, Guatemala. *FASEB J* 6:A:1786;1992.
- Cavan KR, RS Gibson, CF Grazioso, AM Isalgue, M Ruz, NW Solomons. Growth and body composition of periurban Guatemalan children in relation to zinc status: a longitudinal zinc intervention trial. *Am J Clin Nutr* 57:344-352, 1993
- De Aguilera M, F De Brandariz. Revisión y actualización de la situación nutricional de Panamá. Noviembre de 1992. Mimeografiado, Departamento de Nutrición y Dietética. Ministerio de Salud, República de Panamá, 1992.
- De Tuna V, L Cunningham, E Rojas, M Alvarado. Ferritina sérica y protoporfirina eritrocitaria como indicadores de deficiencia de hierro en niños lactantes. *Rev Cost Cienc Med*. 7:263-270, 1986.
- Deficiencias nutricionales específicas. -Un mal controlable-. Avances en Alimentación y Nutrición. Boletín Informativo del Instituto de Nutrición de Centro América y Panamá, INCAP.3:3, 1992.
- Jovel del Cid, Luis Enrique. Evaluación de la suplementación con hierro y con hierro mas ácido fólico en las poblaciones de la costa sur de Guatemala. 1980. Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Ciencias Médicas INCAP, Guatemala 1980.
- Fletcher PE, J Trejos-A, JE Adams, M Barreto. Efecto de ocho años de yodificación de la sal sobre la epidemia bociogena en Panamá. *Rev Med CSS. Panamá* 11:33-41; 1979
- Fletcher PE, J Trejos-A, J Villanueva, JE Adams, M Barreto, R Araúz. Bocio endémico y yodificación de la sal. Evaluación de una década (1969-1979). *Rev Med CSS. Panamá* 12:470-477, 1980.
- Flores ME, et al. Epidemiología del bocio endemico en Costa Rica. *Bol Of Sanit Panam* 91:531-539, 1982
- Franzetti S, LA Mejia. Body rion reserves of rural and urban Guatemalan women of reproductive age. *Arch Lat Nutr*, 34:69-82, 1984.
- Flores ME, J Rodríguez, I Santisteban, AG Arauz, C de Céspedes. Un problema nutricional activo: la deficiencia de hierro y anemia en la mujer embarazada. *Rev Cost Cienc Med* 5:52-60, 1984.
- Hernández JF, H de Orellana. Diagnóstico y control de las deficiencias de micronutrientes en El Salvador, 1993. En: Tercer Taller Regional sobre Deficiencias de Vitamina A y otros Micronutrientes en America Latina y el Caribe. Recife, Brasil, agosto 1993. VITAL/ISTI, Informe No. IN-14. Arlington, VA, 1993.
- Krause VM, NW Solomons, KL Tucker, CY Lopez-Palacios, M Ruz, HV Kuhnlein. Rural-urban variation in the calcium, iron, zinc and copper content of tortillas and intake of these minerals from tortillas by women in Guatemala. *Ecology of Food and Nutrition*, 28:289-297, 1992.
- Martínez Gonzalez MM. Deficiencia de yodo, bocio endémico y su relación con el estado nutricional en escolares de la república de Guatemala. (Tesis M.Sc) INCAP, Guatemala, 1988.
- Mejia LA. Nutritional anaemia in relation to the interaction between vitamin A deficiency and iron metabolism. International Meeting on Nutrition. Selected abstracts. Tokyo, 1981, Japan pp:23-24.
- Mejía LA, G Arroyave. The effect of vitamin A fortification of sugar on iron metabolism in preschool children in Guatemala. *Am J Clin Nutr* 36:87-93, 1982.
- Mejía LA, G Arroyave. Lack of direct association between serum transferrin and serum biochemical indicators of vitamin A nutriture. *Acta Vitaminol Enzymol* 5:179-84, 1983
- Mejía LA, FE Viteri. Ferritin concentrations in plasma from capillary (finger prick) blood and venous blood compared. *Clin Chem* 29:871-873, 1983.
- Mejia L, F Chew. Efecto hematologico de la suplementacion de vitamina A o en combinacion con hierro a niños anemicos. VIII Congreso Latinoamericano de Nutricion. *Rev Chil Nutr* 2:177;1988.
- Mendoza I, ME Romero-Abal. Avitaminosis A y deficiencia de hierro en niños guatemaltecos del area rural. Hablemos de Vitamina A 2:3-5, 1993.
- Ministerio de Salud de Costa Rica: Departamento de Nutrición. Encuesta Nacional de Nutrición. Evaluación Dietética 1982. Informe de los hallazgos sobre consumo de alimentos, en las familias, la mujer en edad fértil y los niños preescolares. San José Costa Rica, 1986.
- Ministerio de Salud: Departamento de Nutrición y Atención Integral. Sección de Vigilancia Nutricional. Análisis del estado nutricional de la población costarricense. Costa Rica, 1992.
- Muñoz L, K Dewey, B Lonnerdal. Efectos del consumo de café durante el embarazo y la lactancia temprana. VIII Congreso Latinoamericano de Nutricion. *Rev Chil Nutr* 2:177;1988.
- Ministerio de Salud, Departamento de Nutrición, Sección de Vigilancia Nutricional. Evaluación Nacional de la Deficiencia de Yodo en Escolares, Costa Rica, 1989-1990. San José Costa Rica, 1991.
- Ministerio de Salud Ministerio de Educación, Departamento de Nutrición/Departamento de Nutrición y Salud Escolar. Encuesta nacional de bocio y yoduria en escolares en la República de Panamá, 1990-1991. Panamá, 1991
- Ministerio de Salud Pública de Honduras: Unidad de Ciencia y Tecnología, Dirección de Alimentación y Nutrición. Informe de la Encuesta Nacional de Consumo de Alimentos. Honduras, 1987.
- Ministerio de Salud de Nicaragua, Dirección de Nutrición. Encuesta Nacional sobre deficiencia de micronutrientes en Nicaragua. MINSA INCAP/OPS. Managua, mayo 1993. (mimeografiado).
- Muñoz LM. Efectos de la alimentación temprana en el estatus de hierro del infante. IX Congreso Latino Americano de Nutricion «Conrado F. Asenjo». San Juan de Puerto Rico, 1991.
- Noguera A. Situación de yodo en America Latina y el Caribe. En: Tercer Taller Regional sobre Deficiencias de Vitamina A y otros Micronutrientes en America Latina y el Caribe. Recife, Brasil, agosto 1993. VITAL/ISTI, Informe No. IN-14. Arlington, VA, 1993.

35. Quan de Serrano J, KG Dewey, J Bulux, NW Solmons. Patrones de ingesta temprana de cafe y su influencia en el estado hematologico de pre-escolares guatemaltecos. *Boletín de Abstractos de Investigación del Comité Nacional Prociegos y Sordos de Guatemala*. 4:7-8;1993.
36. Quan de Serrano J, KG Dewey, CY Lopez, I Ramirez, AM Guerrero, J Gamero, J Bulux, B Lonnerdal, R Labbe, NW Solmons. Impaired iron status associated with the consumption of coffee by toddlers in Guatemala. *FASEB J* 6:A:1786;1992.
37. Rivera G, N De Obaldía, O Grajales. Situación nutricional, área rural del oriente chiricano, septiembre 1990. *Mimeografiado, Sistema Integrado de Salud de Chiriquí, Coordinación de Nutrición*, 1991.
38. Rodríguez S, I Camacho, L Cunningham, L Umaña. El tamizaje de hipotiroidismo neonatal en Costa Rica (1990-1991). *Boletín INCIENSA* 4:2, 1992.
39. Romero ME, J Bulux, C Valdez, CE Rivera, M Haskell, I Ramirez, CY Lopez, J Quan de Serrano, A Vasquez de Rivera, M Isalgue de Santizo, AM Guerrero, N Solmons. Estado hematologico de niños en edad escolar de las areas urbana y rural de Guatemala. II Taller Latinoamericano sobre Nutrición en Areas Urbanas. Mexico, D.F. Programa y Resúmenes R28, 1992.
40. Romero-Abal ME, I Mendoza, NW Solmons, JD Cook. Validacion del hematocrito como metodo de tamizaje en el diagnostico de riesgo de anemia. II Congreso Nacional de Bioquímica Clínica. Guatemala, Memorias del Congreso, 1992, pp. 20.
41. Romero-Abal ME, I Mendoza, NW Solmons. Hematological status of contemporary Guatemalan pre-school children. *FASEB J* A 3366;1993.
42. Ruz M, A Rosas, J Bulux, AM Guerrero, CY Lopez, S Molina, MC Santizo, A Vasquez, C Castañeda, NW Solmons. Haematological status of school children in two regions of Guatemala: relevance of normality standards. *Int J Food Sci Nutr* 43:89-95, 1992.
43. Ruz M, NW Solmons. Fecal mineral excretion in acute diarrhea treated with oral rehydration solutions. *J Am Coll Nutr*. 6:453;1987.
44. Sinisterra-R, T Odalis, E De León-M, C Musmano. Riesgos nutricionales en embarazadas. Panamá, 1992. *Mimeografiado*.
45. Stetler HC, et al. Epidemiología de la anemia en niños pre-escolares y sus madres en El Salvador. *Arch Lat Nutr* 31:679-697, 1981
46. Solomons NW, RM Russell. The interaction of vitamin A and zinc: implications for human nutrition. *Am J Clin Nutr* 33:2031-2040; 1980
47. Solomons NW, O Pineda, F Viteri, HH Sandstead. Studies on the bioavailability of zinc in humans; mechanism of the intestinal interaction of nonheme iron and zinc. *J Nutr* 113:337-348;1983.

Consumo de micronutrientes de la población colombiana

Enrique Muñoz Montoya

INTRODUCCION

El presente trabajo pretende revisar el material escrito publicado o inédito de los principales autores y profesionales colombianos, quienes en el campo de la nutrición hayan dedicado algún tiempo a la investigación sobre vitaminas y minerales. Así mismo, en la convicción de que este material es muy escaso, se presenta una revisión bibliográfica disponible en las capitales de las cinco regiones más representativas de la población colombiana, de los más importantes temas sobre aptitud de las tierras, producción, mercadeo, consumo de los alimentos y biodisponibilidad de los nutrientes. De esta manera y a través de una visión integral, se intenta una evaluación de la situación del consumo de vitaminas y minerales de la población colombiana.

Regiones importantes del país bajo diferentes criterios, sociales, culturales o de otra índole, como los Santanderes, el Tolima Grande, los Llanos Orientales y la Costa Pacífica, no son del alcance de esta obra. Así mismo, vitaminas tan importantes como K, entre las liposolubles y ácido pantoténico y biotina entre las hidrosolubles, no son tratadas en este estudio por la falta absoluta de trabajos científicos e interés institucional en su consideración; apenas existen recomendaciones de consumo.

Desarrollo histórico de la nutrición en Colombia

Desde la década de los años cuarenta, se trazaron los primeros rasgos de una política de alimentación, en efecto, el gobierno nacional estructuró en 1940 el Consejo Nacional de Alimentación, cuyo propósito era «el desarrollo de una política alimentaria, tendiente a corregir deficiencias, vicios y errores que se observan en el pueblo colombiano, principalmente en las clases obrera y campesina» (1). Luego en 1948 Parra H. desarrolla el primer diagnóstico serio del bocio endémico (2). En la década de los años cincuenta, se realizaron los primeros estudios antropométricos en la población infantil, Rueda-Williamson R. 1957 (3) y en 1960, patrocinada por el Comité Interdepartamental de Nutrición y Defensa Nacional, ICNND y por el Instituto Nacional de Nutrición, INN, la primera Encuesta Nutricional, la cual incluyó estudios dietéticos, clínicos y bioquímicos en 8.518 adultos y 563 niños menores de 3 años (4).

Luego, entre 1965 y 66, el Ministerio de Salud y la Asociación Colombiana de Facultades de Medicina, ASCOFAME, realizaron la Investigación Nacional de Morbilidad (5). Se examinó una muestra representativa de 5.026 personas, entre las cuales 910 menores de 5 años. Posteriormente en 1977-80 se desarrolló el Estudio Nacional de Salud, Situación Nutricional (6) y luego la Encuesta de Conocimien-

tos, Actitudes y Prácticas en Salud, (7) las cuales siguieron una metodología similar a la primera de 1965-66.

Al mismo tiempo de este gran esfuerzo, con el desarrollo ulterior del INN, y luego en 1969, con el Instituto Colombiano de Bienestar Familiar, ICBF, se efectuaron multitud de estudios nutricionales de diversa índole (8), los cuales se concretaron en planes y programas definidos para mejorar el estado nutricional de grupos humanos vulnerables.

El Programa Integrado de Nutrición Aplicada PINA (9), el Plan Nacional de Alimentos para el Desarrollo, PLANALDE, el Programa Nacional de Educación Nutricional y Complementación Alimentaria, PRONENCA (10) fueron los más importantes. Estos, a la larga se transformaron en el Plan Nacional de Alimentación y Nutrición PAN (11), y Desarrollo Rural Integrado, DRI, desde 1975 hasta 1985, los cuales desarrollaron la última Encuesta Nacional de Alimentación, Nutrición y Vivienda, (12) como una de sus acciones más importantes en la evaluación del estado nutricional para terminar luego en el Sistema de Vigilancia Nutricional y Alimentaria, SISVAN (13) de nuestros días.

La situación nutricional de la población ha mejorado en forma apreciable en los últimos veinte años, más no en todos los grupos de edad como en los menores de dos años, según las evaluaciones realizadas en las dos décadas pasadas por los Estudios o Encuestas Nacionales (14). En la actualidad el ICBF impulsa la mejora del estado nutricional de la población a través de varios programas, entre los cuales se destacan los de Hogares de Bienestar (15). Se han continuado los esfuerzos de años anteriores en la evolución de las Recomendaciones Nutricionales, de la Tabla de Composición de Alimentos y de las Hojas de Balance (16,17,18,19).

Políticas del Sector Agropecuario

Según el documento «Una Mirada a la Situación Nutricional y Alimentaria de Colombia» aportado por el Gobierno a la Conferencia Internacional de Nutrición, Italia, Roma, 1992, (2), el gobierno tiene en marcha un modelo de apertura e internacionalización de la economía; se ha modificado substancialmente el entorno político y económico del país, se ha promulgado una nueva Constitución Nacional dentro de la cual se institucionalizaron los derechos agrarios, se puso en vigencia la descentralización administrativa, la reforma laboral, y se creó un nuevo régimen de comercio exterior, financiero, cambiario y portuario.

El aumento de la competitividad sectorial se promueve mediante: la investigación, la transferencia de tecnologías, la adecuación de las tierras, la creación del Sistema Nacional de Crédito Agropecuario, la adecuación y reordenamiento institucional y la mejora de los canales de comercialización y agroindustria, por último la creación del Ministerio del Medio Ambiente y los Recursos Naturales.

Por otra parte, desde la década de los cincuenta, la FAO, luego la OMS y posteriormente el UNICEF a través de convenios

internacionales han ofrecido su ayuda técnica a Colombia en multitud de proyectos de asistencia, financiamiento, capacitación, etc. Estos proyectos se han concretado para la FAO en el sector agropecuario, con los TCP, cooperación técnica y PNUD, de Nacion Unid como agencia colaboradora. En el área de la salud, la OMS a través del plan «Salud para todos en el año 2000» y UNICEF, participan en el programa «Supervivir» y en el de «Desarrollo Infantil», entre otros menos importantes.

Determinante ambiental

Es característica la pobreza en nitrógeno de los suelos tropicales. Colombia no escapa a este determinante, pues sus suelos aptos para cultivos transitorios y permanentes, sólo constituyen el 12,7% de la superficie total y las tierras aptas para pasturas de ganado sólo son el 16,8% (21). (Gráfico 1). Por regiones, la Costa Atlántica posee la mayor porción de tierras para cultivos, con cerca del 50% del total, luego viene la región del Cauca y Valle con cerca del 30%, luego la región Central, con el 19% y por último el altiplano Cundi-boyacense con solo el 2%. En forma paradójica esta región soporta la mayor concentración de población. (Gráfico 2).

GRAFICO 1

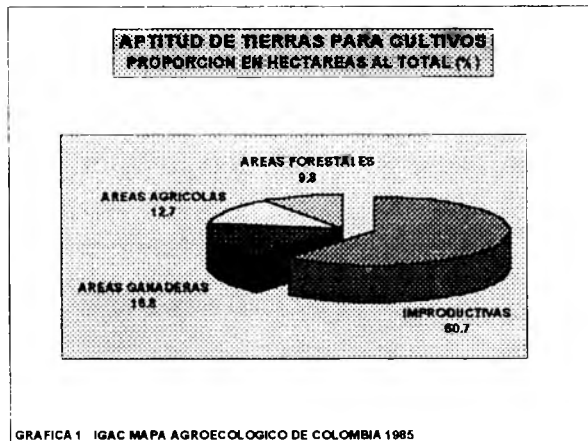


GRAFICO 2



Desafortunadamente, el país ha perdido el 37.2% de sus tierras para la agricultura, pues debido a la erosión y otras causas de deterioro, deben permanecer cubiertas de bosque protector. Así mismo, el 21,5% ha sido declarado zona de protección y/o reforestación. El 9,8% restante tiene posibilidades agropecuarias pero debe mantener una cobertura vegetal permanente para su protección.

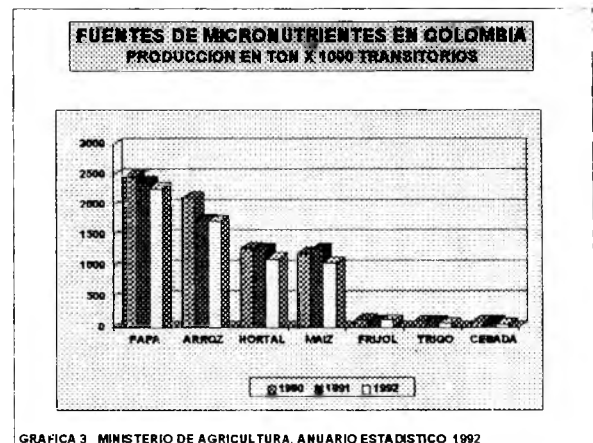
Sin embargo, un reciente reordenamiento de institucional del sector con la creación del Ministerio del Medio Ambiente puede en el mediano plazo mejorar la situación. Por otra parte, el Ministerio de Agricultura, a través del Consejo Nacional de Adecuación de Tierras, dio paso a cuatro proyectos de riego medianos y a los estudios de factibilidad y de diseño final de una docena de grandes distritos de riego a ser financiados con créditos del BID y del Banco Mundial (22).

Producción y Mercadeo de Alimentos

Por las razones anteriores, los cultivos de cereales y leguminosas y los frutales, las mejores fuentes vegetales de vitaminas del complejo B son muy escasos, tanto que en forma paradójica, donde nacieron para el mundo el maíz y el frijol, para que nos apoden «país de la cultura del maíz», se hace necesario importar cantidades crecientes de estos alimentos básicos. En el país de la Guayaba, máxima fuente de vitamina C, las naranjas y limones, por otra parte los frutos más abundantes, se quedan en los árboles por deficiencias en su comercialización y mercadeo.

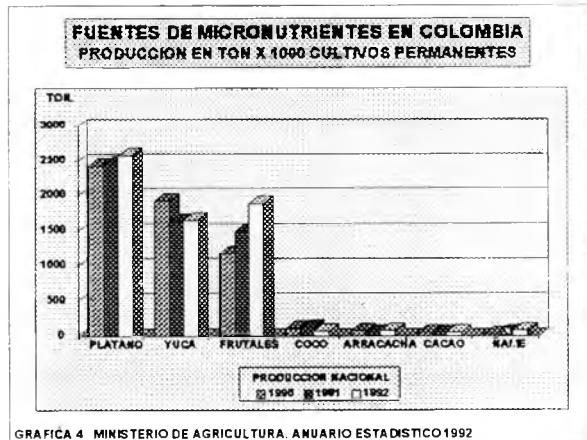
Causa sorpresa la depresión de la producción en los cultivos transitorios. (Gráfico 3), aún de la papa, tradicional fuente primordial de vitamina C. Así mismo, en los permanentes, (Gráfico 4), con la excepción de los frutales, del plátano -muy pobre en micronutrientes- y de la arracacha, algo menos, fenómeno que hizo crecer la producción en el último año en 8.2%. Sólo creció la producción de maní, dentro de los transitorios, pero desafortunadamente su producción todavía es mínima, apenas 4.228 Ton de un total de 6.538.748 incluidas las grasas. Esta resulta 5.2% inferior a la producción total de 1991, a su vez reducida en otro 5% respecto a 1990.

GRAFICO 3



En cuanto a la producción pecuaria, (Gráfica 5), aún cuando se aprecia un aumento de la producción de especies menores y huevos, en peso bruto, esta no alcanza a compensar el déficit bovino de 12.8% de toneladas de carne en canal de 1992 sobre 1991, (23).

GRAFICO 4



GRAFICA 4 MINISTERIO DE AGRICULTURA. ANUARIO ESTADISTICO 1992

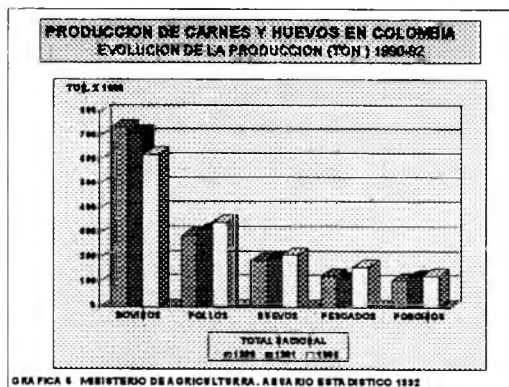
Sin embargo, el Ministerio de Agricultura ha diseñado el Plan de Reactivación y el Plan de Desarrollo Rural Campesino. Se pretende restituir en el corto plazo la rentabilidad sectorial y la confianza de los productores en la actividad agropecuaria. Se modifican normas de comercio exterior, entre las cuales se destaca: la reducción de aranceles para los plaguicidas y el paso a licencia previa para la carne de pollo y la leche. Para el largo plazo, las medidas se concentran en lo siguiente: el Plan de Choque Tecnológico que busca reducir hasta en un 20% los costos de producción. El Sistema Nacional de Transferencia de Tecnología SINTAP para contribuir a la modernización y diversificación de la producción agropecuaria. (22).

Disponibilidad de alimentos

La disponibilidad de los alimentos en los mercados se ve amenazada por la insuficiencia de vías de transporte, el mal estado de las secundarias y las permanentes interrupciones por las caídas de las bancas y los puentes en las épocas de invierno, los cuales no permiten la salida oportuna de los productos de la finca o la llegada a los centros de acopio.

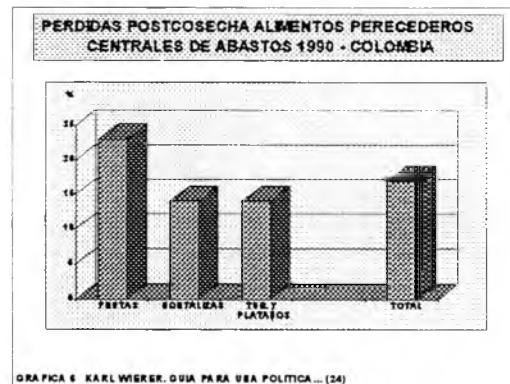
No se tiene conocimiento formal, en el momento de este estudio, de la estimación de las pérdidas globales poscosecha en la economía alimentaria de Colombia. Es necesario pero incierto asumir que «alimento cosechado es alimento vendido en el mercado». Un estimativo grueso de las pérdidas sólo en las centrales de abasto, pero que según el autor del estudio correspondiente (24) puede llegar a ser el doble, indica un 17% de promedio, para las que existían en 1990, (Gráfico 6).

GRAFICO 5



GRAFICA 5 MINISTERIO DE AGRICULTURA. ANUARIO ESTADISTICO 1992

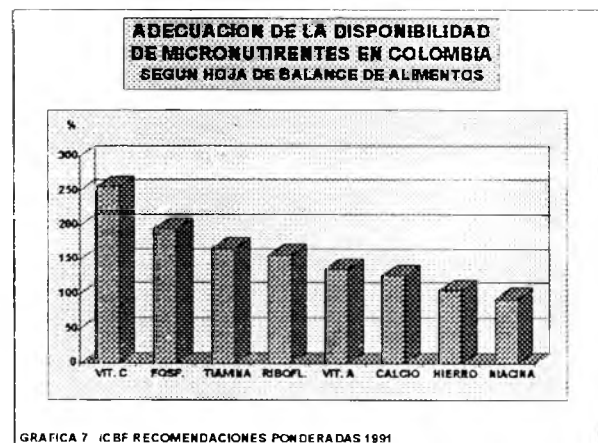
GRAFICO 6



GRAFICA 6 KARL WISNER. GUIA PARA USA POLITICA ... (24)

La Hoja de Balance de Alimentos del ICBF para 1991 (19) muestra una adecuación superior al 100% de la disponibilidad de micronutrientes para la familia tipo de la población colombiana. (Gráfico 7). Sin embargo, al considerar la biodisponibilidad por pérdidas exógenas por aireación, cocción y procesamiento y las endógenas por interferencia en la absorción de nutrientes (25,26), (Gráfico 8), no descontadas en la Hoja del ICBF, aparece un déficit generalizado a menos del 50% excepto para la vitamina C y la riboflavina. Llega a ser de menos del 25% en hierro. Gráfica 9. Por otra parte las Hojas suponen un consumo uniforme de alimentos de toda la población, el cual está lejos de la realidad del consumo. «El rico come lo que quiere, el pobre lo que puede y ninguno lo que debe».

GRAFICO 7



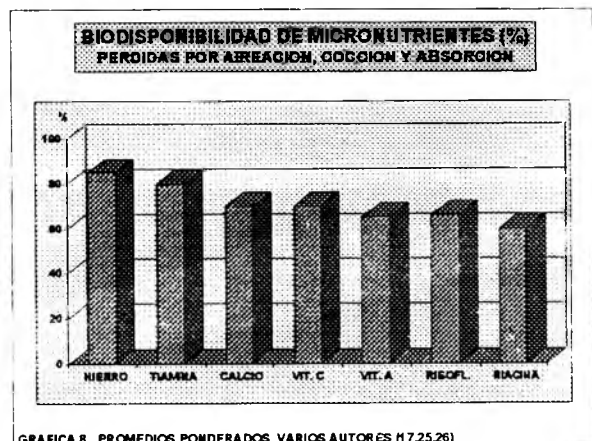
GRAFICA 7 ICBF RECOMENDACIONES PONDERADAS 1991

En lo relacionado con el mejoramiento de la comercialización interna de los productos agropecuarios, el Ministerio de Agricultura ha tomado las siguientes medidas: Se fortalece la presencia del IDEMA en el mercado nacional para regular los mercados de arroz y frijol. Se prorrogan convenios de absorción para la cebada y el sorgo. Se elimina el impuesto de retención en la fuente para las pequeñas transacciones y se mantiene las tasas de interés preferenciales para el crédito campesino. Se puso en funcionamiento el Fondo Nacional de Garantías que busca facilitar el acceso al crédito a pequeños productores y proyectos asociativos. Se continuará con la

recapitalización de la Caja Agraria y se expedirá la Ley del Seguro Agropecuario (22).

Los mecanismos de control de precios e importaciones del Instituto de Mercadeo Agropecuario IDEMA, establecidos desde la década de los sesenta y reestructurados recientemente (27), han permitido un relativo abastecimiento de cereales y leguminosas solo a los grandes mayoristas, pues las ventas detallistas del IDEMA resultan irrisorias en la actualidad.

GRAFICO 8



GRAFICA 8 PROMEDIOS PONDERADOS. VARIOS AUTORES (17,25,26)

Consumo de alimentos

Es muy difícil estimar la venta y menos el consumo detallista de alimentos de la población. No existe un cálculo de las pérdidas de alimentos entre el mercado mayorista y el minorista y menos aún de la satisfacción del cliente en el supermercado, la plaza o la tienda de barrio. Dado el escaso poder de adquisición de los mayores núcleos de población del estrato socio económico bajo, es necesario aceptar la simplificación de que «alimento comprado es alimento consumido», no pude darse el lujo de pérdida intradomiciliaria del alimento. Una observación común que difundiera Bengoa J.M. en la década de los sesenta, entre los científicos de la nutrición, es la de la gordura de los perros de las tiendas y las plazas y la flacura de los animales domésticos en los núcleos rurales o marginales de habitantes del país. «No hay sobras para los perros».

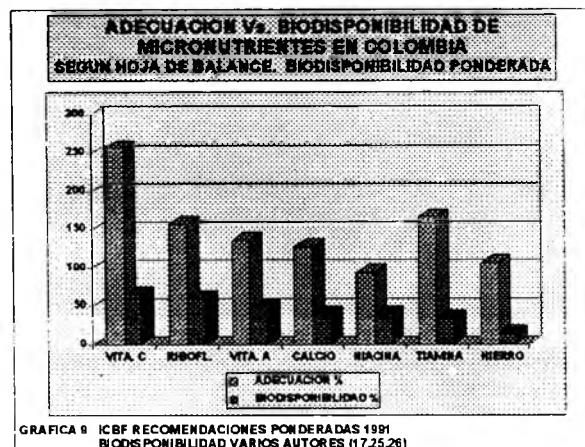
Según la Hoja de Balance de Alimentos Colombianos (19) basada en las Recomendaciones de Consumo Diario de Calorías y Nutrientes para la Población Colombiana (16) existe una gran brecha entre la canasta indicada y la consumida para la población colombiana en la clase baja, primer cuartillo, con dos salarios mínimos legales como ingreso familiar para casi todos los alimentos, excepto huevos y cereales. (Gráfico 10).

Así mismo, los niveles de adecuación nutricional de la canasta de alimentos no superan el 65% para ninguno de los micronutrientes analizados, excepto la vitamina C, pero sin corrección de biodisponibilidad. (Gráfico 9).

La Encuesta Nacional de Alimentación de 1981 (12) mostró una gran deficiencia del consumo de micronutrientes en los hogares de la muestra, a excepción de la vitamina C, los hogares con deficiencia de consumo se situaron entre el 25 y el 87%. (Gráfico 11). Las diferencias regionales fueron muy amplias, especialmente para la vitamina A en las zonas rurales y sobre todo en la zona Central y Oriental, con el 95% de hogares con deficiencia. Para el hierro y el calcio, las zonas

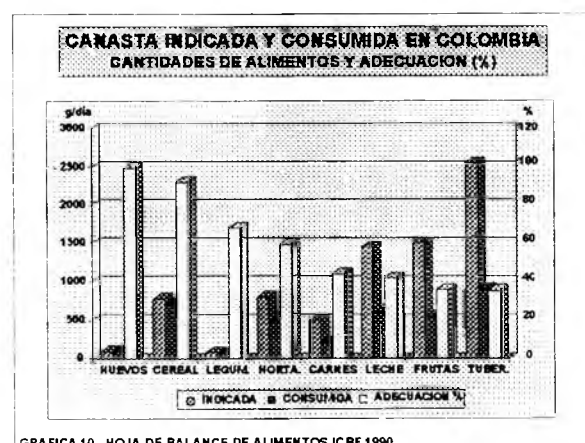
de mayor deficiencia fueron la Costa Atlántica y la Pacífica, con deficiencias del 71% y del 91% respectivamente. En riboflavina y Niacina las zonas centrales dieron cuenta de la mayor deficiencia, con 74% y 76% respectivamente.

GRAFICO 9



GRAFICA 9 ICBF RECOMENDACIONES PONDERADAS 1991 BIODISPONIBILIDAD VARIOS AUTORES (17,25,26)

GRAFICO 10



GRAFICA 10 HOJA DE BALANCE DE ALIMENTOS ICBF 1990

Por otra parte, tampoco existen estimativos ni de la producción ni del consumo de la población de los cultivos de pancoger. Según el XV Censo Nacional de Población y IV de Vivienda de Colombia. (28) sólo el 33.9% de la población vivía en áreas alejadas de los centros urbanos, en 1985 en pequeños casos rurales, lo que teóricamente mejoraría la disponibilidad a estos núcleos poblacionales. Sin embargo, dadas las características de estacionalidad de estos cultivos, su ingesta en la dieta habitual puede resultar insuficiente.

Estas deficiencias de consumo responden sin lugar a dudas a los niveles de salario, tradicionalmente bajos en Colombia, y con empeoramiento progresivo por el alto costo de vida, el cual obliga a destinar más del 40% del ingreso a la compra de alimentos para la población del cuartil inferior, (Gráfico 12). No existen diferencias importantes por regiones, según el DANE (29). El empobrecimiento medido hacia 1988 era del 47% para el estrato bajo de la población (30).

GRAFICO 11

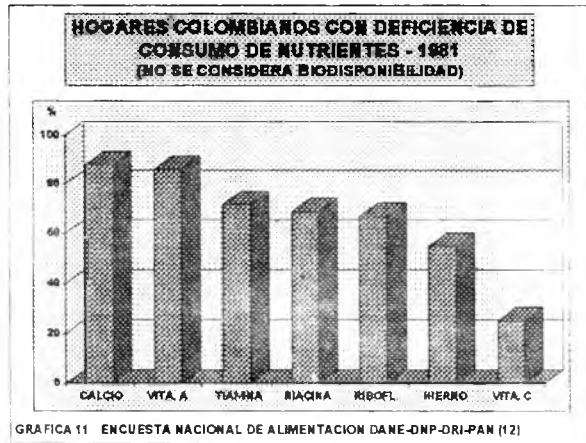


GRAFICO 12

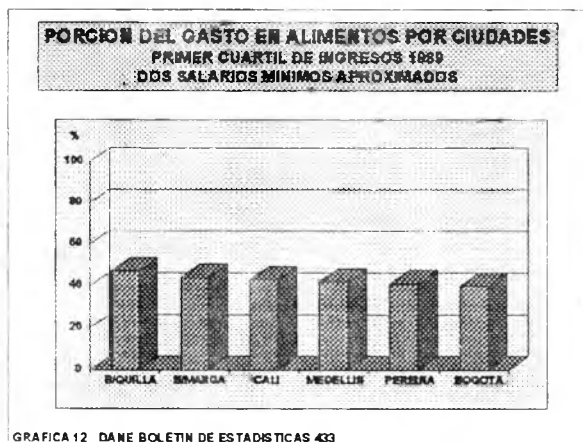


GRAFICO 13

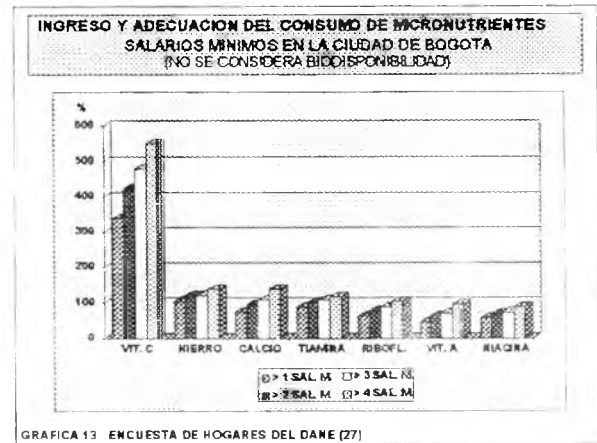


GRAFICO 14

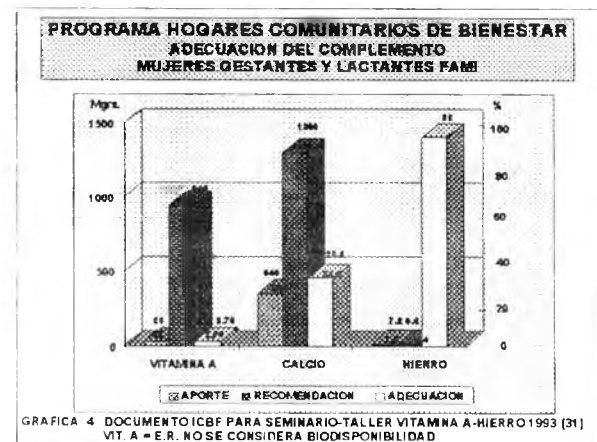


GRAFICO 15



Se acepta universalmente que la capacidad de compra de alimentos está determinada en gran parte por la educación nutricional y por el nivel de ingreso familiar. Es así como para 1981, en la Encuesta de Hogares del DANE (29), sólo aquellos hogares que lograron un ingreso superior a tres salarios mínimos satisficieron sus recomendaciones nutricionales, con la sola excepción de la vitamina A. (Gráfico 13).

Dentro de varios programas del ICBF, se visualizan dos como los más importantes y que merecen destacarse; son estos el FAMI, Familia Mujer e Infancia y los Hogares Comunitarios de Bienestar. El primero cubre a las mujeres gestantes y lactantes y a los menores de 2 años y el segundo a los niños entre 2 y 7 años, de extrema pobreza. Estos dos programas, además de suministrar un complemento nutricional a los sujetos mencionados consistente en raciones mensuales de 1 libra de Bienestarina, 1 libra de arroz y 500 g. de aceite. (Gráficos 14 y 15), tienden al mejoramiento de la salud, a la educación, al fortalecimiento de la unidad familiar y al mejoramiento de las condiciones de las viviendas, las coberturas de los dos programas, para los hogares FAMI llegan a 423.015 usuarios, mujeres: 186.231, menores de dos años: 158.419 y otros 78.365.

Para los menores de siete años llegan a 1.335.150 sujetos. (Gráfico 16). Cabe destacar que existe también un programa de atención complementaria para escolares y adolescentes, (Gráfico 17), el cual suministra un componente alimenticio con tres modalidades de raciones; cubre a 2.043.671 de usuarios (31).

GRAFICO 16

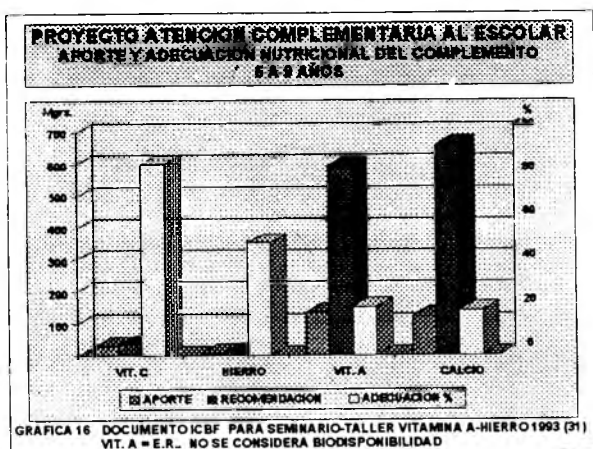
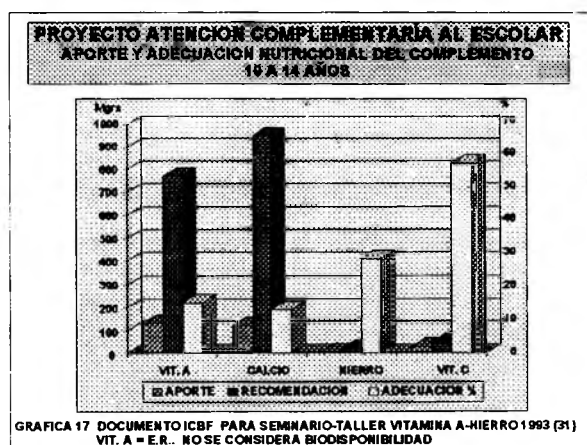


GRAFICO 17



La Encuesta CAPS, 1986-1989 (6) recolectó información sobre lactancia materna y comienzo de complementación alimentaria. La prevalencia de lactancia materna en Colombia es del 94%, la duración media es de 9.5 meses. La mitad de los niños lactaron hasta los 8 meses, las niñas hasta los 7. Por región, la menor duración se encontró en Bogotá y la región central, 5 meses y la mayor en la costa Atlántica, 11 meses.

El comienzo de la alimentación no materna fue a los tres meses con leche industrializada o de vaca. En la región central, y en Bogotá a los dos meses ya se había iniciado. La duración de la lactancia natural es mayor en la zona rural que en la urbana.

Sin embargo, la educación nutricional acompañada por el suministro de alimentos y como suplemento a servicios de atención primaria de salud, ha constituido una de las intervenciones fundamentales del ICBF. Estos programas se han dirigido principalmente a las gestantes, madres lactantes, escolares y otros grupos

poblacionales. Se han elaborado y difundido materiales de apoyo como folletos, cartillas, afiches, y juegos educativos. Se han utilizado medios masivos de comunicación social y promovido y desarrollado programas para la introducción de la enseñanza de nutrición y alimentación en los curriculum de instituciones educativas de nivel profesional en las áreas de salud y educación, así mismo, en la formación de maestros en la escuela normal y en el nivel primario de la formación de niños y adultos analfabetas (20).

Desde 1985, a través del programa SUPERVIVIR se han formado 1.200.000 vigías de la salud y se aspira a formar 350.00 estudiantes cada año. Este logro se ha alcanzado mediante la inserción de la temática de salud y nutrición y la práctica de sus contenidos en el curriculum. La acción del vigía se multiplica con tres familias de la comunidad y la suya propia, así mismo, se espera que ellos como futuros padres tengan un manejo adecuado de su salud y la de sus hijos.

De la misma manera, en los últimos años, la estrategia se ha ampliado al sector rural, al utilizar la escuela y como agentes al maestro y a los padres de familia. En actualidad más de 6.000 escuelas del país participan activamente en esta experiencia denominada Programa de Educación Familiar para el Desarrollo Infantil, PEFADI.

Es probable que el desarrollo de estos programas haya permitido la formación de una conciencia pública a nivel nacional, lo que ayudará muy seguramente en un mayor grado de bienestar de la comunidad, (20).

Situación demográfica y socioeconómica

La dinámica de la población de Colombia 32.841.125 habitantes para 1991 según proyecciones del DANE (28) viene en lenta desaceleración del crecimiento, de 3,2 en los setenta a 1,9 en la actualidad, ocasionada por la disminución de la fertilidad de 3,1 a 2,9 y la natalidad, tasa de 30x1000 en 1985 a 26x1000 en 1990, pero compensado a medias por la reducción de la mortalidad infantil, tasa de 48x1000 a 40x1000 y la del preescolar, de 72x1000 a 65x1000 para los mismos años.

Estos hechos determinan todavía y durante muchos años más determinarán una estructura poblacional juvenil, evidenciada por una pirámide de base ancha, 33% de menores de 15 años y solo 6% de mayores de 60. Esta determinante implica mayores necesidades y demanda alimentaria de la población joven, en edad de trabajar y bajo el riesgo reproductivo para las mujeres. Por otra parte la esperanza media de vida al nacer aumentó en el mismo período de 64 a 60 años. (32).

En el campo de la educación, la tasa de alfabetismo de adultos mayores de 15 años pasó de 88% en 1985 a 90% en 1990; en ese lapso, el porcentaje de alumnos con educación primaria completa fue de 62. La tasa de matrícula primaria neta fue de 84% y la de secundaria evolucionó positivamente de 39% a 46% (32).

Si bien la tasa de inflación no ha descendido del 20% en los últimos diez años, el PIB no ha descendido de 3% superando así la tasa de crecimiento demográfico del 2%. La tasa de desempleo todavía se mantiene rondando cerca del 10%, pero la pobreza sigue entre 40 y 50% de la población total. Ha mejorado el servicio de la deuda externa y especialmente la de corto plazo y mayores intereses, pasando de 35% del gasto general de la nación a menos del 30% en los últimos cinco años. Así mismo, la devaluación de la moneda ha frenado su ritmo a cerca del 10% anual.

En el corto y mediano plazo se prevee una situación económica mejor por la venta de nuevos yacimientos de petróleo y la consolidación de las exportaciones de carbón y ferromanganeso. Por último, las exportaciones de café y frutas tienen mercados asegurados y a mejores precios. Es un lastre tener que importar anualmente casi dos millones de toneladas de alimentos, por los déficit de producción de

los últimos cuatro años.

En relación con los servicios públicos, el acceso al saneamiento en cuanto a los acueductos y alcantarillados ha mejorado del 64% al 70%, desafortunadamente con un desequilibrio urbano rural, donde este último sector sigue deprimido con accesos inferiores al 30% (32). La seguridad social sobre cubre al 23% de la población con marcado desequilibrio urbano rural. El sector de comunicaciones viene en franco crecimiento, con la telefonía rural y el mejoramiento de las redes urbanas. La inseguridad personal viene en preocupante aumento, tanto en el campo como en las ciudades a causa de las guerrillas y del hampa común. Afortunadamente, el terrorismo urbano del narcotráfico ha desaparecido.

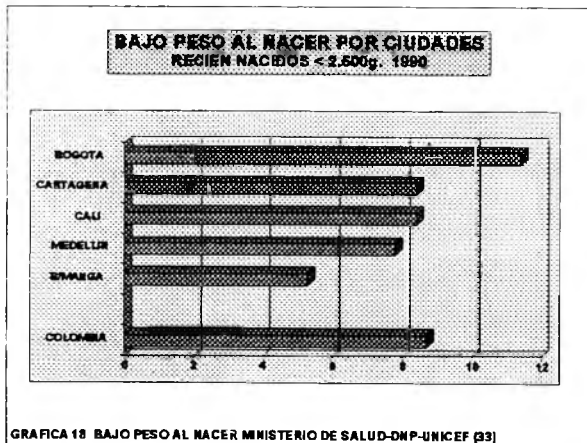
Población afectada por déficit nutricionales

No todos los recién nacidos que resultan con bajo peso responden a subnutrición materna, pero sí la mitad de los trastornos de maduración pueden asociarse a esta causa. Este raciocinio no ha despertado un fuerte interés de parte de los sectores de la salud, sino muy recientemente. El porcentaje nacional de 8.7% (33) de recién nacidos con bajo peso parece alejado de la realidad. (Gráfico 18), pues en la maternidad del Seguro Social para la ciudad de Bogotá que cubre a gestantes de estrato medio y medio-bajo se encontró en 9.3% (34).

En la región central un estudio del estrato poblacional medio-bajo en el nivel hospitalario intermedio de la ciudad de Medellín encontró un 9.5% de recién nacidos con bajo peso, de los cuales, con menos de 1.500 g se hallaron el 1% (37). Parece lo más real extrapolar el parámetro del estudio de Cali, 11.9% (36), como el más representativo de la realidad nacional. Si se aplica la lógica anterior, en términos absolutos, para 1991, se tuvieron 6.596.429 mujeres en edad fértil; la tasa de fertilidad para ese año fue 150 x 1000, de donde se obtuvieron más o menos 989.467 embarazos. Si se aplica la mitad del porcentaje de recién nacidos con bajo peso, esto es 5.95% y se aplica a la cantidad anterior, se obtienen 58.873 parejas de gestantes y niños con desnutrición o en déficit de micronutrientes.

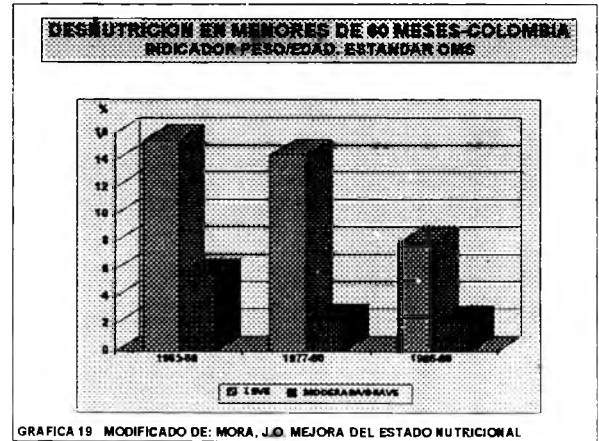
En relación con desnutrición en la niñez, o en menores de 5 años, según la última encuesta nacional CAPS (6), se encontraron 2.2% con la desnutrición moderada a severa, según el indicador Peso/Edad, (Gráfico 19), o sea un total de 735.819 preescolares. Así mismo, se encontraron 5.1% con la misma forma anterior, según el indicador Talla/Edad (Gráfico 20). Otra encuesta paralela a este estudio corrobora los anteriores datos, con cifras similares (36).

GRAFICO 18



GRAFICA 18 BAJO PESO AL NACER MINISTERIO DE SALUD-DNP-UNICEF (33)

GRAFICO 19



GRAFICA 19 MODIFICADO DE: MORA, J.O. MEJORA DEL ESTADO NUTRICIONAL

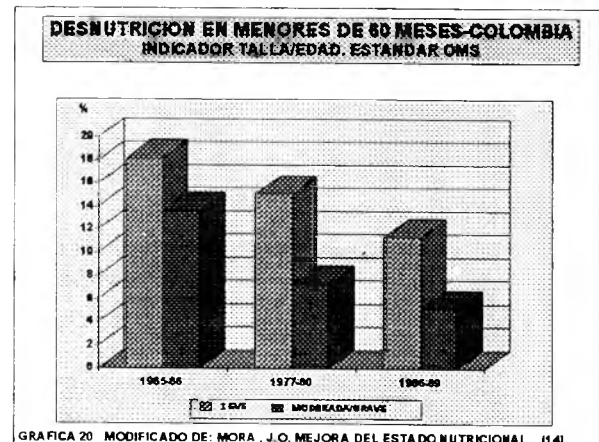
La desnutrición del escolar se encontró en la ciudad de Cali en 47% en los niños entre 5 y 14 años, en un estudio bien controlado (38). Al extrapolar este porcentaje al total de los escolares del país, se obtiene 4.952.491 niños desnutridos.

La población adulta de Colombia, para 1977-1980, en el Estudio Nacional de Salud, (5) se encontró desnutrida en el 13.9% para los hombres y en el 13.5% para las mujeres. Al aplicar el porcentaje anterior, para hombres y mujeres, tendríamos 1.143.865 hombres y 1.254.266 mujeres desnutridos.

Las anemias nutricionales, en nuestro medio, producidas en su mayor parte por deficiencias de hierro no han sido evaluadas en estudios recientes, sino en pequeños grupos de gestantes o escolares en Bogotá y Cali.

Estos estudios encuentran en Bogotá el 12% de gestantes con niveles bajos de saturación de transferrina, (Gráfico 21), lo que representa un total para 1991 de 118.736 embarazadas anémicas (39). Estudios de Cali, efectuados por la Universidad del Valle, Facultad de Salud (40) encontraron 17% de escolares con cifras bajas de hemoglobina, lo que arroja un total de 1.850.381 niños anémicos.

GRAFICO 20



GRAFICA 20 MODIFICADO DE: MORA, J.O. MEJORA DEL ESTADO NUTRICIONAL... (14)

GRAFICO 21

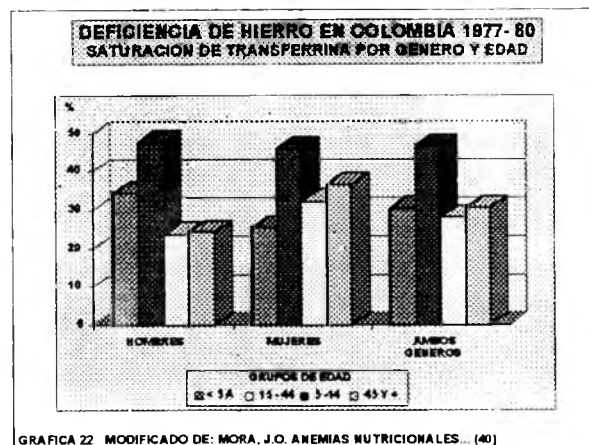


GRAFICA 21 BOLETIN EPIDEMIOLOGICO ISS. PERFIL EPIDEMIOLOGICO... (34)

La prevalencia global de anemia, según el hematocrito, en toda la población Colombiana, según el Estudio Nacional de Salud, Anemias Nutricionales (40) asciende al 20.8%, con algunas diferencias por género y edad entre los escolares y los adultos jóvenes. De esta manera se obtiene un total de 6.830.954 personas anémicas.

En el mismo estudio se hallaron deficiencias de hierro medidas por el % de saturación de transferrina en el 34% de la población colombiana, con predominio de los escolares o los comprendidos entre 5 a 14 años, (Gráfico 22). En la misma forma, se encontraron deficiencias de A. Fólico y Vit B12 en el 7.1% y en el 2.7% en menores de 15 años. (Gráficos 23 y 24). Por último, la deficiencia global de Vit A. para la población general se situó en el 12.2% por edades, se encontraron más afectados los menores de 15 años. (Gráfico 25).

GRAFICO 22

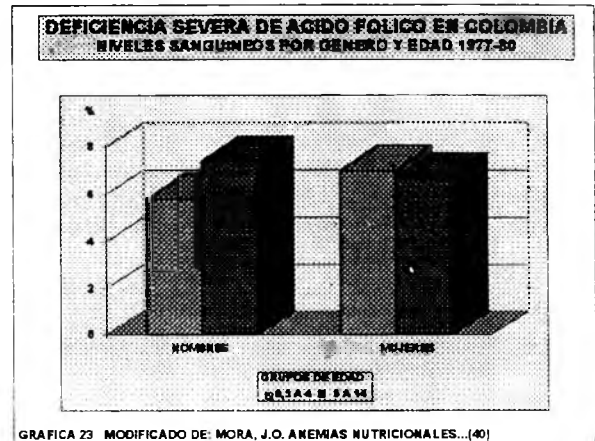


GRAFICA 22 MODIFICADO DE: MORA, J.O. ANEMIAS NUTRICIONALES... (40)

En estudios recientes (41), la presencia de bocio endémico se ha situado en poblaciones de los Llanos Orientales entre 13.5% y 52% de la población general. La enfermedad diarreica es responsable del 0.6% de trastornos de la ingesta y la absorción de nutrientes en la población general, al considerar la relación nutrición-infección. De esta manera, en Colombia existían 1.970.468 personas para 1991 con la forma «crónica» de la diarrea y por esta causa presentaban déficit de nutrición de vitaminas y minerales, al aplicarles ese % de prevalencia hallado por el Estudio Nacional de Salud, Población y Morbilidad General (43).

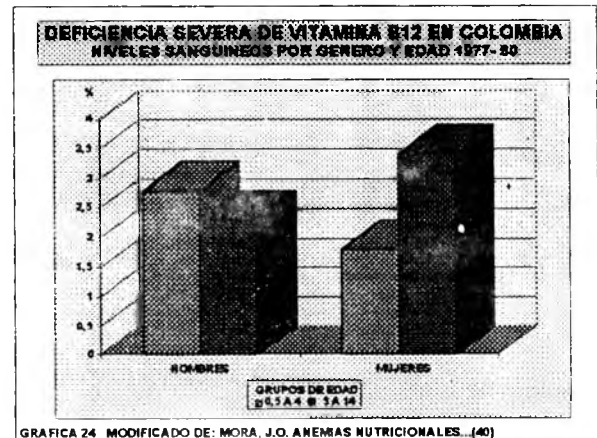
En cuanto a la infección respiratoria aguda, en el mismo Estudio Nacional de Salud, se encontró un 9.3% de menores de cinco años con IRA, como casos «crónicos», de esta manera, se tuvieron para 1991 un total de 359.604 niños con anorexia, depresión del anabolismo proteico y otros trastornos que disminuyen la absorción y utilización de micronutrientes.

GRAFICO 23



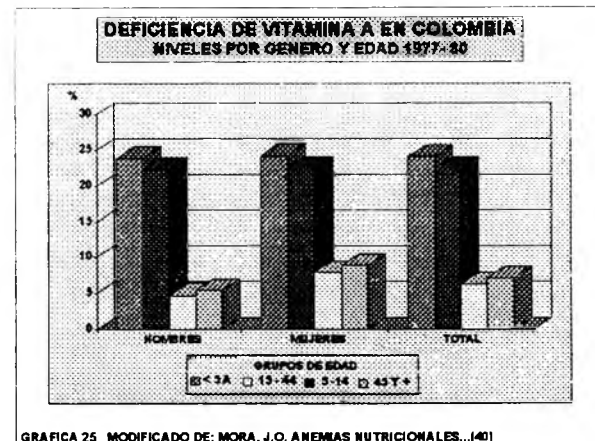
GRAFICA 23 MODIFICADO DE: MORA, J.O. ANEMIAS NUTRICIONALES... (40)

GRAFICO 24



GRAFICA 24 MODIFICADO DE: MORA, J.O. ANEMIAS NUTRICIONALES... (40)

GRAFICO 25



GRAFICA 25 MODIFICADO DE: MORA, J.O. ANEMIAS NUTRICIONALES... (40)

Conclusiones del autor

Política alimentaria y nutricional

En el momento actual, el SIVAN encara la gran responsabilidad de la información y la toma de decisiones en política alimentaria. Desafortunadamente, se le han asignado tan escasos recursos en potencial humano y en recursos físicos y financieros que su acción se ve comprometida para constituirse en el eje de la acción en nutrición para la población colombiana.

Por otra parte, se hace necesario reformular la Hoja de Balance para considerar la biodisponibilidad por pérdidas de nutrientes tanto exógenas como endógenas y reformular la Tabla de Composición de Alimentos con las cantidades de nutrientes reducidas por el procesamiento.

Todos los esfuerzos de más de medio siglo, que colocaron a Colombia alguna vez, como país adelantado en organización institucional y en políticas, planes y programas de nutrición, han decaído en forma lamentable. Un cambio de orientación política, surgido ya en la década de los 70, retiró de la órbita de salud, es decir de los expertos, la responsabilidad de la dirección de la política nutricional y la entregó a otros sectores del desarrollo, más preocupados por el quehacer económico que por el social.

Sin embargo, los programas de Hogares de Bienestar (15) se visualizan como el más valioso instrumento específico de acción del ICBF en la protección de los niños deprimidos socialmente, si se asegura una suplementación adecuada y la educación nutricional de las mujeres, centro de gravitación de la alimentación familiar.

Así mismo, la producción de mezclas vegetales de alto contenido de nutrientes y bajo precio como la Bienestarina, así sea un subsidio indeseable bajo la óptica económica actual, se prevee como una verdadera inversión social, al introducir una parte indispensable del combustible orgánico en la población, las vitaminas y los minerales. Se anota como una debilidad de la estructura del ICBF el escaso contenido de micronutrientes en la fórmula actual de la Bienestarina y la falta de programas de fortificación de alimentos de consumo universal con vitaminas tanto liposolubles como hidrosolubles y minerales. Si los países avanzados cuidan con tanto celo este enriquecimiento obligatorio de la leche, los aceites, los cereales y otros alimentos procesados, por algo será.

Producción de Alimentos

Los programas de adecuación de tierras y fomento de ganadería y pesca vienen en deterioro progresivo por problemas de diversa índole, entre los que se destacan la inseguridad, el desequilibrio de los ingresos urbano-rurales y la escasez de obras de infraestructura para desarrollar la agroindustria y la pesca comercial.

No existe regionalización adecuada de cultivos aun cuando casi todas las zonas, excepto los Llanos Orientales y la Costa Atlántica tienen una variedad de pisos térmicos que les permite cultivos diversos. La tradición obliga a usos ancestrales, como la siembra del maíz en tierras altas y frías donde solo es posible una cosecha en el año. Así mismo, por falta de incentivos adecuados, inmensas regiones aptas para el cultivo del arroz y el maíz, son sembradas con cultivos industriales como el algodón. Las sabanas de las altiplanicies están invadidas por cultivos especulativos de floricultura, en vez de estar sembradas de cereales, hortalizas y leguminosas. Por otra parte, el demérito de los estímulos oficiales, crédito y asistencia técnica y la inseguridad de los campos han reducido el hato nacional de más de una cabeza por habitante, en la década de los setenta a algo más de media en nuestros días, con obvio encarecimiento de la carne bovina,

insustituible fuente de vitaminas y minerales por constituir el deseo favorito de consumo de casi todos los grupos humanos.

Esta mala dedicación de los suelos acarrea los problemas de escasez y encarecimiento de los alimentos por las grandes distancias que tienen que recorrer de los sitios de producción a los centros de acopio y las pérdidas postcosecha por malos embalajes, pudrición y ataque de plagas en el almacenamiento. Tabla 1.

TABLE 1
Resumen de la probabilidad estacional de déficit de consumo,
meses de mayor carestía

Región		Ene	Feb	Mar	Abr	May	Jun	Jul	Ago	Sep	Oct	Nov	Dic
Bogotá	Fruta	X	X										
	Horta.	X										X	X
	Ce.Le.			X									X
	Tuber.					X	X						
B/Quilla	Fruta	X	X	X									
	Horta		X		X	X							
	Ce.Le.		X	X		X							
	Tuber.		X				X						
Medellín	Fruta										X	X	
	Horta							X			X	X	X
	Ce.Le.									X	X	X	X
	Tuber.								X	X			X
Pereira	Fruta		X	X							X	X	X
	Horta			X				X		X			
	Ce.Le.							X	X	X	X	X	X
	Tuber.							X	X	X	X	X	X
Cali	Fruta			X							X	X	X
	Horta				X	X							
	Ce.Le.												
	Tuber.										X	X	

Una observación cuidadosa de este fenómeno puede explicar una gran parte de la variación del Índice de precios al Consumidor IPC de Colombia, al reconocer que los mayores aumentos mensuales de éste se efectúan en los primeros cuatro y los últimos tres meses del año. Al fin y al cabo, como se vio en lo correspondiente al consumo de alimentos, más del 40% del ingreso de las familias se destina a la alimentación.

El sector agropecuario viene en decadencia en los últimos cuatro años por diversas razones: el cambio de política socioeconómica, hacia la apertura e internacionalización de la economía, el desestímulo a las inversiones rurales en infraestructura vial y de servicios públicos, la inseguridad y la pérdida de influencia de las instituciones oficiales agrarias forzadas a la privatización.

Disponibilidad de los alimentos

Los estamentos de la política alimentaria del país no tienen una apreciación de la cantidad de alimentos que se emplean en otros destinos diferentes a la alimentación humana o animal, excepto aquella derivada de la semilla para los cultivos, la de los forrajes para animales y el almidón de yuca. No se conoce la cantidad de leche que es consumida por las fabricas de pintura para muros, caseína o la cantidad de albúmina y grasas utilizadas en las litografías, otra vez la albúmina que se desperdicia en la producción de mayonesa, etc.

El mercadeo de los alimentos en Colombia ha sufrido la acción encarecedora de la interminable cadena de intermediarios, desde épocas inmemoriales, por la estructura casi artesanal y de minifundio de la producción alimentaria. Afortunadamente se han multiplicado los centros de acopio, en detrimento de las plazas de mercado pero sólo en las grandes ciudades y con clientela de los estratos medio y alto. El estrato bajo, todavía hace su compra diaria de alimentos a donde el tendero de la esquina y a crédito, alejándose así de los precios favorables de los supermercados.

La comercialización de los productos agropecuarios, supuestamente ha mejorado en los últimos años con la introducción y florecimiento de las Centrales de Abastos. Estos grandes centros de acopio de alimentos han acercado al productor agrario a los mercados de las grandes ciudades y así mismo han atraído al mayorista y al consumidor, estimulados por precios más bajos y mayor oportunidad en el abastecimiento.

Si bien hasta el recurso tecnológico es posible en las centrales, pues existe la sistematización de la información, ésta se orienta solo a los ingresos de alimentos y no a las salidas, situación que no permite una evaluación permanente y objetiva de las pérdidas postcosecha en el mercadeo y el almacenamiento. Por otra parte, las prácticas no transparentes de comercialización de los alimentos pueden encarecerlos hasta borrar el supuesto efecto de abaratamiento de los productos por la reducción de la cadena de intermediarios.

En el sector pecuario, a causa de las grandes distancias que tienen que recorrer los animales antes del sacrificio y también a la obsolescencia de los mataderos, la merma de peso de los bovinos por ejemplo, fluctúa entre el 10% y el 15% del peso bruto. Entre el faenamiento y el consumo final de la carne se pierde un 18% más, por deficiencias de los mismos mataderos, el transporte a los expendios y las deficiencias de la red de frío.

De todos modos, al tener que importarse los recursos alimentarios, aun el maíz, producto autóctono por antonomasia de estas latitudes, se encarecen los precios de una manera artificial, pues a nadie escapa que resulta mejor estimular la producción de los granos, alimentos básicos vegetales y mejores fuentes de vitaminas de la dieta común, por ser menos costosos que las carnes.

Consumo de alimentos

El consumo individual y colectivo de los alimentos presenta particularidades psicosociales y culturales bien interesantes. Los hábitos alimentarios son bastante estables en comunidades aisladas del proceso de comunicación de medios modernos. La distribución intrafamiliar del alimento responde generalmente a prácticas antiguas, determinadas por patrones ancestrales o por el «machismo» imperante en aquellos núcleos apartados. En la civilización de masas de consumo, los patrones alimentarios se han equiparado para los dos géneros por la creciente participación laboral femenina, con el obvio alejamiento de ésta del fogón casero, lo que facilitaba saciar el hambre a toda hora. Este fenómeno, por otra parte ha limitado la necesaria e insustituible lactancia materna, así como ha hecho más precaria la alimentación del preescolar sujeto al abandono y aun al maltrato frecuente. Todavía existen falsas creencias en el consumo de alimentos y la educación nutricional que debería impartirse desde la escuela primaria y luego reforzarse en todos los niveles sociales; deja mucho que desear.

No menos determinante que la conclusión anterior resulta la consideración de que existe una magia de la alimentación, cambiante de una región a otra, ancestral, multifacética, la cual constituye un determinante de los patrones de los hábitos alimentarios y por ende

del consumo de alimentos, que no puede objetivarse por su misma naturaleza pero que no deja de ser muy importante como determinante de los patrones de consumo.

Utilización de nutrientes

Además de lo anterior, la utilización biológica se ve amenazada por un mal nivel de salud de los colombianos, evidenciado por altas tasas de prevalencia de uncinariasis, 21,4% (6). Los estados fisiológicos de los individuos, el crecimiento, 36% de la población es menor de 18 años, el embarazo y la lactancia, 17% de mujeres en edad fértil, el trabajo esforzado, 9% de los afiliados al Seguro Social y la senectud, 2% de mayores de 70 años, imponen requerimientos nutricionales nuevos, los cuales el desarrollo actual, no puede cubrir en forma adecuada. Es necesario promover un crecimiento del sector de la salud que contemple mayores asignaciones del presupuesto nacional, para mejorar tanto cuantitativa como cualitativamente los recursos del sector, de tal manera que sean posibles los aumentos de cobertura poblacional y de la calidad de los servicios asistenciales que requieren los grupos vulnerables.

CONCLUSION Y RECOMENDACION FINAL

El encarecimiento constante de los alimentos, producido por los desequilibrios estructurales agropecuarios y la merma de la producción, mal substituida por las importaciones, los problemas de mercadeo y las pérdidas postcosecha entorpecen la disponibilidad de fuentes de nutrientes para la población. Los problemas anteriores adicionados a la baja capacidad adquisitiva del salario, la mala educación nutricional de grandes grupos de población y la mala utilización de nutrientes por morbilidad parasitaria e infecciosa toman muy segura en la actualidad, una deficiencia importante del consumo de vitaminas y minerales, para más de la mitad de los colombianos.

Se precisa un cambio en la política alimentaria y nutricional de Colombia hacia un fortalecimiento del SISVAN como entidad suprasectorial que le permita influir en las decisiones de los sectores del desarrollo industrial y agropecuario, de educación y de salud para realizar un verdadero diagnóstico actualizado de la situación nutricional, de tal manera que las entidades responsables retomen la planificación y la ejecución de las acciones necesarias para mejorar el estado nutricional de los colombianos.

En los medios especializados del país se asume que una dieta adecuada en contenido de carbohidratos, grasas y proteínas es suficiente en micronutrientes para la población. No se consideran estados fisiológicos como las sobrecargas por el embarazo y la lactancia, el crecimiento, el trabajo esforzado, el ejercicio fuerte y la senilidad, los cuales imponen sobrecargas metabólicas muy importantes. Todavía no se ha hecho conciencia del papel preventivo de los antioxidantes en la oncogénesis y en la arteriosclerosis. Aún mas, formular vitaminas desprestigia al médico «bien formado» en las escuelas norteamericanas.

Incorporar al Nutricionista a los programas materno-infantiles, de salud ocupacional y de tercera edad que adelanta el Ministerio de Salud y el Seguro Social y conservar su participación en los demás estamentos públicos y privados que tienen que ver con las ciencias de la nutrición.

Se impone un cambio de mentalidad en los estamentos académicos e institucionales del país, para la formulación de micronutrientes como preventivos de las enfermedades degenerativas y en los estados

fisiológicos mencionados. Así mismo es necesaria una liberación institucional en la salud, para que la población tenga fácil acceso a la adquisición de vitaminas como ocurre en los países adelantados.

REFERENCIAS

1. Ministerio del Trabajo, Higiene y Previsión Social. Memorias al Congreso de 1940.
2. Parra H. Simple Goiter in Colombia. *Am J Public Health* 38:820;1948.
3. Rueda Williamson R. La Valoración del Crecimiento y del Desarrollo de los Niños por el Método Wetzel- De Toni. *UNIDIA* 5:154, 1957.
4. International Comite for National Nutrition and Defense. Nutrition Survey Colombia May-August 1960. Washington, 1961.
5. Investigación Nacional de Morbilidad. Ministerio de Salud Pública, ASCOFAME. Bogotá. 1969.
6. Mora José O. Situación Nutricional de la Población Colombiana en 1977-80. Ministerio de Salud. Instituto Nacional de Salud. ASCOFAME. Bogotá. 1982.
7. Castro Navarro L. Encuesta Nacional sobre conocimientos, actitudes y prácticas en salud: 1986-89. Situación Nutricional y Patrones de Alimentación en Menores de Cinco Años. Ministerio de Salud, Instituto Nacional de Salud. Bogotá, 1990.
8. Instituto Colombiano de Bienestar Familiar. Informe sobre siete años en Nutrición Aplicada en Colombia. Dirección de Nutrición. Bogotá, 1970.
9. El Programa Integrado de Nutrición Aplicada PINA en Colombia Instituto Nacional de Nutrición. p.v. TI-51. Bogotá, 1966.
10. Programa Nacional de Educación Nutricional y Complementación Alimentaria. PRONENCA. ICBF 2p. TF-52. Bogotá, 1969.
11. Departamento Nacional de Planeación. Plan Nacional de Alimentación y Nutrición. Encuesta Nutricional PAN-1977. Citada en: DNP/República de Colombia. Plan de Integración Nacional, 1979-82 Tomo II. Bogotá, 1980.
12. Pardo F. La Situación Socio-alimentaria de la Población Colombiana. Encuesta Nacional de Alimentación, Nutrición y Vivienda. DANE-DNP-DRI-PAN 1981, Ministerio de Agricultura DRI-PAN. Bogotá, 1984.
13. República de Colombia. Sistema de Vigilancia Epidemiológica, Alimentaria y Nutricional. DNP-Ministerio de Salud-ICBF-Ministerio de Agricultura DANE-DRI. Bogotá, 1986.
14. Mora José O & de Paredes Belén, et al. Mejora del Estado Nutricional de los niños colombianos entre 1965 y 1989. *Bol Of. Sanit. Panam* 113:(3), 1992.
15. Instituto Colombiano de Bienestar Familiar. Subdirección de Nutrición. Informe final. Estudio de los componentes de alimentación, nutrición y salud en el Programa Hogares Comunitarios de Bienestar. Bogotá, 1991.
16. Recomendaciones de Consumo Diario de Calorías y Nutrientes para la Población Colombiana. ICBF. Bogotá, 1990.
17. Roza Camilo Recomendaciones de Consumo Diario de Calorías y Nutrientes para la Población Colombiana. Informe presentado a la Junta del Acuerdo de Cartagena. Bogotá, 1988.
18. Tabla de Composición de Alimentos Colombianos ICBF. Sexta Edición. Subdirección de Nutrición, Producción y Distribución de Alimentos. Bogotá, 1992.
19. Hoja de Balance y Canasta Familiar de Alimentos. ICBF. Bogotá, 1988-91.
20. Ministerio de Agricultura. Una Mirada a la Situación Alimentaria y Nutricional de la Población Colombiana. Conferencia Internacional de Nutrición. Italia Roma, 1992.
21. Instituto Geográfico Agustín Docazzi. Instituto Colombiano Agropecuario. Zonificación Agroecológica de Colombia. Bogotá, 1985.
22. Ministerio de Agricultura. Dirección General de Planificación, Subdirección de Información y Estadística. Cifras del Sector Agropecuario 1991-1993 Bogotá, 1993.
23. Ministerio de Agricultura. Anuario Estadísticas del Sector Agropecuario. Bogotá, 1992.
24. Wierer K. Guía para una Política de Comercialización de frutas, hortalizas y tubérculos en Colombia. FAO Proyecto TCP-COL-8954. Bogotá, 1990.
25. Recommended Dietary Allowances 10th Edition. Food and Nutrition Board-Commission on Life Sciences. National Research Council. National Academy Press. Washington D.C. 1989.
26. Marks JA. Guide to the vitamins. Their role in health and disease. Medical and Technical Publishing Co. LTD. Lancaster England, 1979.
27. Instituto de Mercadeo Agropecuario. Evolución de los precios de algunos productos en 1992. *CAMBIO* N° 55, Bogotá, 1992.
28. Colombia: Proyecciones subnacionales de población 1985-2000. DANE Bogotá, 1988.
29. Metodología de la Encuesta Nacional de Hogares. DANE. Bogotá, 1985.
30. La pobreza en Colombia. Ministerio de Agricultura DNP-PUNUD-UNICEF-DANE. Bogotá, 1989.
31. Programas de Atención Integral a la Niñez. Seminario taller Vitamina A-Hierro. ICBF. Bogotá, 1993.
32. Yepes F. La salud en Colombia. Hallazgos y recomendaciones. Estudio Sectorial de Salud. Ministerio de Salud. Bogotá, 1990.
33. Torres Galvis Y. et al. Bajo peso al nacer, su magnitud y factores de riesgo. Ministerio de Salud DNP-UNICEF. Bogotá, 1990.
34. Muñoz Montoya E. Perfil Epidemiológico Materno-infantil. Boletín Epidemiológico. Seccional Cund. y Bogotá D.C. ISS Vol. 3 (1). En preparación.
35. Rey Vargas H. et al. Los Problemas del bajo peso al nacer Colombia Médica, 21: (1), 1990.
36. De Paredes B. Situación Nutricional de los Niños Colombianos de 3 a 35 meses. CCRP- MINSALUD- PROFAMILIA Boletín de Estadísticas del DANE. N° 1989.
37. Hubiz A. et al. Diagnóstico de la Situación Perinatal. *Rev Col Obst Ginecol*. 34: 51, 1983.
38. Fajardo L. et al. Nutrición en Escolares de Cali. Sección de Nutrición. Departamento de Pediatría. Facultad de Salud. Universidad del Valle. Cali. Presentado en el V congreso Colombiano de Nutrición. Barranquilla, 1991.
39. Muñoz Montoya E. & F Linares Niño. Pronóstico de Salud del Recién Nacido según indicadores antropométricos maternos. 1987. Trabajo presentado en las IV Jornadas Nacionales de Epidemiología. Bogotá, 1993.
40. Mora José O. Anemias en Colombia. Vol II. Estudio Nacional de Salud. Situación Nutricional de la Población Colombiana en 1977-80. Ministerio de Salud. Instituto Nacional de Salud. ASCOFAME. Bogotá, 1982.
41. Fajardo L.F. et al. Relación entre los Niveles de Hemoglobina, Hierro y Ferritina y el Rendimiento Académico en una Población Escolar. *Colombia Médica* 22:(3), 1991.
42. Tavera J. & T Gómez de Vega. Bases de un Plan para el control de los desórdenes por deficiencia de yodo en Colombia, mediante acción conjunta de entidades que constituyen el Comité Nacional de Vigilancia de esta Deficiencia Nutricional. ICBF-OMS/OPS. Bogotá, 1991.
43. Pabon A. Estudio Nacional de Salud. Población y Morbilidad General. Vol. 1: Morbilidad Sentida 1977-80. Ministerio de Salud INS-ASCOFAME. Bogotá, 1983.

Consecuencias funcionales de la deficiencia de zinc

Noel W. Solomons¹, Manuel Ruz²

El estado nutricional y su naturaleza

Un marco conceptual para un mejor entendimiento del significado del estado nutricional de un individuo o un grupo, ha sido proporcionado por Mertz (1), quien integra en este contexto la noción de interacción entre función y salud en relación al nivel de ingesta de un determinado nutriente. A niveles de ingesta extremadamente bajos, el individuo puede desarrollar un cuadro de deficiencia *severa*, que puede incluso ser fatal; con ingestas ligeramente superiores se produce una deficiencia *moderada o marginal*; por sobre este nivel se encuentra un **rango** de ingestas considerado como *óptimo*. Ingestas superiores a las óptimas producirán un deterioro progresivo de algunas funciones las cuales pueden manifestarse en un cuadro de *toxicidad* con potenciales problemas de salud que pueden incluso llevar a la muerte. Con algunas modificaciones en cuanto al margen de desviación entre ingestas deficientes, óptimas y tóxicas, este esquema general aplica a un alto número de nutrientes y en forma particular es relevante a los denominados microminerales, oligoelementos o elementos traza (2).

En relación a zinc, un extremo del espectro lo constituye la deficiencia severa como la que se puede observar en casos de acrodermatitis enteropática, nutrición parenteral total sin entrega de zinc adicional, enfermedades inflamatorias del intestino, etc. En estas situaciones —que son de muy baja ocurrencia— el individuo presenta un conjunto de signos y síntomas que son fáciles de identificar (3). El diagnóstico de estados marginales de deficiencia en cambio, es mucho más complejo y ha representado un serio desafío en los últimos años.

Golden (4) ha categorizado la respuesta del organismo frente a una restricción dietética o a pérdidas aumentadas de un nutriente, en «deficiencias Tipo I» y «deficiencias Tipo II». Las denominadas deficiencias Tipo I constituyen las situaciones más comúnmente asociadas al curso clásico de una enfermedad nutricional. Este tipo de deficiencias corresponde a aquellas en las cuales el nutriente en cuestión, frente a una situación de balance negativo responde con una disminución en sus reservas corporales, desaturación tisular, alteraciones funcionales y disminución de su concentración en determinados

fluidos. El diagnóstico se basa fundamentalmente en la determinación de los niveles del nutriente o sus metabolitos en tejidos, células o fluidos. Un ejemplo representativo de este tipo de deficiencia corresponde a la deficiencia de hierro (5).

Las deficiencias tipo II se asocian a nutrientes donde no existe un depósito corporal definido, sino que el nutriente se incorpora directamente a un pool metabólicamente activo y donde las cantidades en exceso son eliminadas por la orina. En esta categoría se encuentran: nitrógeno, sodio, potasio, cloro y zinc. Frente a una restricción en la ingesta la respuesta del organismo es marcadamente diferente al caso anterior, en lugar de producirse una desaturación tisular, los mecanismos homeostáticos hacen que se intente mantener la masa del nutriente a través de una maximización de la eficiencia de absorción, disminución de la excreción, retardo de la velocidad de recambio y modificación de algunas funciones fisiológicas dependientes del nutriente. Si esta condición se produce en un organismo en crecimiento, el efecto sobre la disminución de la velocidad de ganancia de peso y talla es dramático. En el diagnóstico de deficiencias tipo II son particularmente útiles los indicadores funcionales.

Indicadores funcionales del estado nutricional

Solomons y Allen (6) entregaron una visión sistematizada del uso de los indicadores funcionales del estado nutricional. Estos autores enfocaron el problema desde dos niveles:

a) de acuerdo a los sistemas donde ocurren las funciones de interés (Tabla 1) y

TABLA 1
Clasificación de indicadores funcionales del estado nutricional por sistemas

Pruebas de:

- Integridad de estructuras tisulares
- Capacidad de respuesta
- Procesos de transporte (transintestinal, circulatorio, transcelular)
- Función hemostática y de coagulación
- Función reproductiva
- Función del sistema nervioso
- Capacidad de trabajo y función hemodinámica
- Funciones varias

b) respecto del tipo de medición (Tabla 2). Las funciones que se determinan en este contexto son aquellas que de alguna manera son dependientes de la situación nutricional de uno o más nutrientes. La metodología que se emplea varía de acuerdo al nutriente en cuestión y la accesibilidad a tejidos o fluidos adecuados para determinar las funciones de interés.

1. Coordinador Científico, Centro de Estudios en Sensoriopatas, Senectud e Impedimentos y Alteraciones Metabólicas (CeSSIAM), rama de investigación del Comité Nacional Prociegos y Sordomudos de Guatemala, Hospital de Ojos y Oídos «Dr. Rodolfo Robles V.», Ciudad de Guatemala, Guatemala.
2. Profesor Asociado, Departamento de Nutrición, Facultad de Medicina, Universidad de Chile, Santiago, Chile. Presentado en el simposio «Deficiencia de zinc y sus implicaciones en la salud. Estudios en Latinoamérica», durante el X Congreso Latinoamericano de Nutrición, Caracas, Venezuela, 14-18 Noviembre, 1994.

TABLA 2
Clasificación de los métodos y formas de utilización de los indicadores funcionales del estado nutricional

- Pruebas *in vitro* de funciones *in vivo*
- Respuestas inducidas y pruebas de sobrecarga *in vivo*
- Respuestas espontáneas *in vivo*
- Respuestas de individuos o poblaciones

Indicadores funcionales en la evaluación nutricional del estado de zinc

Hasta hace algún tiempo el único mecanismo conocido de participación del zinc en el metabolismo era a través de su asociación con un elevado número de enzimas. Se reconoce en la actualidad que además de este, el zinc forma parte de membranas celulares y subcelulares donde este oligoelemento juega un papel clave en cuanto a permitir una adecuada transmisión de señales (7). Un tercer mecanismo de acción del zinc es como regulador de la expresión genética. Se ha determinado que este mineral forma parte estructural de proteínas que modulan la expresión de ciertos genes. Estas estructuras se han denominado dedos de zinc (zinc fingers) y tiene un importante rol en la función de estas proteínas reguladoras (8). En Tabla 3 se entrega un lista con las funciones fisiológicas dependientes de zinc.

TABLA 3
Funciones fisiológicas del zinc en mamíferos

- Crecimiento celular
- Replicación celular
- Maduración sexual
- Fertilidad y reproducción
- Visión nocturna
- Respuesta inmune
- Olfato, gusto y apetito
- Función cognitiva

De acuerdo a los principios entregados en los párrafos anteriores, el acercamiento de diagnóstico nutricional basado en indicadores funcionales presenta importantes beneficios en cuanto a la evaluación nutricional de zinc. En Tabla 4 se enumeran las pruebas que pueden ser empleadas para este propósito. Es necesario sin embargo, efectuar algunas consideraciones en relación a algunos de ellos para permitir una cabal comprensión de su potencialidad y limitaciones al momento de su utilización e interpretación. Específicamente se abordarán los aspectos relativos al uso de crecimiento y de pruebas basadas en la capacidad de respuesta inmune.

Uso del crecimiento como indicador nutricional: problemas y potencialidades

Dentro de los indicadores funcionales de zinc, uno que ha sido más ampliamente utilizado es el crecimiento. Es más, en un gran número de ocasiones ha sido la observación de una respuesta en crecimiento frente a una suplementación lo que ha llevado a concluir que en la población estudiada existía algún grado de deficiencia nutricional de zinc. Sin embargo, para otorgar validez a tal conclusión (o a la opuesta, es decir la falta de respuesta descarta la existencia de un deficiencia preexistente de zinc) deben tomarse en cuenta una serie de consideraciones, tanto metodológicas como biológicas.

En relación a las consideraciones de tipo metodológicas, posiblemente el aspecto de mayor relevancia es el relacionado con una

adecuada calidad de la medida, esto implica rigurosos procesos de estandarización y apropiados instrumentos. Son quizás las consideraciones con una base biológica las que tienen una importancia relativa mayor, tal es el caso del grupo de edad donde es susceptible de ser utilizado este tipo de respuesta. El crecimiento es potencialmente de valor sólo en aquellas edades donde existe una capacidad genética de realizarse, es más, debería utilizarse de preferencia en aquellos períodos de crecimiento relativamente acelerado. Otro factor a considerar es la dimensión en la cual está siendo considerado el crecimiento, es decir si se piensa en talla, se interpretará este como crecimiento *lineal*, si se piensa en masa, se interpretará como crecimiento *ponderal*. El crecimiento es ciertamente un proceso más complejo que estas dimensiones, el organismo está sufriendo permanentes «remodelaciones» en sus compartimientos, tales como masa adiposa, muscular, ósea, visceral, fluidos, etc.. Wang et al (9) han sistematizado el estudio de los compartimientos corporales de acuerdo a cinco niveles de complejidad desde el nivel atómico hasta el de órgano, lo cual es de utilidad para una mejor comprensión de los aspectos pertinentes al tópico en discusión.

TABLA 4
Indicadores funcionales del estado nutricional de zinc

Pruebas *in vitro* de funciones *in vivo*

- Quimiotaxis de leucocitos
- Blastogénesis de linfocitos
- Agregación plaquetaria
- Captación de ^{65}Zn por eritrocitos
- Liberación de zinc desde glóbulos rojos

Respuestas inducidas y pruebas de sobrecarga *in vivo*

- Respuesta cutánea de hipersensibilidad retardada
- Tolerancia de la glucosa y producción de insulina
- Velocidad de cicatrización en heridas experimentales
- Acumulación de colágeno en implantes subcutáneos
- Eficiencia de la captación de zinc en el intestino
- Excreción urinaria de zinc post sobrecarga
- Velocidad de recambio del zinc corporal (dilución isotópica)
- Retención de zinc

Respuestas espontáneas *in vivo*

- Actividad de timulina sérica
- Capacidad de atención
- Adaptación a la oscuridad
- Agudeza del gusto
- Agudeza del olfato
- Producción de espermatozoides

Respuestas de individuos o poblaciones

- Crecimiento lineal
- Crecimiento ponderal
- Cambios en composición corporal
- Apetito
- Fecundidad
- Eficiencia de la lactancia
- Morbilidad

Uso de la respuesta inmune como indicador nutricional: problemas y potencialidades

En el contexto de la utilización de la respuesta inmune como indicador nutricional, lo que interesa es su capacidad para responder a estímulos. Estos estímulos pueden ser de origen infeccioso (patógenos), compuestos exógenos que son reconocidos como extra-

ños (antígenos) y compuestos exógenos sensibilizantes (alergenos). Mucho se ha avanzado en el conocimiento del funcionamiento del sistema inmune desde el esquema clásico de fagocitosis, inmunidad humoral y celular. De igual manera, se han producido avances considerables en el entendimiento sobre la naturaleza y manifestaciones de la interacción nutrición-inmunidad (10).

Las células de recambio rápido, como son las del sistema inmune están particularmente expuestas a verse afectadas frente a una deficiencia nutricional. Sin embargo, un problema intrínseco de los indicadores funcionales basados en la capacidad de respuesta inmune es que en algún momento, el sistema se encontrará bajo un cierto grado de estimulación y regulación lo que podría confundir su interpretación. Esto es especialmente relevante a nivel de grupos de población donde existe una alta carga ambiental de agentes infecciosos, tal como sucede en poblaciones pobres de países en desarrollo donde los niños pueden pasar desde el 8 al 57% del tiempo con algún cuadro infeccioso durante sus primeros dos años de vida (11). Una consecuencia adicional de este fenómeno trasciende al uso de indicadores funcionales y está relacionado con el efecto de activación de respuesta de fase aguda sobre la interpretación de otros indicadores como son los niveles circulantes no sólo de zinc sino también los de cobre, hierro y vitamina A. (12)

Hacia el establecimiento de cifras de recomendaciones de ingesta dietética basado en indicadores funcionales

El uso de indicadores funcionales tiene múltiples aplicaciones, quizás la más utilizada ha sido la de servir como herramienta de diagnóstico del estado nutricional a nivel de comunidad. Existe sin embargo, otro aspecto que está ganando cada vez mayor importancia, que es el establecimiento de ingestas dietéticas recomendadas de nutrientes.

Hasta hace algún tiempo uno de los tópicos que generaba un relativamente bajo nivel de controversia era la **forma** como se estimaban las ingestas recomendadas de nutrientes, incluyendo zinc. Hoy sin embargo, la situación en relación a este oligoelemento ha cambiado sustancialmente, pasando este tema a ser uno de los más discutidos. Las razones de esta situación son de variada índole, uno de los más relevantes son los relacionados con los controles homeostáticos frente a cambios en la ingesta. Mertz (13) entregó una visión crítica del uso y mal uso de la técnica de balance como instrumento de determinación de los requerimientos de zinc, cuestionando su utilización para estos fines. Otro acercamiento ha sido uno del tipo factorial, tal como el delineado en el informe técnico de 1973 de la OMS (14), donde se estimó el valor **promedio** del recambio de zinc y sobre el cual se estimaron distintos porcentajes de biodisponibilidad del zinc dietético de acuerdo a su grado de aprovechamiento, en alta (40%), media (20%) y baja (10%). Este acercamiento reconoce la importancia de la biodisponibilidad de zinc de la dieta como determinante en la cantidad recomendada de consumo, una debilidad implícita en el procedimiento es que por definición el requerimiento promedio sólo satisface las necesidades de la mitad de la población. El criterio seguido por el National Research Council de los Estados Unidos (15), combina información de estudios de balance con observaciones de la magnitud de pérdidas obligadas en situaciones de ingestas muy bajas de zinc. Existe consenso que todos estos acercamientos son incompletos y sujetos a cuestionamiento. De ahí entonces que se visualiza una importancia creciente del uso de indicadores funcionales en este contexto.

Aún cuando el uso creciente de estos indicadores aportará valiosa información, debe tenerse presente que su utilización tampoco estará exenta de limitaciones al momento de ser utilizados como criterio de definición de niveles de requerimiento. Como ejemplo se puede tomar el uso del crecimiento. En este caso, el fenómeno del crecimiento como un proceso **saltatorio** y no continuo merece algunas consideraciones. Cuando se emplea el crecimiento en talla en un tiempo determinado como parámetro funcional, se asume que este es *lineal*, es decir si un niño crece 1 cm en un lapso de 50 días, se concluye que su crecimiento **promedio** fue de 0.2 mm/d. Aún cuando esto es *matemáticamente correcto*, lo que ocurre biológicamente es que el niño crece en algunos momentos a un ritmo mayor al promedio, mientras que en otros hay ausencia de crecimiento. Si se asume que un niño crece cada tres días por ejemplo, entonces el día que crece lo hará 0.6 mm, es en este punto donde el hecho que sino posee reservas corporales para ir acumulando lo que se necesitará ese día preciso cobra una gran relevancia. Son estos algunos puntos que merecen nuestra reflexión y estudio para responder adecuadamente a las inquietudes generadas.

CONCLUSION

La deficiencia nutricional de zinc es un ejemplo de las denominadas deficiencias nutricionales Tipo II, que se caracteriza por una respuesta marcadamente dirigida a la puesta en marcha de variados procesos regulatorios destinados a la conservación de este nutriente en el organismo. Representa en consecuencia, una situación *especialmente adecuada para el empleo de indicadores funcionales en la evaluación del estado nutricional respecto a zinc*.

La evaluación nutricional basada en indicadores funcionales puede ser exitosamente aplicada sólo si se toman en cuenta las limitaciones propias de los métodos a utilizar. Con respecto a crecimiento, los indicadores son: crecimiento en talla, crecimiento ponderal, y cambios en composición corporal. En su aplicación resulta imperativo tomar en cuenta aspectos de precisión y exactitud de las medidas, ritmos biológicos, sexo, duración del período de observación, dosis de zinc y forma de administración (si corresponde a estudios de suplementación). En cuanto a los indicadores basados en la respuesta inmune, deben incorporarse en el diseño e interpretación, los conceptos modernos de regulación inherentes a este campo, como también el efecto de otros factores (ambientales, nutricionales, médicos) condicionantes de la respuesta.

Aparte de la utilización de indicadores funcionales en el contexto de diagnóstico de la situación nutricional de individuos o grupos de la población, se postula aquí que un campo donde el uso de indicadores funcionales podría realizar un aporte importante, corresponde al de la estimación de necesidades y recomendaciones nutricionales. Esto constituye un desafío que requiere diseños cuidadosamente preparados que consideren aspectos de selección de indicadores, calidad de las mediciones y adecuada interpretación de sus resultados: Esperamos que las futuras recomendaciones nutricionales de zinc incorporen, además de los acercamientos tradicionales, estimaciones de niveles de este mineral en la dieta adecuados para optimizar ciertas funciones dependientes de zinc. En la medida que conceptos de esta naturaleza formen parte de la estrategia de generación de cifras de referencia, posiblemente se producirá una mejor calidad de los valores de necesidades y recomendaciones.

REFERENCIAS

1. Mertz W. The essential trace elements. *Science*. 283: 1332-8; 1981.
2. Mertz W. Essential trace metals: new definitions based on new paradigms. *Nutr Rev* .51: 287-95; 1993.
3. Aggett PJ. Severe zinc deficiency. CF Mills, (Ed). *Zinc in human biology*. En: Springer-Verlag, London, 1989. p. 259-280.
4. Golden MHN. Diagnosis of zinc deficiency. En: Mills CF, ed. *Zinc in human biology*. Springer-Verlag, London, 1989. p. 323-332.
5. Cook JD, CA Finch. Assessing iron status of a population. *Am J Clin Nutr* . 32: 2115-9; 1979.
6. Solomons NW, LH Allen. The functional assessment of nutritional status: Principles, practice and potential. *Nutr Rev* . 41: 33-50; 1983.
7. Bettger WJ, BL O'Dell. Physiological roles of zinc in the plasma membrane of mammalian cells. *J Nutr Biochem* . 4: 194-207; 1993.
8. Klug A, D Rhodes. «Zinc fingers»: a novel protein motif for nucleic acid recognition. *Trends Biochem Sci*. 12: 464-9; 1987.
9. Wang ZM, RN Pierson, SB Heymsfield. The five-level model: a new approach to organizing body-composition research. *Am J Clin Nutr*. 56: 19-28; 1992.
10. Myrvik QN. Immunology and nutrition. In: *Modern Nutrition in Health and Disease*. ME Shils, JA Olson, M Shike (Eds) 8th edition, Lea & Febiger, Philadelphia 1994. p. 623 - 662.
11. Brown KH, RE Black, G López de Romaña , HCreed de Kanashiro. Infant feeding practices and their relationship with diarrheal and other diseases in Huascar Lima, Perú. *Pediatrics* 83: 31-40; 1989.
12. Ruz M, NW Solomons, LA Mejia, F Chew. Alteration of circulating micronutrients with overt and occult infections in anaemic guatemalan preschool children. *Int J Food Sci Nutr*, (en prensa).
13. Mertz W. Use and misuse of balance studies. *J Nutr* . 117: 1811-3; 1987.
14. WHO. Trace Elements in Human Health. WHO Technical Report Series # 532, World Health Organization. Geneva, 1973.
15. National Academy of Sciences. National Research Council. Recommended Dietary Allowances, 10th edition. National Academy of Sciences. Washington D.C, 1989.

Prevención y control de la anemia y la deficiencia de hierro en Cuba

John Gay, Magaly Padrón y Manuel Amador

El problema

La deficiencia de hierro, uno de los trastornos nutricionales que prevalecen en los países en vías de desarrollo y aún en los industrializados, es la carencia nutricional más extendida en Cuba. De manera similar a lo que ocurre en otros lugares, en este país el problema es más frecuente entre las gestantes, los niños de 6 meses a 5 años, las adolescentes y las mujeres en edad reproductiva.

La vigilancia en poblaciones centinelas de las provincias Ciudad de La Habana y Pinar del Río iniciada en 1993, informa la presencia de anemia (concentración de hemoglobina por debajo del punto crítico de referencia) en aproximadamente el 25% de los niños de 1 a 5 años y el 35% de las mujeres en edad fértil (1).

En la Ciudad de La Habana en un estudio durante 1992 que incluyó el 10% de las gestantes de cada área de salud, se encontró que el 56,8% de ellas presentaban anemia en el tercer trimestre y que en el 66% de los individuos anémicos, ésta era ligera (2).

La afectación del índice mental en la deficiencia de hierro se ha comprobado en un grupo de niños de 6 a 19 meses de edad en la ciudad de La Habana (3).

En los últimos tres años se observa cierto incremento de la proporción de embarazadas y mujeres en edad fértil que presentan anemia. No obstante, estudios realizados en la década de los ochenta mostraban anemia en alrededor del 35% de las gestantes en el tercer trimestre; 50% de los niños de 6 a 11 meses de edad (4,5); 25 a 40% de los niños de 12 a 36 meses; 20 a 30% de las adolescentes y mujeres en edad reproductiva (1).

Un elemento importante en relación con la deficiencia de hierro en la embarazada y el lactante es el bajo peso al nacer, que puede ser resultado de diversos factores presentes durante la gestación y aún antes del inicio de ésta, entre ellos la carencia de hierro. A su vez, el bajo peso al nacer es un factor de riesgo de dicha carencia. La proporción de recién nacidos con peso inferior a 2500 g, que descendió en Cuba durante los años setenta y ochenta hasta alcanzar el nivel más bajo en 1990 con 7,6%, ha aumentado gradualmente después: 7,8% en 1991; 8,6% en 1992 y 9,0% en 1993 (1). El índice de bajo peso al nacer es tradicionalmente más alto en las provincias orientales (6).

En la causalidad de la anemia en Cuba predomina con carácter inmediato el factor alimentario. De acuerdo con la información del Sistema de Vigilancia Alimentaria y Nutricional en el año 1993 y el primer semestre de 1994 aproximadamente el 50% de los niños de 1 a 5 años de edad, el 55% de los de 6 a 14 años, el 75% de los adolescentes en escuelas de internado y el 40% de los adultos que usan los servicios de la alimentación institucional, tienen una ingesta de hierro inferior al 70% de las cantidades recomendadas. También es baja la ingesta de vitamina C.

Los bajos niveles de ingesta se corresponden con la disminución de la producción agropecuaria que se destinó para la venta a la población en el periodo de 1989 a 1993: res (en pie) de 27 a 12 kg; cerdo (en pie) de 9 a 2 kg; y ave (viva) de 11 a 2,5 kg; verduras y vegetales de 57 a 38 kg; y frutas cítricas de 78 a 58 kg per cápita por año (1). Esto sugiere no sólo cambios cuantitativos desfavorables en la oferta de hierro, sino también una afectación cualitativa dada por la posible reducción de la biodisponibilidad del hierro ingerido, lo cual ha sido corroborado mediante estimaciones del hierro absorbible y de su biodisponibilidad en la dieta de algunos grupos de población (7,8).

En la Investigación Nacional sobre lactancia materna y la alimentación del niño menor de un año realizada en Cuba en 1990 (9,10), se encontró que existía una baja prevalencia inicial de lactancia materna exclusiva (62,7%) con una rápida caída a partir de los 30 días de nacido (Tabla 1), lo que indica una precoz introducción de fórmulas de leche o incluso de leche de vaca entera fluida. Se constató que existe una temprana introducción de algunos alimentos no lácteos (jugos, arroz, tubérculos feculentos y carnes) y tardía de otros (verduras y pescado) (11,12).

TABLA 1
Prevalencia (*) de diferentes modalidades de alimentación láctea a diferentes edades

Edad (días)	Modo de alimentación láctea		
	Materna exclusiva	Mixta	Artificial
0	62.7	21.5	15.8
15	56.1	25.3	18.6
30	49.3	28.9	21.8
60	39.0	28.5	32.3
90	24.5	38.0	37.5
120	15.7	36.7	47.6
180	5.9	27.5	66.6
364	0.2	4.0	95.8

[*] Por 100 niños

En el segundo semestre de vida la biodisponibilidad estimada de hierro en la dieta promedio habitual no alcanza a cubrir la necesidad de hierro absorbido (13).

En términos generales la estimación de los niveles de ingesta per cápita diaria de la población cubana en 1993, en comparación con las necesidades nutricionales, da una adecuación de 78% para energía, 64% para proteína y 79% para hierro (1), lo cual pone de manifiesto la tensa situación alimentaria actual.

Desde el inicio de la década de los noventa el país está atravesando por un proceso de ajuste económico, provocado por el brusco

cambio en las condiciones externas: la desaparición del sistema de países socialistas, la desintegración de la Unión Soviética y el recrudecimiento del bloqueo por el gobierno estadounidense, lo cual ha tenido un impacto considerable en la economía.

Durante casi treinta años el país había establecido vínculos comerciales y financieros con los países del extinto Consejo de Ayuda Mutua Económica, que posibilitó emprender un ambicioso programa de desarrollo y de integración económica. Esto conformó una economía altamente especializada pero muy dependiente del comercio exterior: el valor de las importaciones representaba alrededor del 40% del producto interno bruto, más de la mitad de las tierras cultivadas se destinaba a productos para la exportación. Aproximadamente el 57% de las proteínas y más del 50% de la energía de la dieta procedían de la importación (1).

En los últimos tres años la producción se redujo considerablemente. Con relación a 1989, último año en condiciones más o menos normales, en 1993 las importaciones disminuyeron cerca del 70%; las exportaciones 50%; la inversión es aproximadamente 30% menos [1]. Esta situación ha afectado considerablemente la disponibilidad de alimentos en el país en general, y en particular el suministro de aquellos que se distribuyen por el sistema de racionamiento, el cual ha constituido, en medio de la situación general de escasez, la vía más equitativa y segura para la población.

En consecuencia, la seguridad alimentaria en Cuba a partir del año 1992 resulta precaria, y si sus efectos no han sido mayores, se debe a los logros que en lo social se han alcanzado y a la equidad con que se distribuyen los limitados recursos disponibles.

Acciones actuales:

Suplementación con preparados farmacéuticos para las embarazadas

Desde hace aproximadamente tres décadas el Programa Materno-Infantil del Ministerio de Salud Pública ha incluido la distribución de preparados farmacéuticos de hierro, ácido ascórbico y ácido fólico. Estos se entregan gratuitamente a las embarazadas en todo el territorio nacional a partir de la primera consulta prenatal y hasta el parto por medio de los servicios de atención primaria de salud en los consultorios de medicina general integral, que cubren el 95% de la población del país. El número total de gestantes es alrededor de 170.000 por año. Cerca del 90% de las embarazadas comienzan su atención prenatal antes de la semana 13 («captación temprana»). El promedio de consultas por parto es aproximadamente de 15. Las medidas para lograr el cumplimiento de la suplementación están básicamente a cargo del médico y la enfermera de familia, los cuales hacen visitas domiciliarias regulares. No obstante, una proporción no determinada de gestantes no consume todas las tabletas que se le entregan.

A mediados de la década del 80 la cobertura de la distribución de tabletas a las gestantes era aproximadamente del 95%; sin embargo, ya en la década del 90 las dificultades económicas del país afectaron en cierta medida el aseguramiento de esta suplementación, provocando escasez e interrupciones temporales.

Resultados de nuestras investigaciones mostraron la conveniencia de modificar la práctica habitual en relación con la suplementación de hierro durante el embarazo [2,14], y en 1992 se diseñó y ensayó un preparado farmacéutico, denominado Prenatal, dirigido expresamente a las gestantes, y compuesto por hierro (como fumarato ferroso) 35 mg, ácido ascórbico 150 mg, ácido fólico 0,25 mg y vitamina A 2.000 U.I. (15).

El producto se indica una vez al día durante la primera mitad del

embarazo y dos veces al día durante el resto.

El consumo de Prenatal facilita que la dosis sea uniforme entre las gestantes, evitando que algunas veces el consumo individual sea excesivo y otras sea insuficiente.

En comparación con la suplementación que anteriormente se hacía por medio de tabletas de cada micronutriente por separado, la introducción de Prenatal representa un ahorro de aproximadamente el 50% de los costos.

Hasta 1992 el gobierno cubano asumía el costo total de la suplementación. En el segundo trimestre de 1993 UNICEF otorgó una contribución extraordinaria de USD 300 mil para la fabricación de Prenatal. Con esos fondos, Cuba pudo adquirir materias primas imprescindibles para continuar su producción en una empresa de la industria médico-farmacéutica cubana. (4). El costo de producción es de aproximadamente USD 0,20 por cada estuche de 20 dosis.

Prenatal está gratuitamente a disposición de las embarazadas en Cuba, aun las que viven en áreas montañosas remotas.

En el corto tiempo transcurrido desde inicios de 1993, fecha en que se introdujo Prenatal en la atención primaria, se observó que con el uso del suplemento ocurría una disminución de un 10% en la frecuencia de anemia en gestantes de la Ciudad de La Habana (16).

Fortificación de alimentos:

a) Purés de frutas

Los purés de frutas en conserva son ampliamente utilizados en la alimentación de los niños hasta tres años de edad en Cuba, pues se distribuyen por cuota de racionamiento en todo el territorio nacional a precios bajos con subsidio estatal. Por tanto, este producto es un vehículo potencial para la adición de micronutrientes. Desde el punto de vista tecnológico se determinó la factibilidad de adicionar hasta 2,5 mg de hierro en forma de sulfato ferroso y 25 mg de ácido ascórbico (17). En un estudio piloto el consumo diario del producto por niños de 6 a 23 meses de edad produjo una respuesta favorable en el estado de nutrición de hierro en el grupo de prueba y no en el de control (18). Desde 1987 está implantada esta fortificación en la industria; no obstante, ha habido algunas interrupciones por falta temporal de los compuestos fortificantes.

b) Leche

Todos los niños en Cuba hasta los 7 años de edad tienen asignada una cuota diaria de un litro de leche de vaca, a precio reducido por subsidio estatal.

En 1993 se dieron los primeros pasos tecnológicos para la fortificación de la leche fluida con hierro en las plantas industriales en pequeña escala. Las pruebas tecnológicas realizadas habían indicado añadir no más de 8 mg de hierro por litro, pues una concentración mayor alteraría las características organolépticas (19). Sin embargo, un estudio piloto en niños de 12 a 35 meses de edad mostró que el consumo de leche con adición de 11 mg de hierro por litro, en forma de sulfato ferroso daba una respuesta significativa en el estado de nutrición de hierro, pero ésta era menos ostensible con el nivel de 8 mg por litro (20). Por tanto, el nivel recomendado desde el punto de vista tecnológico requiere ser reconsiderado.

c) Utilización de corpúsculos de sangre

La obtención y utilización de sangre porcina y bovina tiene extraordinaria importancia por la alta biodisponibilidad del hierro que contiene; en 1993 se obtuvo alrededor de 3.000 TM de sangre.

Se ha diseñado un procedimiento tecnológico para el secado de

los corpúsculos de sangre bovina o porcina y su utilización en alimentos para consumo humano. Actualmente se transfiere esta tecnología al sector productivo de la industria alimentaria [1].

A partir de este concentrado se ha ensayado la elaboración de distintos productos. Uno de éstos es una bebida instantánea con sabor a cola, denominado Bioforte (21). Una ración de 90 mL de la bebida, preparada con 15 g del polvo aporta aproximadamente 6,6 mg de hierro altamente absorbible. Su efectividad para la prevención y el control de la anemia ferripriva ha sido demostrada en niños de 12 a 35 meses de edad (22).

d) Mezcla a base de soya

Con el propósito de atenuar parcialmente la reducción drástica en la disponibilidad de leche de vaca, desde 1992 se ha incrementado notablemente la fabricación de un producto compuesto por harina de soya desgrasada, leche en polvo descremada y azúcar. Esta mezcla en polvo se distribuye a todos los niños de 7 a 14 años de edad y a las personas mayores de 65 años en cuotas de 30 g per cápita por día, a precio reducido por subsidio estatal.

Las pruebas tecnológicas con adición de 7 mg de hierro por 30 g del producto hechas por el Instituto de Investigaciones de la Industria Alimenticia, han sido satisfactorias. Está previsto realizar la evaluación biológica en 1995.

Reducción del índice de bajo peso al nacer

El Programa para la Reducción del Bajo Peso al Nacer fue puesto en práctica en 1993 como un complemento del Programa Nacional de Atención Materno-Infantil del Ministerio de Salud Pública. Uno de sus objetivos es «Promover un buen estado de salud nutricional en las embarazadas», para lo cual se indican las siguientes actividades específicas:

- Detectar durante la atención prenatal las gestantes malnutridas.
- Realizar la evaluación nutricional de la embarazada en cada consulta.
- Brindar atención especial a la gestante malnutrida.
- Promover el ingreso en hogares maternos, hospitales o ambos, de aquellas embarazadas con malnutrición importante tomando en consideración factores sociales.
- Promover la creación de servicios de nutrición en todos los hospitales provinciales docentes.

Los servicios de salud ejecutan actualmente estas tareas de alta prioridad. No obstante, ciertas acciones evaluativas y normativas tal vez podrían incrementar su eficiencia si se precisara más en:

- Identificar factores de riesgo nutricional, en particular de deficiencia de hierro; ejemplo, pérdidas menstruales abundantes o de más de cuatro días de duración.
- Determinar el punto crítico de la variable hemoglobina que define mejor el riesgo de bajo peso al nacer.
- Elaborar los mensajes educativos alimentario-nutricionales para la mujer en edad fértil y la embarazada según los intereses y posibilidades de cada grupo.
- Evaluar periódicamente la efectividad y la eficacia del programa de suplementación con Prenatal.

Promoción de la lactancia materna

Partiendo de la información aportada por la Investigación Nacional, el Ministerio de Salud Pública de Cuba estableció la estrategia y las acciones dirigidas a incrementar la prevalencia y la duración de la lactancia materna exclusiva en el país y a modificar las prácticas

de alimentación del menor de un año. Ellas quedan formuladas como parte del Programa Nacional de Acción de la Cumbre Mundial en favor de la Infancia (23) y de los Objetivos, Propósitos y Directrices para incrementar la salud de la población cubana hasta el año 2000 (5), y son parte integral del Programa Nacional de Atención Materno Infantil (24).

El Programa para la promoción de la lactancia materna constituye, además de una estrategia global para mejorar la salud de la población, uno de los pilares para la prevención de la deficiencia de hierro y la reducción de su prevalencia en niños pequeños. En el Plan de Acción se contemplan tres metas específicas relacionadas con la lactancia materna:

- Egreso de las maternidades con lactancia materna exclusiva (62,7% en 1990):
Incrementar a 90% en 1995 y a 95% en el 2000.
- Lactancia materna exclusiva hasta el cuarto mes (15,7% en 1990):
Incrementar hasta 70% en 1995 y a 80% en el 2000.
- Lactancia materna complementada con otros alimentos a los 6 meses (27,5% en 1990):
Llegar a 60% en 1995 y a 75% en el 2000.

Entre las estrategias y acciones principales desarrolladas a partir de 1991, se encuentra el establecimiento en todo el país del Programa «Hospital Amigo del Niño y de la Madre». En la Reunión Nacional auspiciada por UNICEF en La Habana en agosto de 1992, se establecieron los fundamentos, objetivos y metas del Programa [25], que se sustentan en una infraestructura de atención médica de la mujer y el niño que garantiza:

- La captación de prácticamente el 100% de todas las embarazadas y de éstas, el 90% durante el primer trimestre de gestación.
- Realización de 15 controles prenatales como promedio a cada gestante.
- El 99,8% de los partos son institucionales.
- Los lactantes reciben como promedio 11 consultas anuales de puericultura y los de 1 a 4 años, 4 consultas.
- El Modelo de Atención Primaria basado en el médico y la enfermera de la familia, abarca más del 90% de la población.
- En 1993, la tasa de mortalidad infantil fué de 9,4 por 1000 nacidos vivos y la tasa de mortalidad materna fué 31,6 por 100 mil nacidos vivos.

Se creó una Comisión Nacional para el Programa centralizada por el Ministerio de Salud Pública (MINSAP) La integran:

El MINSAP, representado por: El Departamento de Salud Materno Infantil (que la preside); el Instituto de Nutrición e Higiene de los Alimentos (INHA) y el Centro Nacional de Educación para la Salud (CNES).

El Ministerio de Educación (MINED); la Federación de Mujeres Cubanas (FMC); El Instituto Cubano de Radio y Televisión (ICRT) y el Instituto Cubano del Arte y la Industria Cinematográficas (ICAIC).

Esta Comisión tiene como tarea principal promover, proteger y apoyar la lactancia materna en el país y se encarga del control y evaluación periódica del Programa.

Dentro de las estrategias de capacitación estuvo en primer lugar, la creación del Centro Nacional de Capacitación en Lactancia Materna en el Hospital Ginecoobstétrico Docente «América Arias» de La Habana, y el desarrollo de dos subcentros regionales: uno en el centro del país (Santa Clara) y otro en el oriente (Santiago de Cuba).

Se elaboraron programas de capacitación para capacitadores; para grupos de apoyo y activistas; y para personal de salud hospitalario y del nivel primario de atención, y se ejecutaron las actividades programadas.

Se incluyeron los elementos del programa a los currícula de estudio de medicina y enfermería.

Se han creado en todo el país grupos de apoyo de la comunidad integrados por activistas de la Federación de Mujeres Cubanas (brigadistas sanitarias), de los círculos de adolescentes y de los círculos de abuelos y se han integrado a ellos los médicos y enfermeras de la familia.

El Centro Nacional de Educación para la Salud ha elaborado junto con los organismos competentes, los programas de información educativos y de participación que se ejecutan con la población en todo el país.

Entre 1993 y el primer semestre de 1994, se han acreditado 23 Hospitales Amigos del Niño y de la Madre donde ocurre el 55,3% de los nacimientos del país, lo cual indica que han recibido los beneficios del Programa 84 148 madres con sus bebés.

En estos 23 hospitales, la prevalencia de lactancia materna exclusiva al egreso de los servicios de maternidad se elevó a 95,5% (la media nacional de 1990 era de 62,7%) y la prevalencia a los cuatro meses de los egresados de dichos hospitales es de 40,2% (contra la media nacional de 1990 que era 15,7%). Se ha constatado una disminución de los costos hospitalarios que oscila entre 15 y 20% y se ha elevado el nivel de satisfacción de la población por la calidad de la atención recibida.

Elementos para el plan de acción

La prevención y el control de la anemia y la deficiencia de hierro requiere una estrategia multisectorial. Difícilmente este problema pueda tener éxito si se limita a un solo sector aunque, desde luego, al de salud le corresponde la función principal. Hay que aprovechar la capacidad potencial de ciertos programas en marcha.

El Plan Nacional de Acción para la Nutrición, elaborado en 1994 para el cumplimiento de los acuerdos de la Conferencia Internacional de Nutrición, Roma, ha establecido las siguientes metas para el año 2000:

- Reducir la frecuencia de anemia por déficit de hierro en embarazadas a 20%.
- Reducir la incidencia de bajo peso al nacer (menos de 2.500 g) a 7,5%.
- Reducir la frecuencia de anemia por déficit de hierro en niños de edad preescolar a 15%.
- Se incorporaron a este plan las metas relacionadas con la lactancia materna, a las que ya se hizo referencia en el apartado 2.4.

Las acciones principales directamente relacionadas con la solución del problema serán:

a) Acción concertada de diversos sectores

El análisis, proposición y evaluación integral de las acciones estaría centrado en un grupo técnico que se crearía al efecto teniendo como eje al Ministerio de Salud Pública.

b) Continuar y ampliar el Programa de Promoción de la Lactancia Materna

- Multiplicar la capacitación en todos los servicios de maternidad del país 2 veces por año.
- Continuar la capacitación del personal del nivel primario y de activistas de la comunidad.

- Certificar como «Amigos del Niño y de la Madre» al concluir 1994 los 20 hospitales restantes que atienden más de mil nacimientos anuales.
- Desarrollar el Programa en el primer nivel de atención: «Consultorios Amigos del Niño y de la Madre».
- Realizar la Segunda Investigación Nacional en el primer semestre de 1995.

c) Orientar la alimentación con énfasis en los aspectos cualitativos y las combinaciones de alimentos que favorezcan la biodisponibilidad del hierro ingerido

El equipo de atención primaria incluirá sistemáticamente los siguientes mensajes como parte de la educación para la salud:

- Lactancia materna exclusiva hasta los 4 meses.
- Lactancia materna complementaria con otros alimentos durante el segundo semestre de vida, en dependencia de las condiciones individuales de la madre y el niño.
- Evitar la ingestión excesiva de leche de vaca (no más de un litro diario).
- Tomar la leche de vaca preferiblemente en horas intermedias, no en el almuerzo ni en la comida.
- Los alimentos cárnicos disponibles, incluyendo aves y pescado, deben ser distribuidos de manera que están presentes en un número mayor de comidas, aunque sea en pequeñas porciones.
- Los alimentos con más contenido de vitamina C (cítricos, piña, guayaba, papaya, tomate, papa, etc) deben ser ingeridos en el almuerzo o en la comida, más bien que en las meriendas, para que acompañen al huevo, los frijoles, arvejas y otras leguminosas, los cuales tienen cantidades apreciables de hierro no hem, y así favorecer la absorción de éste.
- El té y el café deben ser desaconsejados en el almuerzo y la comida porque inhiben la absorción del hierro no hem; es preferible tomarlos en horas intermedias.

d) Suplementación con preparados farmacéuticos

-Embarazadas.

Mantener y estabilizar la producción industrial de 60 millones de dosis anuales del preparado Prenatal, dirigido exclusivamente a este grupo.

-Niños de 6 meses a 2 años de edad:

Iniciar la elaboración y distribución de un preparado de fumarato ferroso para los niños con anemia.

Producir anualmente 17 millones de dosis, cada una conteniendo 10 mg de hierro.

-Adolescentes del sexo femenino:

Iniciar la elaboración y distribución de tabletas de fumarato ferroso para las adolescentes con anemia. Cada tableta contiene 110 mg de hierro y deben ser consumidas a razón de 5 tabletas por mes.

Para la producción de Prenatal, el preparado para los niños de 6 meses a 2 años de edad y las tabletas para las adolescentes, se requieren 8 TM de fumarato ferroso por año, lo cual tiene un costo aproximado de USD 27 500 por año.

e) Fortificación de alimentos

-Niños.

Fortificar la leche para los niños hasta 7 años de edad.

Fortificar los purés de frutas en conserva para los niños de 4 a 36 meses de edad.

Fortificar la mezcla de soya, leche descremada y azúcar para los niños de 7 a 14 años de edad y las personas mayores de 65 años.

Se requiere 14 TM de sulfato ferroso heptahidratado para añadir a la leche, 2 TM para los purés de frutas y 21 TM para la mezcla de soya, para un total de 37 TM con un costo aproximado de USD 90 mil por año.

Para los purés de frutas se necesita además 7 TM de ácido ascórbico con un costo aproximado de USD 70 mil dólares por año.

f) Fortalecer la prevención, diagnóstico y tratamiento del parasitismo intestinal y de enfermedades infecciosas, tales como enfermedades diarreicas agudas e infecciones respiratorias agudas

g) Integrar contenidos educativos en los programas y textos escolares

Los contenidos serán básicamente los expuestos en los apartados 3.2 y 3.3.

h) Adiestrar a los médicos, enfermeras y personal auxiliar con especial énfasis en los servicios de atención primaria, así como a maestros y voluntarios

Los contenidos incluirán dos componentes básicos:

- a) Repercusión de la deficiencia de hierro sobre el bienestar.
- b) Alimentación.

Respecto al inciso (a) se insistirá en lo siguiente:

«En las gestantes la deficiencia de hierro puede incrementar la morbilidad y la mortalidad materna, la morbilidad y la mortalidad fetal, y el riesgo de bajo peso al nacer»(26).

«En los niños la deficiencia de hierro puede afectar el desarrollo y la coordinación motora, y causar apatía, irritabilidad, afectación del lenguaje, de la capacidad de aprendizaje y de la promoción escolar, efectos psicológicos y de la conducta (falta de atención, cansancio, inseguridad) y disminución de la actividad física» (26).

Respecto al inciso (b) se insistirá en los mensajes expuestos en los apartados 3.2 y 3.3.

Los mensajes educativos se elaborarán y difundirán a partir de los intereses y motivaciones de la propia comunidad y con la participación activa de ésta.

i) Educación sexual

Desaconsejar la gestación en la adolescencia.
Prolongar el intervalo de un embarazo a otro.

j) Evaluación

Los indicadores serán:

- Porcentaje de embarazadas en el 1º trimestre con hemoglobina menor que 120 g/L.
- Porcentaje de embarazadas en el 3º trimestre con hemoglobina menor que 110 g/L.
- Porcentaje de niños de 12 a 36 meses de edad con hemoglobina menor que 110 g/L.

REFERENCIAS

1. Plan de Acción Nacional para la Nutrición (Proyecto), Seguimiento de la Conferencia Internacional sobre Nutrición, Roma. La Habana: Comité Intersectorial. 1994.
2. Padrón M, MA Garcés & B Terry. Prevalencia de anemia en el embarazo: aceptación y efectos colaterales del tratamiento convencional antes de la introducción de Prenatal. Informe de resultados anuales de las investigaciones. La Habana: Instituto de Nutrición e Higiene de los Alimentos, 1993.
3. Vidal H, I Delfino & Gautier du Défaix H et al. Repercusión de la anemia ligera por deficiencia de hierro sobre el desarrollo psicomotor en niños de 6 a 19 meses de edad. Rev Cubana Hematol Inmunol Hemoter 9: 19-30, 1993.
4. Segundo Informe de Seguimiento y Evaluación del Programa Nacional de Acción de Cuba para la Cumbre Mundial en favor de la Infancia. La Habana: Ministerio de Salud Pública, 1993.
5. Ministerio de Salud Pública. Objetivos, Propósitos y Directrices para incrementar la salud de la población cubana 1992-2000. La Habana: ECIMED, 1992.
6. Programa para la Reducción del Bajo Peso al Nacer. La Habana: Ministerio de Salud Pública, 1993.
7. Padrón M, I Martín & A García. Utilización del indicador Hierro Absorbible en la evaluación de dietas: programa para su estimación. Rev Cub Aliment Nutr 6: 44-49, 1992.
8. Padrón M, I Martín, A García & A Rodríguez. Evaluación de cambios en la biodisponibilidad del hierro de la dieta mediante la utilización del indicador Hierro Absorbible. Ponencia presentada al IX Forum de Ciencia y Técnica. La Habana: Instituto de Nutrición e Higiene de los Alimentos, 1994.
9. Amador M, Silva LC, Uriburu G, Valdés F. Caracterización de la lactancia materna en Cuba. Food Nutr Bull, 1992; 14: 101-107.
10. Amador M, LC Silva, G Uriburu, M Otaduy & F Valdés. Breastfeeding trends in Cuba. Wrlrd Rev Nutr Diet, 1994; 77.
11. Silva LC, C Fuentelsaz & M Amador. Características de la introducción de alimentos al lactante en Cuba. Bol Of Sanit Panam, 114: 407-414; 1993.
12. Amador M, M Hermelo, M Valdés, M Ruiz & M Bueno. Feeding practices and growth in a healthy population of Cuban infants. Food Nutr Bull 14: 108-114, 1992.
13. Gay J, I Martín & A Rodríguez. Ingesta alimentaria de un grupo de lactantes al comenzar el segundo semestre de vida. Rev Cub Aliment Nutr 7: 91-95; 1993.
14. Padrón M, R Fernández, R De la Osa & J Bacallao. Ajustes de las dosis de hierro en el programa de suplementación a embarazadas a niveles que no representen riesgos para la nutrición de zinc materna por los posibles efectos sobre el desarrollo fetal. En: Resultados de investigaciones 1986-1990 de los Problemas de Medicina. La Habana: ECIMED, 37-38; 1990.
15. Padrón M. Pregnancy iron deficiency in Cuba: actions towards the improvement of the anemia control program. En: Facts and Figures of the 24th International Course of Food Science and Nutrition. Wageningen: International Agricultural Center, 1993.
16. Padrón M, MA Garcés, B Terry & AM Clúa. Cambios en la prevalencia de la anemia en el embarazo con la utilización de Prenatal. Informe Técnico preliminar. La Habana: Instituto de Nutrición e Higiene de los Alimentos, 1994.
17. Lima LB & T Tejo. Enriquecimiento de alimentos infantiles con hierro. Informe tema terminado del PPE-061. La Habana: Instituto de Investigaciones de la Industria Alimenticia, 1979.
18. Gay J, G Mateo de Acosta & AA Zamchii. et al. Profilaxis de la deficiencia de hierro en niños de edad temprana: evaluación de purés de frutas fortificados. Rev Cub Aliment Nutr 2: 39-49; 1988.
19. Lima LB & S Banguela. Leche fluida y yogurt natural enriquecido con hierro. Informe tema terminado, código 561-009-02. La Habana: Instituto de Investigaciones de la Industria Alimenticia, 1988.
20. Gay J, G Mateo de Acosta & C Castro. et al. Profilaxis de la deficiencia de hierro en niños de edad temprana: evaluación biológica de una leche modificada. Rev Cub Aliment Nutr, 4: 43-54; 1990.
21. Gutiérrez S, M Martín & A González. et al. Bioforte: bebida instantánea a base de hemoderivados para regímenes especiales de alimentación. Rev Cub Aliment Nutr 7: 81-85; 1993.
22. Gay J & I Martín. Evaluación biológica de un refresco fortificado con hierro hem en niños de 1 a 3 años de edad. Informe Técnico. La Habana: Instituto de Nutrición e Higiene de los Alimentos, 1994.
23. República de Cuba. Programa Nacional de Accion. Cumbre Mundial en Favor de la Infancia. La Habana: Quadrata SA, 1991.
24. Programa Nacional de Atención Materno Infantil de Cuba. La Habana: Ministerio de Salud Pública, 1989.
25. Ministerio de Salud Pública. Programa Nacional de Atención Materno Infantil. Reunión Nacional para el Establecimiento del Programa «Hospital Amigo del Niño y de la Madre». La Habana: UNICEF, 1992.
26. De Maeyer EM et al. Preventing and controlling iron deficiency anaemia through primary health care. Geneva: WHO, 1989.

Riesgos para la salud vinculados con la nutrición en la adolescencia

Manuel Amador

INTRODUCCION

La adolescencia se inicia con la aparición de los caracteres sexuales secundarios y termina cuando cesa el crecimiento somático (1). Durante esta etapa de la vida que abarca alrededor de una década, ocurren cambios morfológicos y funcionales muy importantes que se expresan en un rápido incremento del crecimiento lineal, y en la maduración sexual que incluye cambios de la composición corporal, de la actividad física y del desarrollo cognitivo y psicosocial que contribuyen a la conformación definitiva de la personalidad del individuo en su tránsito de la niñez a la adultez.

En este proceso se distinguen dos etapas: la pubescencia, que es el período de desarrollo sexual que se inicia con la aparición de los caracteres sexuales secundarios y finaliza con el establecimiento de la capacidad reproductiva; y la adolescencia propiamente dicha, que es el período de que sigue y que finaliza al terminar el crecimiento somático (2).

La pubescencia se extiende hasta los 13 años en las niñas y hasta los 15 en los varones aproximadamente, y se caracteriza por el rápido incremento de la masa corporal sobre todo la magra, el marcado dimorfismo sexual, el incremento de las necesidades consecutivo a los cambios en la composición corporal y la máxima variabilidad interindividuos en el grado de concordancia entre las edades cronológica y biológica.

La adolescencia propiamente dicha se extiende desde los 13 hasta los 17 años en las niñas y desde los 15 a los 21 años en los varones. Se caracteriza porque el ritmo de crecimiento es más lento, se conservan y aún acentúan las diferencias entre los sexos en la composición corporal, en particular en una mayor relación grasa/masa magra del sexo femenino y las necesidades de energía y nutrientes siguen siendo altas, pero se van aproximando cada vez más a las del adulto.

Como existe una gran variabilidad en el inicio y ritmo de secuencia de los cambios puberales, el partir de la edad sin tomar en cuenta el estadio de maduración puede constituir una importante fuente de error al estimar las necesidades nutricionales sobre todo en aquellos jóvenes que son maduradores tempranos o tardíos.

Además de la aceleración de crecimiento en longitud, el aumento de la masa corporal y de la modificación de la composición del organismo, otros tres factores tienen una repercusión directa sobre la nutrición del adolescente: las variaciones individuales en la actividad física, la tendencia a la perturbación de los hábitos alimentarios y su mayor vulnerabilidad a la restricción energética.

Relación entre los cambios puberales y los requerimientos de nutrientes

Los requerimientos de nutrientes en la adolescencia se relacionan con (3): el potencial genético; los patrones de crecimiento y desarrollo individuales; el estrés; la influencia del medio ambiente; el estado de salud; la actividad física.

Durante la pubescencia tiene lugar el llamado «estirón puberal» que contribuye aproximadamente con el 20% de la talla final. En las niñas se inicia casi al mismo tiempo que aparecen los caracteres sexuales secundarios, mientras que en los varones es de mayor magnitud y comienza cuando ya están avanzados los cambios puberales. El dimorfismo sexual en las necesidades de nutrientes y en los índices antropométricos se acentúa en esta etapa.

Las diferencias en las recomendaciones de energía entre varones y niñas crece con la edad y se relacionan con otros factores y son siempre mayores para aquellos: a los 3 años = 70 kcal (0,3 MJ); a los 10 años = 170 kcal (0,7 MJ); 12 años = 200 kcal (0,8 MJ); 14 años = 250 kcal (1,0 MJ); 16 años = 490 kcal (2,1 MJ) y 18 años = 630 kcal (2,6 MJ) (4).

Los varones experimentan una ganancia muy rápida en los tejidos magros, sobre todo en las estructuras músculo esqueléticas, lo cual incrementa grandemente las necesidades de proteínas, hierro, calcio y zinc. Las niñas tienen un incremento menor en masa libre de grasa, pero mayor en tejido graso, y por tanto, sus necesidades de nutrientes son algo menores. Las necesidades de energía para el crecimiento somático en la pubescencia son altas en relación con otras etapas de la vida, aunque generalmente no exceden 10% de las necesidades globales. Si ellas no son cubiertas en el momento del «estirón», éste se verá retardado o amortiguado (5).

La Tabla I muestra los incrementos promedio diarios en el contenido del cuerpo debido al crecimiento para un grupo de sustancias entre 10 y 20 años de edad (6), y los incrementos calculados en masa magra, grasa corporal y en energía (5) así como los incrementos diarios en el momento del pico máximo de velocidad de crecimiento. Estos últimos son alrededor del doble del promedio durante la década.

El Gráfico 1 muestra los cambios anuales del valor de la mediana de las áreas de músculo y grasa del brazo entre 5 y 19 años y en la velocidad de crecimiento lineal y de masa corporal en el mismo periodo según datos de la Investigación Nacional sobre Crecimiento y Desarrollo Físico y Funcional del Niño y el Adolescente Cubano realizada en 1982 (7,8). Los picos en las velocidades de crecimiento en la muchachas son menos marcados y preceden en tiempo a los de los varones. Aunque estas variables en especial el crecimiento lineal reflejan el potencial genético del organismo, ellas son fuertemente influidas por factores ambientales, entre los que se encuentran los frecuentes problemas de desequilibrio energético que aparecen en esta edades (9).

Profesor Titular de Pediatría. Investigador Titular. Instituto de Nutrición e Higiene de los Alimentos. Calzada de Infanta 1158, La Habana 10300, Cuba.

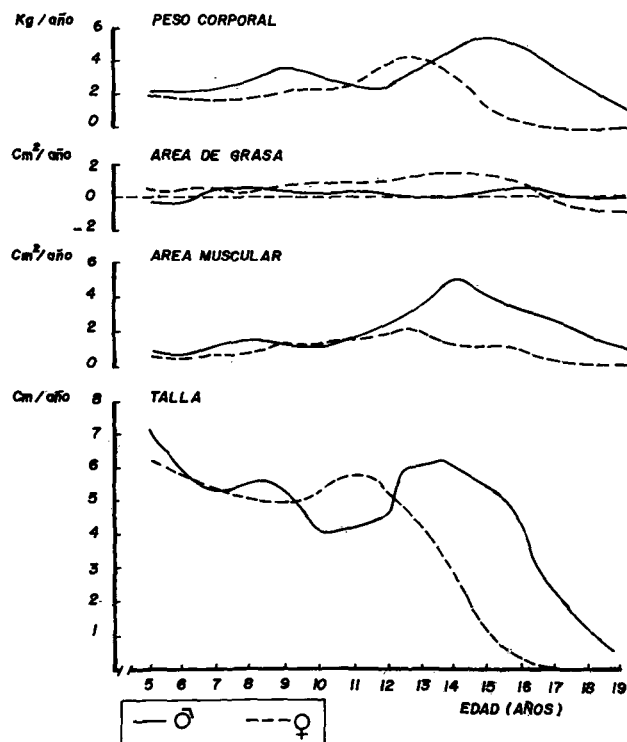
TABLE 1
Incremento promedio diario en el contenido del cuerpo
debido al crecimiento entre 10 y 20 años de edad [*]

Componente	Incremento promedio diario del contenido del cuerpo entre 10 y 20 años.		Incremento diario en el momento del estirón puberal	
	NIÑOS	NIÑAS	NIÑOS	NIÑAS
Nitrógeno (mg)	310	150	600	340
Calcio (mg)	207	108	395	235
Magnesio (mg)	4.2	2.2	8.3	5.0
Hierro (mg)	0.55	0.22	1.10	0.90
Zinc (mg)	0.26	0.18	0.48	0.30
Masa magra (g)	9.5	4.7	18.3	10.8
Grasa corporal (g)	0.22	0.36	5.8	14.4
Energía (KJ)	53.5	28.9	272.6	507.5

[*] Adaptado de (5) a los valores de referencia cubanos.

GRAFICO 1

Cambios anuales del valor de la mediana de las áreas de músculo y grasa del brazo entre 5 y 19 años y en la velocidad de crecimiento lineal y de masa corporal en el mismo período. Investigación Nacional sobre crecimiento y desarrollo físico y funcional del niño y el adolescente cubano. 1982 (7.8).



Los hábitos alimentarios como posible riesgo para la salud del adolescente

Dado que existen grandes diferencias individuales en el inicio de los cambios puberales, cuyo patrón tiene una base genética, las diferencias en el desarrollo pueden tener consecuencias sobre la ingestión de alimentos. Los jóvenes que maduran temprano, al crecer más rápida y precozmente, necesitarán un mayor consumo de nutrientes que aquellos que maduran tarde. En un estudio longitudinal de una muestra de niños holandeses, Post y Kemper (10) encontraron que la maduración biológica durante la adolescencia parece tener impacto sobre la ingestión de alimentos: aunque los maduradores tempranos consumen menor cantidad de energía y proteínas por kg de peso corporal que los maduradores tardíos, ellos permanecen con mayor adiposidad en la edad adulta; una maduración tardía parece coincidir con un balance energético más apropiado durante la adolescencia (10).

Además de los condicionantes de orden biológico que pueden influir sobre la ingestión de alimentos, otros factores biológicos, psicosociales o ambientales inciden sobre ellos.

Los indicadores de una nutrición inadecuada pueden ser reflejo de complejas interacciones entre las necesidades nutricionales, los factores ambientales y los valores sociales sobre el consumo de alimentos (3). Algunas prácticas de consumo pueden influir sobre la ingestión total de alimentos, así como sobre las interacciones de los nutrientes tales como la suplementación de vitaminas o minerales, la falta de diversidad en la elección de los alimentos o el alto consumo de sodio (11).

Los hábitos nutricionales de los adolescentes reflejan la debilitación progresiva de la influencia del medio familiar, la creciente vinculación social del joven con sus coetáneos, la preocupación acerca de su apariencia, y sus altas necesidades de energía alimentaria. Como expresión de esta creciente independencia, el adolescente asume la responsabilidad de su propia alimentación. Truswell (12) considera 10 facetas que caracterizan la conducta alimentaria de estos jóvenes:

- 1 Omisión de comidas, particularmente del desayuno. En un estudio comparativo del ingreso energético de adolescentes obesos y no obesos, se observó que en ambos grupos la proporción de energía ingerida en el desayuno era solo del 11,0% y 12,8% respectivamente, no existiendo diferencias entre los grupos (13). Diversas investigaciones sugieren que el consumo de un desayuno inadecuado o su omisión pueden ser factores que contribuyan a crear insuficiencias en la dieta y que lo que se deja de aportar en esa comida, no llega a ser cubierto en el resto del día (14-16).
- 2 Ingestión de refrigerios «snacks» y confituras. Son más frecuentes en horas de la tarde. Ricos en «calorías vacías».
- 3 Comidas rápidas. Aunque pueden proveer nutrientes, la selección por los jóvenes no es cualitativamente la mejor.
- 4 Comidas no convencionales. Pueden ingerirse en combinación o sustitución de las convencionales. Su valor nutritivo es variable.
- 5 Inicio del consumo de alcohol. Representa un serio riesgo para la salud. La excesiva ingestión de alcohol aumenta el riesgo de mala nutrición a través de diversos mecanismos fisiopatológicos: alteraciones en los requerimientos de nutrientes, ingestión, absorción, transporte, almacenamiento, metabolismo y excreción (17). Los accidentes por intoxicación alcohólica son una importante causa de muerte entre 15 y 24 años de edad (12).

- 6 Bebidas carbonatadas o refrescantes azucaradas. Proveen «calorías vacías» y muchas veces reemplazan bebidas nutritivas como la leche.
- 7 Gustos y preferencias de alimentos. Varían de una cultura a otra y entre muchachos y muchachas.
- 8 Altos ingresos de energía. Suele verse sobre todo alrededor del pico máximo de velocidad de crecimiento y está muy relacionado con el desarrollo de la masa músculo esquelética.
- 9 Bajos niveles de ingestión de algunos nutrientes. Favorece el desarrollo de estados carenciales específicos, sobre todo de micronutrientes (hierro, zinc, calcio y vitamina A). En un estudio realizado en Nueva Zelanda, se observó que casi la mitad de las muchachas tenían una ingestión de calcio menor del 70% de las recomendaciones. En más de un tercio de los adolescentes encuestados, el ingreso de zinc y de vitamina B6 fué considerado muy bajo (<70% de lo recomendado) (18).
- 10 Dietas y otras prácticas para dar respuesta a sus ideales, a veces extremos, de delgadez o corpulencia atlética.

Trastornos de la alimentación

La obesidad es probablemente el trastorno nutricional más común en la adolescencia y tiene consecuencias económicas y sociales mayores que las de otras condiciones de salud (20).

Algunas de las características del estilo de vida como el alto ingreso de energía alimentaria y una mayor proporción de ésta procedente de las grasas (13,19), pueden desencadenar el desequilibrio energético que incrementa la deposición de grasa en el cuerpo, sobre todo en individuos en los que existe una predisposición genética (21). El hecho de que la obesidad en la pubertad tanto en varones como en niñas desarrolle usualmente una distribución androide o centralizada (22,23), y la mayor probabilidad de que esta condición persista después de concluida la adolescencia tiene importantes implicaciones para la salud por la morbilidad por ciertas enfermedades crónicas que suele asociarsele y que puede hacerse manifiesta en el propio adolescente o en el adulto joven (22,24,25). Los adolescentes obesos son como grupo más heterogéneos que los adultos obesos. Ellos presentan diferentes etapas de crecimiento, maduración sexual y desarrollo psicológico y social. La restricción del aporte de energía es en ellos un modo inefectivo y riesgoso de controlar el peso (26).

El uso de dietas restrictivas para tratar estos pacientes, puede afectar el crecimiento lineal y de la masa magra y alterar el balance endocrino (27), y con ellas no se alcanzan resultados perdurables (25). Para obtenerlos sin afectar los eventos de la pubertad, lo más recomendable es lograr una modificación en la composición corporal basado en los cambios anatómicos y funcionales que ocurren durante este periodo, lo cual se consigue mediante una dieta no restrictiva, un programa de actividad física racional, la educación nutricional y el apoyo psicológico que incluya terapia individual y grupal, aspectos todos orientados a cambiar el estilo de vida.

Se ha reportado que la insatisfacción con el peso corporal y la imagen, estimulada por ideales de tipo cultural afecta a dos tercios de las muchachas y un tercio de los muchachos durante la adolescencia, lo cual incluye muchos casos que tienen un peso adecuado (28). Aquellos que están insatisfechos con sus cuerpos tienen mayores probabilidades de adoptar conductas dañinas de control de peso, como dietas, ayuno, inducción de vómito, uso de diuréticos o laxantes y uso de medicamentos. Dos condiciones, antes consideradas excepcionales, la anorexia nerviosa y la bulimia nerviosa han ido adquiriendo mayor relevancia en la medida que el concepto se ha ampliado y se han incluido casos no extremos, en muchos de los

cuales no se procura atención médica (29). La evidencia de que la pubertad puede ser un factor de riesgo para el desarrollo de trastornos de la alimentación (30) y de que existe en la comunidad un amplio espectro de estos trastornos, obliga a enfatizar en el estudio acerca de su naturaleza, etiología y curso para realizar las intervenciones efectivas para su prevención (31).

La nutrición del adolescente y la salud del adulto

La mortalidad por enfermedad isquémica del miocardio y otras enfermedades crónicas no transmisibles (ECNT) como la cerebrovascular, el cáncer y la diabetes mellitus contribuye con más del 60% de las muertes en los países desarrollados y en algunos en vías de desarrollo como Cuba.

Estas afecciones parecen ser de causa multifactorial y un número de factores relacionados con el individuo (la herencia en particular), y su medio, se hallarían vinculadas con las tasas crecientes de mortalidad por esas causas. Aquellos de carácter ambiental, cuando están presentes en la niñez temprana continúan actuando con frecuencia hasta la edad adulta y sus efectos si bien existen desde el inicio, comienzan a manifestarse en la adolescencia (32,33).

La enfermedad aterosclerótica está estrechamente ligada a la mayoría de estas ECNT. Los factores ambientales que pueden estar involucrados en su desarrollo incluyen la obesidad, una alta ingestión de grasa, el hábito de fumar y una baja actividad física. La mayoría de las evidencias acerca de la relación entre los niveles de lípidos en niños y sus niveles subsecuentes en la adultez o un mayor riesgo de sufrir enfermedad isquémica del miocardio son indirectas (34,35).

La identificación de los niños que están en alto riesgo de hipercolesterolemia y aterosclerosis en la adultez y el seguimiento de los valores de lípidos y lipoproteínas séricos permite conocer tendencias evolutivas y podría facilitar el manejo temprano de esos problemas de salud. El estudio de la distribución de la grasa en la adolescencia puede mostrar también asociaciones significativas con algunos de estos indicadores (36).

CONSIDERACIONES FINALES

La adolescencia es una etapa de la vida en la que existe una alta vulnerabilidad a los factores ambientales, en particular los relacionados con la alimentación. Una de las más importantes implicaciones del paso de los patrones de conducta del adolescente hacia los del adulto, es que los hábitos alimentarios cambian. La evidencia sugiere que los patrones de alimentación se estabilizan después que se ha completado la maduración y se mantienen en la vida adulta. Este constituye por tanto, un período de gran trascendencia para la educación sanitaria y nutricional, lo que debe ser ofrecido en el contexto del estilo de vida de los jóvenes.

REFERENCIAS

1. Hernández M. Alimentación en la adolescencia. En: Alimentación infantil. M Hernández, (Ed). Madrid: Ediciones CEA. 81-92; 1985.
2. McKigney JE, HN Munro. Nutrient requirements in adolescence. Cambridge: MIT Press, 1975.
3. Carruth BR. Adolescencia. En: Conocimientos actuales sobre nutrición, 6ta ed. Brown ML, et al, (Ed). Washington: OPS/ILSI. 375-84; 1991.
4. Porrata C, M Hernández-Triana, JM Argüelles, M Proenza. Recomendaciones nutricionales para la población cubana. Rev Cub Aliment Nutr. 6: 132-41; 1992.
5. Dwyer J. Nutritional requirements of adolescence. Nutr Rev. 39: 56-72; 1981.

6. Forbes GB. *Nutritional requirements in adolescence*. In: *Textbook of Pediatric Nutrition*. EM Suskind (Ed). New York: Raven Press. 381-91; 1981.
7. Esquivel M, A Rubí. Valores percentiles de las áreas muscular y grasa del brazo en niños y adolescentes entre 0 y 19 años. Cuba, 1982. *Rev Cub Aliment Nutr*. 4: 70-85; 1990.
8. Esquivel M, A Rubí. Algunas consideraciones acerca de los valores de las áreas de músculo y grasa del brazo en niños cubanos. *Rev Cub Aliment Nutr*. 4: 241-251; 1990.
9. Susanne C. Developmental genetics in man. In: *Human physical growth and maturation*. FE Johnston, AF Roche, C Susanne (Ed). New York: Plenum Press, 1980; 221-242
10. Post GB, CG Kemper. Nutrient intake and biological maturation during adolescence. *The Amsterdam Growth and Health longitudinal study*. *Eur J Clin Nutr*. 47: 400-8; 1993.
11. Frank GC, LS Webber, TA Nicklas, GS Berenson. Sodium, potassium calcium, magnesium and phosphorus intakes in infants and children. Bogalusa Heart Study. *J Am Diet Assoc*. 88: 801-7; 1988.
12. Truswell AS. Children and adolescents. *Brit Med J*. 291: 397-9; 1985.
13. Borroto JM, LT Ramos, M Moroño, M Hermelo, J Bacallao, M Amador. Ingreso energético en niños y adolescentes obesos. *Rev Cub Ped*. 65: 165-74; 1993.
14. Morgan KJ, ME Zabib, GL Stampley. Breakfast consumption patterns of US children and adolescents. *Nutr Res*. 6: 635-46; 1986.
15. Hill GM, LL Greer, JE Link, MR Ellersleck, RP Dowdy. Influence of breakfast consumption patterns on dietary adequacy of young low income children. *FASEB J*. 5: A1644; 1991.
16. Nicklas TA, W Bao, LS Webber, GS Berenson. Breakfast consumption affects adequacy of total daily intake in children. *J Am Diet Assoc*. 93: 886-91; 1993.
17. Calloway CW. Alcohol. In: *The Surgeon General's Report on Nutrition and Health*. Nestle M. (Ed). Washington: US Dept of Health and Human Services. DHSS (PHS). Publication N° 88-50210. 629-70; 1988.
18. George JH, SC Brinsdon, JM Paulin, EF Aitken. What do young adolescent New Zealanders eat? Nutrient intakes of nationwide sample of Form 1 children. *New Zeal Med J*. 106: 47-51; 1993.
19. Räsänen L, S Laitinen, R Stirkkinen, S Kimppa, J Viikari, M Uhari, E Pesonen, M Salo, HK-Akerblom. Composition of the diet of young Finns in 1986. *Ann Med*. 23: 73-80; 1991.
20. Gortmaker SL, A Must, JM Perrin, AM Sobol, WH Dietz. Social and economic consequences of overweight in adolescence and young adulthood. *N Eng J Med*. 329: 1008-12; 1993.
21. Amador M, M Hermelo, M Peña. Papel del pediatra en la prevención de la obesidad y sus efectos sobre la salud. *Rev Cub Ped*. 60: 862-876; 1988.
22. Krotkiewski M, P Björntörp, L Sjöström, U Smith. Impact of obesity on metabolism in man and women. *J Clin Invest*. 72: 1150-62; 1983.
23. Seidell JC, M Cigollini, J Chazewska, BM Ellsinger, G Di Biase. Fat distribution in European women: a comparison of anthropometric measurements in relation to cardiovascular risk factors. *Int J Epidemiol*. 19: 303-8; 1990.
24. Seidell JC, JC Bakx, E De Boer, JGAJ Hautvast. Fat distribution of overweight persons in relation to morbidity and subjective health. *Int J Obesity*. 9: 363-74; 1985.
25. Must A, PF Jacques, GE Dallal, CJ Bajema, WH Dietz. Long term morbidity and mortality of overweight adolescents: a follow-up of the Harvard Growth Study of 1922 to 1935. *N Eng J Med*. 327: 1350-5; 1992.
26. Rees JM. Management of obesity in adolescence. *Med Clin N Amer*. 74: 1275-92; 1990.
27. Amador M, LT Ramos, M Moroño, M Hermelo. Growth rate reduction during energy restriction in obese adolescents. *Exp Clin Endocrinol*. 96: 73-82; 1990.
28. Moore DC. Body image and eating behavior in adolescents. *J Am Coll Nutr*. 12: 505-10; 1993.
29. Health and Public Policy Committee. ACP. Eating disorders: anorexia nervosa and bulimia. *Ann Intern Med*. 106: 790-4; 1986.
30. Killen JD, C Hayward, I Litt, LD Hemmer, DM Wilson, B Miner, B Taylor, A Varady, C Shisslak. Is puberty a risk factor for eating disorders? *Am J Dis Child*. 146: 323-5; 1992.
31. Fairburn CG, SJ Beglin. Studies on the epidemiology of bulimia nervosa. *Am J Psychiatry*. 4: 402-8; 1990.
32. Knudman JT, CE West, JGAJ Hautvast. Infant and child nutrition: the effects on serum lipids and the consequences in later life. *Biblhca Nutr Dieta*. 31: 131-9; 1982.
33. Tell GS, J Tuomilehto, FH Epstein, T Strasser. Studies of atherosclerosis determinants and precursors during childhood and adolescence. *Bull WHO*. 64: 595-605; 1986.
34. Newman WP, DS Freedman, AW Voors. Relation of serum lipoprotein levels and systolic blood pressure to early atherosclerosis. The Bogalusa Heart Study. *N Eng J Med*. 314: 138-44; 1986.
35. Zemel PC, JR Sowers. Relation between lipids and atherosclerosis. Epidemiologic evidence and clinical implications. *Am J Cardiol*. 66: 71-121; 1990.
36. Hermelo M, M Amador, E Martínez, M Devesa, A Rodríguez. Asociación de algunos indicadores de distribución de grasa con indicadores de morbilidad al final de la adolescencia. *Rev Esp Pediatr*. 48: 448-55; 1992.

Adolescencia y riesgo nutricional

Enriqueta Sileo

La adolescencia esta caracterizada por constituir un período de la vida del ser humano, en la cual se producen numerosos cambios que tienen que ver con el crecimiento y el desarrollo del individuo, no sólo desde el punto de vista morfológico y fisiológico, sino además con el aspecto psicosocial de la misma. Con una particularidad, el proceso de maduración es rápido y asincrónico es decir, los cambios biológicos no suceden al mismo tiempo y no son paralelos a los psicosociales.

Entre los objetivos de una adecuada nutrición se señalan los siguientes:

- Garantizar el crecimiento y desarrollo normal del individuo.
- Controlar las deficiencias o excesos por *malnutrición*.
- Reducir el riesgo de las enfermedades relacionadas con la alimentación.
- Fomentar la salud.

Si relacionamos la adolescencia con estos objetivos, la nutrición se convierte en una situación de vulnerabilidad, con riesgos potenciales inmediatos, mediatos o a largo plazo para la salud del adolescente. Esto es posible por la presencia de factores de riesgo, dada por las características propias de la adolescencia y entre los cuales se trataran los aspectos siguientes:

1. Necesidades nutricionales aumentadas

Las necesidades nutricionales están aumentadas por haber un incremento en la tasa de crecimiento, cambios en la composición corporal que son diferentes para cada sexo y un ritmo o tempo de inicio puberal que tiene una amplia variabilidad (1), todos estos elementos además de otros (actividad física, elevación de la temperatura y condiciones especiales) deben ser considerados para los cálculos de los requerimientos nutricionales.

El crecimiento normal demanda una nutrición adecuada. Los requerimientos y las necesidades nutricionales están aumentadas, esto variará de acuerdo al sexo, a la edad y al tempo o ritmo puberal.

Durante el proceso puberal el individuo crece en todas sus dimensiones corporales. Se gana del 15 al 20 por ciento de la talla adulta, creciendo a un promedio anual que varía entre 8.6 y 9.6 cm/año y se adquiere el 50 por ciento de su peso adulto.

Los requerimientos energéticos y proteicos son mayores en los hombres ya que éstos, tienen una masa corporal total diferente a la mujer y la tasa de crecimiento es mayor.

La masa magra es mayor en los varones. La masa libre de grasa, tiene importancia fisiológica y nutricional, representa la masa metabólica activa del cuerpo, el gasto energético total, la volemia, y

el consumo máximo de oxígeno son funciones de la masa libre de grasa. Frisch (1983) ha observado que las niñas púberes tienen un 44% de la masa corporal magra y un 120% de la masa grasa.

En promedio, los varones al final del crecimiento adquieren alrededor del doble del nitrógeno, calcio y hierro. Reservan más músculo y hueso, las mujeres adolescentes acumulan más masa adiposa.

El rápido incremento de la tasa de crecimiento del esqueleto impone una mayor demanda de nutrientes: calcio, magnesio, fósforo, cinc, y vitamina A y D. La mayor velocidad de síntesis tisular aumenta la demanda de nitrógeno, ácido fólico, vitamina B₁₂, zinc y hierro. Para la preservación e integridad de las nuevas células se requiere de mayor aporte de vitaminas: A, C y E. Para la liberación de energía a partir de los hidratos de carbonos, las proteínas y las grasas, se requiere de tiamina, riboflavina y niacina.

Se debe considerar un aspecto importante, representado por el momento en el cual se inicia para cada individuo la pubertad, es decir el tempo o ritmo, éste definirá si un adolescente será madurador temprano, promedio o tardío.

En el momento de crecimiento máximo o estirón puberal los requerimientos son mayores y pueden hasta duplicarse. Este estirón ocurre dos años antes en las mujeres que en los varones y será más temprano o no de acuerdo al patrón de maduración. Este aspecto, aún no ha sido contemplado para el cálculo de los requerimientos nutricionales en los adolescentes, se continúa haciendo de acuerdo al sexo y a la edad, y algunos están utilizando la talla.

Las estimaciones de requerimientos y las recomendaciones se han hecho por extrapolación de estudios en niños y adultos y por la edad. Las raciones dietéticas recomendadas (RDA), establecidas por el Consejo de Alimentos y Nutrición del Consejo Nacional de Investigación para Adolescentes, se indican en término de edad, sexo y media para peso y talla, con excepción de la RDA para la energía. Las RDA aportan un factor de seguridad específico para cada nutriente de modo de satisfacer las necesidades de casi todos los individuos sanos.

Los requerimientos de proteínas/día para los varones entre 11 y 14 años son de 0.29 gr/cm de estatura. Entre 15 y 22 años son de 0.32 gr/cm de estatura. Para las adolescentes, entre 11 y 14 años son de 0.29 gr/cm. Entre 15 y 18 años, son de 0.28 gr/cm de talla y entre los 19 y 22 años, son de 0.27 gr/cm. Estos requerimientos proteicos se correlacionan con las recomendaciones de la RDA. El cálculo de proteínas es el 12 % al 15% del total de las calorías (2,3).

Existen tres minerales de suma importancia durante la adolescencia, especialmente durante el estirón puberal y son: el hierro, el calcio y el cinc.

La recomendación de hierro es de 12 mg/día en los varones y de 15 mg/día en las mujeres. La dieta americana contiene 6 mg de hierro por 1000 calorías, una mujer adolescente ingiere aproximadamente de 2000 a 2400 calorías lo cual no cubre los requerimientos de hierro

solamente teniendo como fuente lo que ingiere con la dieta. Los varones que ingieren mas de 3.000 cal/día si llegan a cubrir los requerimientos, a parte de no presentar pérdidas de hierro menstrual.

El esqueleto contiene el 99 % del total del calcio corporal, durante el pico de máxima velocidad de crecimiento los requerimientos se duplican o triplican, se requiere de un mínimo de 1200 mg/día.

El cinc es esencial para la formación de nuevo tejido muscular y esquelético, su déficit acarrea trastornos en el crecimiento y retardo puberal. Las recomendaciones son de 12 mg/día (mujer) y 15 mg/día (varón).

En conclusión, los requerimientos nutricionales deben correlacionarse con el desarrollo fisiológico y la tasa de crecimiento mas que con la edad cronológica, dada la amplia variabilidad individual en el comienzo de la pubertad. Los requerimientos serán diferentes en un madurador temprano de 13 años que en el mismo adolescente de 13 años de edad pero que presenta un patrón de maduración tardía. Por lo tanto, las necesidades nutricionales es mejor ubicarlos dentro del contexto de los cambios de la composición corporal y la maduración sexual.

2. Hábitos dietéticos

La adolescencia es una etapa clave para la adquisición o modificación de la conducta, entre la que se encuentra la de tipo alimentaria. Esto se refleja en el tipo de comidas que ingieren.

Se describen algunas características particulares de la dieta del adolescente (4): omiten comidas; especialmente el desayuno, (haciéndolos propensos a crisis de hipoglicemia), comen a destiempo (picotean mucho), ingieren comidas de alto contenido energético, prefieren comidas rápidas, bocadillos o chucherías de azúcares simples que aportan calorías vacías, ingieren gaseosas, dejan de comer alimentos ricos en nutrientes y vegetales especialmente las hortalizas y foliáceos.

Wyshak (4) señala la asociación entre el consumo de bebidas carbonatadas (gaseosas tanto azucaradas como las "ligeras") que contiene ácido fosfórico necesario en las gaseosas para hacer más atractivo el sabor. Este ácido precipita al calcio como fosfato de calcio impidiendo su utilización y formar parte del hueso. Si a esto se le suma que la joven está a dieta e ingiere poca fuente de calcio, se hace propensa a fracturas durante su juventud sino además candidata segura para osteoporosis en su adultez. El riesgo es menor en los varones, quienes tienen más chance de cubrir los requerimientos de calcio al tener una mayor ingesta calórica y una estructura ósea más fuerte.

Es importante recordar que la adolescencia es el período crítico para la formación de la masa ósea, cualquier elemento que interfiera con la absorción del calcio y el depósito de éste en los huesos, propondrá a la fragilidad ósea.

Dietas altas en proteínas, especialmente de origen animal, favorecerán una mayor eliminación de calcio por orina y por otra parte, una relación Ca:P baja puede promover daño óseo, como consecuencia de una hipercalciuria y mayor estimulación de la paratohormona con el resultado de una disminución progresiva de masa ósea.

Existen diferencias sexuales para el consumo de alimentos (6,7). Los varones, consumen mayores cantidades de alimentos, prefieren los alimentos grasos, salados y dulces. Para la escogencia del alimento influye mas el deseo por lo que les gusta. Las mujeres, consumen menor cantidad de alimentos, eligen mas vegetales, para la selección de alimentos influye mas el deseo de estar delgadas que complacer su gusto.

Se conocen los potenciales efectos de la comida rápida sobre la salud nutricional. El consumo elevado de calorías, esta asociado con

alta densidad energética, alto tenor de grasas saturadas y colesterol y además ingesta elevada de sal, todo esto conlleva a la trílogía hipertensión arterial, obesidad y aterosclerosis que es la base para una enfermedad cardiovascular futura.

En la actualidad se le esta dando importancia a la asociación entre lo que se come y la propiedad carcinogénica de algunos nutrientes. Estos factores han sido estimados entre 70% y 35% (Doll 8). Diversos tipos de cáncer se han relacionados con la ingesta, el consumo de grasas se ha relacionado con el cáncer de mama, de próstata, ovario y cáncer colorectal Curtis (9).

Se sabe que la alta ingesta de grasa tiene efecto tóxico directo sobre la mucosa intestinal que sumado a la degradación bacteriana, promueve cambios neoplásicos. Una ingesta de proteínas elevadas produce derivados volátiles, nitrosaminas y otras sustancias que favorecen el crecimiento bacteriano. El consumo de fibra, disminuye la probabilidad de cáncer de colon, mama, ovarios, riñón y linfomas (10).

3. Actividad Física

Los adolescentes por lo general aumentan su actividad física o se incorporan a actividades deportivas. La capacidad de ejercicio o la actividad física mejora o se deteriora de acuerdo al tipo de nutrición. Los requerimientos nutricionales de los adolescentes activos suelen estar cubiertos con una dieta equilibrada que aporte energía suficiente para satisfacer sus necesidades. Una actividad física intensa y sostenida puede modificar la composición corporal, promoviendo un retardo en la edad de aparición de la menarquia, hasta de 5 meses. Rosetta (1993).

4. Condiciones especiales

4.1. Menstruación

Existen variaciones fisiológicas en las concentraciones de hierro durante el ciclo menstrual (11). Las concentraciones de hierro sérico y el volumen corpuscular medio, son mas bajas durante la fase menstrual y la folicular, que en la fase luteal, lo que guarda relación con el volumen del sangrado menstrual. Con el sangramiento periódico y si además, es abundante se incrementan las pérdidas de hierro. En cada menstruación se pierde de 20 a 30 cc de sangre que equivale a 10 ó 15 mg de hierro.

La menarquía temprana se asocia con cáncer de mama.

4.2. Embarazo

El estatus nutricional previo y durante el embarazo es un factor crítico y determinante de la salud materna y fetal. La anemia materna se explica mejor por la pobreza, los malos hábitos nutricionales y la atención prenatal tardía y no por la edad materna y el crecimiento puberal sobre los depósitos de hierro. También, en algunos casos la poca ganancia de peso se atribuye, al dejar de comer para evitar engordar y poder así, ocultar el embarazo.

Aunque las variaciones individuales están presentes, existe un crecimiento residual durante los 2 años post menarca (12). Si el embarazo ocurre en este período los requerimientos energéticos y nutricionales serán mayores, ya que tendríamos dos individuos creciendo. Las que terminan de madurar antes de la concepción no tendrán estas demandas tan altas derivadas de su crecimiento.

4.3. Deportes

Los adolescentes involucrados en deportes de alta competencia, tienen gasto energético alto, por lo cual se debe incrementar el consumo energético añadiendo de 600 a 1200 o más kg cal/día.

Algunas deportistas pueden presentar amenorrea, se desconoce la causa exacta pero se asocia a una mala nutrición, la pérdida de peso o ambas cosas con la consecuente alteración de la composición corporal. Se debe tener en consideración que las deportistas amenorréicas pueden presentar una menor mineralización ósea, con riesgo de fracturas o en el futuro osteoporosis. Las corredoras de larga distancia, pierden hierro (hemorragia gastrointestinal, hematuria) (13). La anemia ferropénica y la deficiencia de hierro sin anemia se ha asociado con disminución en el rendimiento y capacidad del ejercicio, por lo tanto se recomienda un suplemento de hierro en tales casos (14).

La dieta de un deportista debe ser la misma a la del adolescente no deportista, es decir balanceada, que contenga de 10 a 15 % de proteínas, 30% de grasa (10% monosaturadas, 10% de insaturadas, 10 % poliinsaturadas), 55 a 60% de carbohidratos, de éstos la mayoría de origen complejo. Los que realizan actividad física intensa, requieren una mayor ingesta de agua y calorías. Los suplementos de hierro deben ofrecerse en casos de corredoras de larga distancia, no es necesario ningún otro tipo de suplemento vitamínico. Es importante investigar déficit de hierro sin anemia. El cobre y el cinc también se encuentran alterados.

4.4. Madre adolescente lactante

Debe recibir un aporte adicional de macro y micronutrientes. Un mal estado nutricional de la madre, repercutirá en la calidad y cantidad de la leche. Por otra parte, la lactancia promueve una pérdida de calcio óseo. La leche humana contiene 33 mg/100 gr de leche lo cual conduce a una pérdida de calcio aproximada de 250 mg/día. Si se asume una absorción de 40 a 50 %, para mantener este balance, debe ingerir aproximadamente 500 a 600 mg/día de calcio, que debe ser aportado suplementariamente por la dieta. Si esto no ocurre, la adolescente utilizara sus reservas de Calcio óseo. Chan (15) señala que las madres lactantes que no suplementan los requerimientos de Ca, después de 16 semanas de estar lactando se aprecia una disminución en la densidad ósea. Por el contrario, un aporte adecuado de calcio evita este problema. Chan (16).

4.5. Dietas

Las dietas son frecuentes en la adolescencia, mas aún en esta sociedad en la cual la belleza constituye un símbolo, casi es un requisito para alcanzar el éxito. Se valoriza mucho el aspecto físico, incluso en mensajes enviados cotidianamente por todos los medios de comunicación donde se exaltan los beneficios que suministran las dietas en relación a la belleza, quedando en forma secundaria la salud.

Es así como los adolescentes se someten en forma indiscriminada a dietas sin la debida supervisión médica, combinadas o no con anoréxicos, laxantes y diuréticos. Todo esto bajo la promesa de perder peso y así lograr el ideal de belleza estructurado por la sociedad, desconociendo o dejando de un lado los riesgos que estos tienen para la salud.

4.6. Patrón de maduración temprano

Las adolescentes con patrón de maduración temprana resultan una población de alto riesgo para hacer trastornos de la conducta alimentaria Koff (17). Estas lucen mayores que sus pares, son mas pesadas (sobrepeso), se ven diferentes y tienen mayor preocupación por su peso corporal. todo esto hace que su imagen corporal sea negativa, capaz de promover cambios en la conducta alimentaria. Por ello la adolescente se somete a dieta y dejar de comer con tal de lograr una delgadez, pudiendo desarrollar un trastorno de la conducta

alimentaria (anorexia nerviosa o bulimia) (18-20).

También se señala una mayor susceptibilidad, de las maduradoras temprana, para desarrollar obesidad androide (distribución de grasa en tronco y su mitad superior) la cual se asocia con diabetes tipo II, aterosclerosis, hipertensión arterial, hiperlipidemia, colecistopatía, hipertensión arterial, trastornos menstruales, cáncer de endometrio.

El momento de la maduración tiene un efecto a largo plazo sobre el grado de adiposidad, mas que el efecto del grado de adiposidad sobre la maduración. Algunos autores Baumgartner (1988), señala que las diferencias de peso, asociadas al tiempo de maduración (temprana vs tardía) es de 5 kg por década. También reportan una mayor prevalencia de obesidad (riesgo de 11 %).

4.7. Drogas

En la adolescencia es frecuente el uso y/o abuso de drogas que afectan una adecuada absorción y utilización de micro y macro nutrientes. El hábito tabáquico, disminuye la absorción de vitamina C.

Los anticonceptivos orales producen alteraciones metabólicas de los carbohidratos, las proteínas, los lípidos (aumento de los triglicéridos, y de las VLDL, LDL, y descenso de HDL). Produce elevación de los niveles plasmáticos de vitamina A, y de los niveles séricos de hierro y cobre. Disminución de los carotenos, ácido fólico, vitaminas B₆ y B₁₂, el zinc, calcio y magnesio. En relación a la vitamina E y C los reportes son variados. Sin embargo, no existen suficientes evidencias de las consecuencias adversas del uso de anticonceptivos en adultas jóvenes la preocupación esta con aquellas adolescentes cuya dieta es deficiente desde el punto de vista nutricional y son usuarias de anticonceptivos orales de larga data o tienen antecedentes de dislipidemia familiar o personal y no ha sido considerado.

4.8. Enfermedades crónicas y condiciones discapacitantes

Existen enfermedades crónicas (enfermedad inflamatoria crónica gastrointestinal, fibrosis quística del páncreas) o el tratamiento de algunas de ellas que pueden alterar significativamente los requerimientos nutricionales indispensables para un adecuado crecimiento.

En definitiva se puede decir que los hábitos dietéticos, el consumo de alimentos y nutrientes durante la adolescencia, atentan contra un balance nutricional. Exceso de: energía, grasas saturadas, colesterol, sal y azúcar. Inadecuada en: ácido fólico, vitaminas (B₆, A y C), minerales (hierro, calcio y zinc) y pobre en fibra Bull (15). Todo ello obstaculiza lograr los objetivos de una buena alimentación que fueron presentados al principio (21).

No olvidar el impacto de la moda y los medios de comunicación sobre los adolescentes (22).

4.9. Condiciones socio económicas

Es importante investigar el acceso y la disponibilidad de nutrientes que tiene el adolescente. No olvidar el porcentaje de pobreza que compromete a toda la población de la cual no escapan los 4.000.000 millones de adolescente que forman parte de la pirámide poblacional.

REFERENCIAS

1. Forbes G. Nutrición y crecimiento. En: McAnarney/Kreipe/Orr/Comerci. Editores. Medicina del Adolescente. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires. 1994.
2. Amador M, M Hermelo. Métodos para la evaluación de la composición corporal en humanos. (Ed). Coordinación Académica FACES. UCV. Caracas. 1993.

3. Story M. Requerimientos nutricionales durante la adolescencia. En: McAnarney/Kreipe/Orr/Comerci. Editores. Medicina del adolescente. Editorial Panamericana. Buenos Aires. 1994.
4. Wyshak G, R Frisch. Carbonated beverages, dietary calcium, the dietary calcium/phosphorus ratio, and bone fracture in girls and boys. *J Adolesc Health Care*. 15:210-15; 1994.
5. Bull N. Dietary habits, food consumption, and nutrient intake during adolescence. *J Adolesc Health Care*. 13:384-88; 1992.
6. Johnson R et al. Characterizing nutrient intakes of adolescents by sociodemographic factors. *J Adolesc Health Care* 15:149-54; 1994.
7. Simone et al. Food preferences, eating patterns, and physical activity among adolescents: correlates of eating disorders symptoms. *J Adolesc Health Care*. 15:286-94; 1994.
8. Guillen E, S Barr. Nutrition, dieting and fitness messages in a magazine for adolescent women, 1970-1990. *J Adolesc Health Care*. 15:464-72; 1994.
9. Curtis M. Dietary cancer prevention in children. *Cancer* 71(s):3367-9; 1993.
10. Doll R, R Peto. The causes of cancer. *J Natl Cancer Inst* 66:1191; 1981.
11. Hernández Y. Factores de riesgo durante el crecimiento y aparición de enfermedades crónicas. En: *La nutrición ante la vida Simposio Cavendes*. Ediciones Cavendes. Caracas, 1991.
12. Aviva Must et al. Long-term morbidity and mortality of overweight adolescents. *The New England J of Med*. 5:1350-55; 1992.
13. Silber T, J Cox. Early detection of osteopenia in anorexia nervosa by radiographic absorptiometry. *Adolesc Pediatr Gynecol* 3:137-40; 1990.
14. Chan GM et al. decreased bone mineral status in lactating adolescent mother. *J Pediatr* 101:767-70; 1982.
15. Chan GM et al. Effects of increased dietary calcium intake upon the calcium and bone mineral status of lactating adolescent. *Am J Clin Nutr* 46:319-23; 1987.
16. Steven A. et al. Mineral balance and bone turnover in adolescents with anorexia nervosa. *J of Pediatrics* 123:326-31; 1993.
17. Stewart J et al. Gastrointestinal blood loss and anemia in runners. *Ann Internal Med*. 100:843-45; 1984.
18. Kim et al. Variation in iron status measures during the menstrual cycle. *A J Clin Nutr*. 58:705-09; 1993.
19. Nickerson H et al. Decreased iron store in high school female runners. *AJDC*. 139:1115-19; 1985.
20. Haas Jere. Weight gain in pregnancy. In: Krasovec/Anderson edit. *Maternal nutrition and pregnancy outcomes*. Pan American Health Organization, Scientific Publication N.: 529. Washington DC. 1990.
21. Koff E, J Rierdan. Advanced pubertal development and eating disturbance in early adolescent girls. *J Adolesc Health Care*. 14:433-9; 1993.
22. David J, P Gergue. Self-described weight status of Mexican - American adolescents. *J Adolesc Health Care*. 15:407-9; 1994.
23. Cromer B, McLean, F Heald. Disorder of growth and nutrition. Health screening. *J Adolesc Health Care*. 3(S):31-43; 1992.

Impacto del embarazo temprano en el desarrollo biológico y social de adolescentes rurales

Miriam Muñoz de Chávez, Manuel Urbina, Alicia Ríos, Noé Guarneros, Celia Martínez, Beatriz Soberanes, Luciano Domínguez, Adolfo Chávez

INTRODUCCION

El crecimiento y desarrollo durante la adolescencia está influido por una interacción entre factores hormonales y nutricionales. Se sabe que la mala nutrición retrasa la aparición de la pubertad y todos los cambios hormonales que de ella dependen. Por el contrario la maduración fisiológica propia de la pubertad aumentan las necesidades de varios de los principios nutritivos. La presencia de un embarazo en épocas tempranas altera la secreción de las diferentes hormonas y en experimentación animal se ha encontrado que se disminuye el crecimiento de la hembra en el período de la postmenarquia inmediata.

El presente trabajo se realizó con el objetivo de conocer si el embarazo temprano en el humano afecta el desarrollo físico mental y social de la mujer adolescente. En la mujer bien nutrida la menarquia se presenta alrededor de los 12 años de edad cuando todavía a la mujer le falta crecer aproximadamente ocho centímetros. En las mujeres de comunidades mal alimentadas la menarquia se presenta dos años y medio más tarde, o sea que a los 14 y medio y no existen datos suficientes para saber cual es el crecimiento postmenárgico, pero posiblemente es igual o sea de 8 cm.

Al respecto del desarrollo mental y su relación con la menarquia, existen todavía menos datos aún, pero en psicología se sigue utilizando la edad de 15 años como la edad mental máxima. Esta edad se definió en el pasado cuando correspondía con la edad de maduración del desarrollo físico.

En la comunidad de Tezonteopan donde se realizó el presente estudio, la edad de menarquia normal es de 14 y medio años. Pero en un grupo mejor nutrido, que recibió alimentación suplementaria la edad de maduración se adelantó en aproximadamente dos años. Así mismo la suplementación alimentaria mejoró mucho la ejecución de pruebas mentales en una forma parecida. No se sabe en definitiva si las diferencias en crecimiento y desarrollo de las mujeres adolescentes entre los grupos mal alimentados y suplementados se corregirán en edades más tardías, en cuyo caso se concluiría en que la mala nutrición sólo retrasa la maduración o si las diferencias persistirán en la edad adulta y entonces se concluiría que la mala nutrición causa daño permanente en el desarrollo físico, mental humano.

Un problema importante por esclarecer es el papel que en el desarrollo físico y mental de una adolescente puede tener el embarazo temprano durante el período comprendido entre las primeras menstruaciones y el fin del desarrollo. Esto es importante porque en

la mayor parte de los pueblos del país la mujer se embaraza muy pronto en la vida. En algunas culturas como la Mixteca es común que las niñas se casen entre los 7 y 10 años y se embaracen con la primera ovulación. En la comunidad de Tezonteopan es tradicional esperar que la niña tenga su primera menstruación para casarla.

También es importante conocer el papel del embarazo temprano en el desarrollo femenino debido a que están sucediendo cambios importantes en el patrón reproductivo de las jóvenes urbanas, como consecuencia de las migraciones, del hacinamiento en los grandes barrios periurbanos y la falta de ocupación o de facilidades para estudiar, que están causando un gran aumento de los embarazos en las adolescentes sin pareja permanente.

Diseño del estudio

El presente informe corresponde a la primera etapa de un proyecto cuyo objetivo consiste en evaluar el impacto nutricional, psicológico y social del embarazo en mujeres que no han terminado su adolescencia. Esta primera etapa se realizó con una metodología retrospectiva, entrevistando y examinando a dos grupos de mujeres jóvenes, uno formado por las que se habían embarazado entre los 14 y 16 años y otro que lo había hecho entre los 19 y 20 años, para comparar el nivel de desarrollo físico y mental alcanzado. Se estuvo consciente que este diseño no es definitivo, ya que el tiempo transcurrido entre el embarazo y los exámenes realizados varios años después, se pudieran haber presentado diversas situaciones sociales que afectaron los resultados. Además y quizá lo más importante, es que un estudio retrospectivo no puede aclarar el sentido de la relación o sea pudiera ser más bien a la inversa, o sea que en el estudio retrospectivo sólo se puede demostrar relación pero no causalidad. Así por ejemplo las mujeres que se embarazaron temprano pueden resultar con un menor crecimiento y más bajas pruebas mentales lo que podría significar que los cambios hormonales del embarazo temprano interrumpen la maduración pero también podría ser que las mujeres más pequeñas y con pruebas mentales más bajas por desnutrición o problemas sociales sean las que se embaracen temprano, es por esto que sólo un estudio prospectivo que corresponde a la segunda etapa de esta investigación podría definir más claramente la forma en que se relacionan el embarazo y las deficiencias en el desarrollo.

Previamente a la presente investigación se hizo un estudio piloto en otra comunidad rural, diseñado para probar los cuestionarios y estandarizar la metodología antropométrica y psicométrica.

MATERIAL Y METODOS

Se realizó un censo de la población de Tezonteopan, Puebla y se encontraron 121 mujeres menores de 32 años que se habían emba-

razado por primera vez antes de los 21 años. De este universo se estudiaron todas las mujeres que se embarazaron entre 14 y 16 años que fueron 43 que se compararon con las 46 mujeres que se embarazaron entre los 19 y 21 años. Las primeras se denominaron de embarazo temprano y las segundas de embarazo tardío.

Se visitaron las casas de las señoras de la muestra para invitarlas a participar en el estudio, prácticamente todas aceptaron y se les citó para que acudieran a exámenes al Centro de Estudios Rurales. Se les tomaron medidas antropométricas: peso, talla, talla sentada, perímetro cefálico, y de brazo, pliegues cutáneos braquial y subescapular y largo y alto del pie. También se incluyeron algunos datos complementarios relativos a maternidad y estado de salud.

De aspectos sociales se investigaron las condiciones socio-culturales que influyen en el comportamiento sexual de la adolescente y su asociación con el embarazo temprano. Se utilizó un instrumento dividido en cuatro áreas: 1) características generales, 2) organización familiar, 3) papel reproductivo de la mujer y 4) condiciones en las que se dió el matrimonio y el primer embarazo.

Del área psicológica se exploraron dos pruebas mentales previamente probadas en otra zona rural. Una de ellas evaluó el área cognitiva (Wais) y la otra el área emocional (elaboración de historias).

RESULTADOS

En la Tabla 1 se presentan los datos de talla y morfología corporal. Se encontraron diferencias significativas tanto al respecto de talla como de segmento inferior y de varios de los perímetros.

TABLA 1
Diferencias morfológicas de acuerdo a la edad de embarazo

Parámetros antropométricos	Embarazo 14-16 años	Embarazo 19-20 años	Significancia de diferencia
Talla (cm)	146.5 + 4.7	148.8 + 6.3	.05
Segmento inferior	67.6 + 3.0	69.7 + 7.0	.02
Perímetro cefálico (cm)	53.6 + 1.7	54.5 + 1.6	.05
Perímetro braquial (cm)	23.7 + 2.4	24.3 + 3.0	N.S.
Perímetro axilar (cm)	81.5 + 7.8	89.1 + 7.5	.05
Perímetro de cintura	77.2 + 8.1	82.2 + 10.0	.05
Perímetro de cadera	90.4 + 7.9	95.8 + 9.6	0.1

Las mujeres que se embarazaron temprano son 2.5 centímetros más pequeñas de talla sobre todo a expensas de su segmento inferior. Su antropometría muestra los cambios característicos de la desnutrición secular: las piernas cortas, la cadera estrecha y la cintura grande. Se hizo también un análisis dejando sólo las que se habían embarazado de 14 y 15 años y se encontraron las diferencias magnificadas, así por ejemplo las mujeres de este grupo tuvieron una estatura 4 cm. menor.

Curiosamente la morfología del pie es también diferente ya que es significativamente menor su altura.

También ambos grupos de mujeres son diferentes en cuanto a su peso, pliegues cutáneos e indicadores de composición corporal (Tabla 2). Las mujeres que se embarazaron temprano son de menos peso, no sólo debido a su menor talla, sino también porque presentan una menor acumulación de grasa, como puede apreciarse al comparar las áreas grasa y magra, así como el llamado índice ponderal (peso (Kg)/talla (cm) x 100) Tabla 3.

Quizá el resultado más importante de este estudio se refiere a las pruebas psicométricas de Wais. Las madres que se embarazaron temprano presentaron resultado bastante más pobres (Tabla 4).

De las habilidades mentales evaluadas (capacidad de atención y lenguaje) se encontraron diferencias significativas. El puntaje total de las subpruebas del Wais en el total del grupo de 14 a 16 años fue también significativamente menor que el grupo de 19 a 21 años.

Fue muy interesante encontrar que desde el punto de vista social en algunos aspectos ambos grupos se parecen mucho y en otros son diferentes. No hay diferencias significativas por ejemplo en la ocupación de la mujer antes del matrimonio (Tabla 5). Tanto las de embarazo temprano como las del tardío ayudaban en la agricultura o en la casa.

TABLA 2
Diferencias de peso y pliegues cutáneos y tamaño de pie de acuerdo a edad de embarazo

Parámetros antropométricos	Embarazo 14-16 años	Embarazo 19-20 años	Significancia de diferencia
Peso (Kg)	49.8 + 6.9	55.3 + 9.5	0.005
Pliegue cutáneo de brazo (ml)	13.3 + 3.7	14.4 + 4.1	N.S
Pliegue subescapular (ml)	15.2 + 4.1	19.1 + 5.4	0.001
Largo de pie	22.6 + 0.9	22.8 + 1.1	N.S.
Alto de pie	16.6 + 1.0	17.4 + 1.0	0.001

TABLA 3
Diferencia de peso, pliegues cutáneos e índices de composición corporal

Medidas Antropométricas	Edad al primer embarazo	
	14-16 años Media	19-21 años Media
Area del brazo (cm)	44.7	47.0
Area grasa de brazo (cm)	14.4	15.9
Area magra del brazo (cm)	30.3	31.1
Area grasa/total	32.2	33.8
Area grasa magra	47.4	51.0
Area ponderal	34.0	37.2

TABLA 4
Diferencias en pruebas mentales de acuerdo a edad de embarazo

Pruebas	% Bajo mediana		Nivel Significancia
	Emb. 14-16 años	Emb. 19-21 años	
Aritmética	56.5%	48.1%	N.S.
Cubos	7.2%	58.1%	0.1
Vocablos	63.0%	46.5%	0.1
Sub-Test de Wais porcentaje Total	68.2%	39.5%	.01

TABLA 5
Ocupación antes del matrimonio según edad del primer embarazo

Ocupación*	Embarazo temprano 14-16 años		Embarazo tardío 19-21 años	
	No.	%	No.	%
Trabajo Agrícola Domestico no remunerado	33	71.7	30	69.9
Estudiante	9	19.6	11	25.6
Empleada en otros trabajos	2	4.3	1	2.3
Total	46	100.0	43	100.0

* Diferencias no significativas

Fueron diferentes en su escolaridad, ya que las de embarazo tardías completaron más años de la escuela (Tabla 6). Se podría pensar que la diferente escolaridad fue causada por el matrimonio mismo pero no fue así, ya que en la Tabla 7 se puede ver que las de embarazo temprano dejaron la escuela por la necesidad de trabajar o por desinterés en la escuela, mientras que las de embarazo tardío tuvieron razones diversas.

TABLA 6
Escolaridad de acuerdo a la edad de primer embarazo

Escolaridad*	Embarazo temprano 14-16 años		Embarazo tardío 19-21 años	
	No.	%	No.	%
Menos de 3 años de primaria	17	37.8	9	20.9
De 3 a 5 años	22	47.8	19	44.2
Primaria completa y secundaria	7	15.2	15	34.9
Total	46	100.0	43	100.0

* Diferencias significativas a nivel de 0.01

TABLA 7
Razones porque se salio de la escuela según edad de embarazo

Razones*	Embarazo temprano 14-16 años		Embarazo tardío 19-21 años	
	No.	%	No.	%
Necesidad de trabajar	14	30.4	4	9.3
Falta de ganas de estudiar	13	28.2	5	11.6
Carencias económicas	4	8.7	7	16.3
Dificultad de aprender	5	10.9	8	18.6
Falta de escuela	1	2.2	5	11.6
Otras varias	9	19.6	14	32.6
Total	46	100.0	43	100.0

* Diferencias significativas a nivel de 0.01

COMENTARIOS Y CONCLUSIONES

Son muy diferentes las mujeres que se embarazaron en la adolescencia temprana de las que se embarazaron más tarde en la vida; las embarazadas en plena adolescencia tienen las siguientes características:

1. Son significativamente más pequeñas de talla
2. El perímetro cefálico es también menor, aunque la diferencia entre los grupos es de sólo un centímetro
3. Su morfología corporal es diferente, con menores perímetros corporales pero con medidas iguales en brazo, así mismo también fue muy significativa la diferencia en los segmentos corporales, el inferior es bastante menor en las que se embarazaron temprano
4. Su peso corporal es más bajo, lo que puede deberse en parte a su menor tamaño y en parte a menor acumulación de grasa o a sus diferencias en morfología
5. Tienen menos obesidad, con menos grasa en el tronco, ya que su pliegue cutáneo subescapular es mucho menor, mientras el braquial no lo es
6. Curiosamente existen diferencias en el alto del pie

Estos cambios que posiblemente causa el embarazo temprano pueden tener importancia sobre su función reproductiva. Obviamente una mujer más pequeña, con la cadera estrecha y con menor cantidad de grasa, presenta más riesgos para su propia salud y para la de su niño.

En conclusión se puede decir que es muy posible que las mujeres rurales que se embarazaron a los 16 años o antes sufren en forma importante en su desarrollo físico y mental. Sus valores antropométricos y psicométricos son definitivamente más bajos y en consideración a que esta población, por su nutrición y salud se encuentra cercana a los límites mínimos, el embarazo temprano tiene efectos importantes sobre la mujer misma, aumentando los riesgos durante la maternidad. Además tiene impacto sobre todo para el niño porque afecta su peso al nacer y sus posibilidades de desarrollo futuro.

Se puede decir que la hipótesis de que el embarazo temprano se relaciona con una deficiente maduración física, mental y social de las mujeres fue comprobada y que es muy importante definir mejor las diferentes interacciones entre los distintos factores. Pero es importante continuar con la segunda fase o sea el estudio prospectivo, porque la relación se puede deber a que las mujeres con deficiencias en desarrollo se casan más jóvenes y no como se propone en la hipótesis. En este estudio prospectivo se iniciaron los exámenes antropométricos y psicométricos desde antes de la menarquia, tanto para demostrar que es el embarazo temprano el que interrumpe el final del desarrollo, como para investigar más directamente sus consecuencias mentales y sociales.

The rationale for multi-center studies in gerontological nutrition: experience and potential in Latin America

Noel W. Solomons¹, Rainer Gross²

The nature of aging and aging biology

Aging is normal, but not necessarily *usual* in the majority of animal species. One can, of course, cite the instance of whales, parrots and tortoises, all of which are famous for their longevity; they remain alive well after their capacity to procreate has been exhausted. In general, however, animals do not survive long after their reproductive period is over. For instance, the butterfly passes a year in the larval and pupal stages, but once it emerges in its flight stage, its biological mandate is to mate, to see that eggs are fertilized and deposited, and to await the inevitable deterioration of its gossamer wings. For the male of the black widow spider species or for the preying mantis consort, the relationship between the act of reproduction and the end of the life-cycle is even more proximate.

Moreover, the «law of the jungle» operates in nature. Almost all species are part of a food chain in which they are not only predator for other weaker animals but also prey for stronger creatures. The early *homo sapiens* was an example of an intermediary player in the food-chain, with saber-toothed tigers and other large carnivores (as well as members of other tribes), finding the human organism to be a delicacy. Accidents play a role in the attrition of living organisms, as they do for set of china dishes. Although some dishes of a set may survive for decades, with every use, there is a finite chance that one or another will be broken. And finally, there is disease. For any of you reading this chapter who has had to be operated for appendicitis or gallbladder disease, or who has undergone delivery by Cesarean section, it is likely that you would not have survived to your current age in the era before septic surgery; similarly, those of us who have had to undertake intensive antibiotic treatments to cure an infection, and be assured that we would not likely have survived in the pre-antibiotic era. So, we reiterate: although the life-span of the human organism is about 120 years, throughout most of human evolution only a minute fraction of the population avoided accidents, predation and infectious diseases long enough to even see one-third of that longevity.

In the recent era of technology, during which mankind has conquered serious infections, moved from hunting to agriculture as a way of procuring food, and crafted his external environment, the conditions for a longevity into — and beyond — the reproductive years have been set. It has only been for certain *domesticated* species

that a similar phenomenon of extended longevity has been created, but for wild animals the law of the jungle remains in force with additional strain from the encroachment of human populations. Old age is still not common for deer or rabbits.

Demography of aging in developing countries

The majority of the world's population, that living in Asia, Africa, Latin America and Oceania, as well as certain pockets of indigenous populations in industrialized nations, live in poverty and deprivation. Gerontologic research has not been a major concern in developing countries. This was justified, in part, by the paucity of persons over 60 years, the cut-off age for defining elderly of the World Health Organization (WHO, 1989).

The «life-expectancy» is the median age to which a group of individuals born in a given year would be expected to achieve. Stated another way, it is the interval from birth to a time when only half of those born will still be surviving. In developing countries, this characteristic is generally determined by the number of individuals that die of infectious diseases in early life. Once the hazards of communicable diseases are traversed, and one reaches adulthood, the remaining years of life can be as numerous (or more so) as persons in more affluent lands.

Thus, in recent years, demographers have begun projecting toward the next millennium, the shape of the world-wide age-pyramid. According to the study by Kinsella (1988), a major increase in the percentages of persons 60 years-of-age and older will occur in the Third World. As early as 1985 (PAHO, 1985), the health authority with a view to the Western Hemisphere and Latin America, i.e. the Pan American Health Organization, began to become concerned with an expanding geriatric population.

The difficulties for the study of aging

A series of difficulties and barriers have presented themselves in terms of the study of human aging to gain a better understanding of its nature. The barriers have been both conceptual and practical.

We do not understand the nature of human aging; whether it is a «development process,» that is, programmed by genetics as suggested by some, or simply the accumulation of tissue damage are still being debated. In the study of human aging, one strives to separate the processes that truly represent aging (and are part of the generalizable process) from those that are non-aging (and hence are particular to a subgroup of older persons, but not because of senescence, per se). It must be realized that when one is dealing with an elderly population, the persons are «survivors»; that is, they represent the fraction of the persons born in a given year over 60 years before who have not succumbed to disease or mishap (WHO, 1985). This makes the study of aging processes in epidemiological studies very difficult to interpret,

1 Scientific Coordinator, Centro de Estudios en Sensoriopatia, Senectud e Impedimentos y Alteraciones Metabólicas la rama de investigaciones para el Comité Nacional Prociegos y Sordos de Guatemala, Hospital de Ojos y Oídos «Dr. Rodolfo Robles V.»

2 Consultant, Gesellschaft für Technische Zusammenarbeit and the SEAMEO-TROPMED-GTZ Regional Community Nutrition Program, University of Indonesia, Jakarta, Indonesia.

especially when a *cross-sectional study*, of distinct age-groups studied at one time, are to be used to provide insights in the process of aging. A *longitudinal study*, i.e. a prospective, serial monitoring of a cohort, is ideal, but it is impractical when studying decades in a lifespan. Investigators familiar with the problems of interpretation of cross-sectional epidemiological studies point to three confounders or caveats to the interpretation with respect to *true* aging. These are: 1) Selective mortality; 2) Secular trends; and 3) differential treatment. With respect to selective mortality (or its converse, selective survival), we must note that, at every decade interval from 20-29 y to 80-89 y, there is a progressive loss of individuals who were part of the original birth-cohorts. The reasons for their deaths were *non-random*. Thus, one is comparing a more select group of individuals in the older decades as compared to the younger one. Since one does not know which of the younger subjects will still be around 60 years later, there is a different constitution of the groups through the intervals. Secular trends represent the changes in conduct or environment that have occurred since the older subject in a study had passed beyond the critical ages of the younger groups. For instance, the introduction of a vaccine may have prevented a communicable disease, such that persons 20-29 y in a comparison might never suffered clinical measles, whereas 100% of those 80-89 y had suffered the disease. One could then, falsely attribute to aging, some sequela of having had measles in one's youth. The final confounder, is differential treatment. This is based on *culture* practices. It works both ways. In some societies, the elderly are venerated to the point that they get favorable treatment, whereas in others they are marginated, being discriminated against in the allocation of attention and resources. We must be careful not to interpret differences between 20-29 year-olds from those 60 years their senior on aging, per se, when it might relate to the way the society treats them in a differential fashion. So, gerontology is acutely aware of the pitfalls of the interpretation of cross-sectional studies, and it looks to other manners to develop valid conclusions about the intrinsic and extrinsic processes of senescence. Multicenter, multi-national and cross-cultural study designs provide an approach to getting a better understanding of true *aging*.

Multicenter studies

An approach that promises more robust conclusions about what is *aging* and what is *non-aging* is the cross-national, multicenter study. This means that an identical protocol of measurements and questions is applied to comparably-selected populations in various geographical regions of the world. The life-experiences of each subject will vary, but the average of exposures to diet and environment, and a predominance of genetic backgrounds will coalesce in at each site.

Table 1 lists three relevant experiences in multicenter studies of nutrition and aging. It is illustrative to examine the aims and conduct of each of them, and to determine what the role and participation of Latin American nations, and Latin investigators has been in each of them.

TABLE 1
List of relevant multicenter, cross-cultural studies
on nutrition and aging

Survey in Europe on Nutrition and the Elderly, a Concerted Action
SENECA - EURONUT

Dietary Habits in Later Life: A Cross-Cultural Study

Cross-National Research on Nutrition in Older Subjects (CRONOS)

The first multicenter study worth of mention is that under the European Concerted Action on Nutrition and Health in the European Community program, financed under the European Community (EURONUT). It was entitled «Survey in Europe on Nutrition and the Elderly, a Concerted Action» (SENECA)(de Groot et al., 1991). It eventually included 19 sites in twelve different European nations from the most northerly latitudes to the Mediterranean coast: Belgium; Denmark; France; Greece; Hungary; Italy; the Netherlands; Norway; Poland; Portugal; Spain; Switzerland.

For a while, in the early planning of SENECA, a series of non-European groups were invited for inclusion. Dr. Lindsay Allen, then at the University of Connecticut, was invited to include a U.S. population. The Center for Studies of Sensory Impairment, Aging and Metabolism (CeSSIAM) in Guatemala was also invited. Neither of these *extra-European* initiatives prospered. The crucial point for the proposed Latin American site was the historically low number of older persons. The minimal protocol called for enrolling 60 persons all born in 1913-14 from a modest-sized town of 10,000 to 20,000, all of whom would have been 75 years of age in 1988-89. With a only 5.6% of Guatemalan's being over 60 years, and perhaps only 3% at 75 years of age or over, we calculated that, in Guatemala, it would require a catchment area of 100,000 individuals to provide the necessary number of exactly 75-year-olds in even proportions of 30 men and 30 women.

Uniformity and standardization were high priorities for the organizers of this project, based at the Wageningen Agricultural University. On September 1-4, 1988, a meeting was held in which the chief investigators for each site were standardized for each of the physical measures and in collection procedures. Moreover, all of the blood tubes was shipped out from a central location in The Netherlands, and all of the labels were pre-coded. Specific central laboratories were responsible for specific biochemical assays of nutritional indices.

«*Dietary Habits in Later Life: A Cross-Cultural Study*» was organized and sponsored by the Committee on Ageing and Nutrition of the International Union of Nutritional Sciences under the leadership of Prof. Mark Walhqvist of Melbourne. It was conceived to describe and analyze the *diversity* of habitual diets upon which populations of elderly survivors have subsisted in diverse parts of the globe. The populations included in the original process were three ethnic groups in Australia: Australians of Anglo-Celtic descent living in Melbourne; Australians of Greek heritage living in Melbourne; and Aboriginal Australians. There were also two European populations: Greeks in Athens and Swedes in Gothenburg. This was complemented by groups from various sites in China, from Japan and from the Philippines. When the process was well underway, Guatemala became a member in the second tier of populations. In 1992, 200 elderly persons in a small, suburban town (Jocotenango), outside of Antigua Guatemala, 50 km from the capital of the Republic, was enrolled into the «Dietary Habits» protocol. Unlike the EURONUT-SENECA process, standardization was based only on a common reading of the instructions, but not on any meeting with investigators physically present. A major two-volume compendium, *Dietary Habits in Later Life: A Cross-Cultural Approach*, edited by members of the IUNS committee, is currently being published by the United Nations University. The data from Guatemala will not be part of this publication.

The IUNS Committee on Urbanisation and Nutrition, of which the two authors are members, also has initiated a call for a multicenter research initiative in gerontological nutrition. Faithful to the central mandate of committee, urbanization was another contrasting issue. This process was begun in Southeast Asia, but Latin America came

to play an important role. Three countries in the region — Brazil, Guatemala, Mexico — were specifically included in the process from the beginning. They joined five Asian nations — China, Indonesia, Malaysia, Philippines, and Thailand — in a submission to the European Economic Commission entitled: «*Nutritional and Food Security Situation of Rural and Urban Elderly from Selected East Asian and Latin American Developing Countries.*» The basic design was a comparison of urban and rural populations, of both genders, young and old in each country, and compared *across countries*. There were 145 individual variables: 104 were questionnaire variables and 17 were measurements, such as anthropometry, blood pressure and hemoglobin. It was not funded for the full budget requested, but only to allow the eight nations to perform a pilot study. The process has been evaluated and refined and the CRONOS study (Table 2) has been designed. Table 3 shows the sampling-frame. As we stand at this SLAN Congress in Caracas, the CRONOS process is looking beyond just Brazil, Guatemala and Mexico, to enroll additional countries in Latin America as participants.

TABLE 2
The stated objectives of the C.R.O.N.O.S. project

- * to identify the nutritional situation (the nature and causes of nutritional problems) of urban and rural elderly in developing countries;
- * to describe the dietary intake of urban and rural elderly and to interpret it in terms of availability and accessibility in terms of modern concepts of food security;
- * to assist developing a rational basis for intervention strategies for elderly as an steadily increasing part of population;
- * to increase national competency and experience in the field of nutrition and its impact upon the elderly within EC-member and developing countries (in particular SEAMEO-TROPMED and University of Bonn);
- * to encourage and enhance networking between the research centres of EC-member countries and the developing countries East Asia and Latin America.

TABLE 3
Sampling-frame matrix for the C.R.O.N.O.S. project

		Urban		Rural	Total
		Low income	Middle income		
60-70 years	Men	50	50	50	150
	Women	50	50	50	150
35-40 years	Men	50	50	50	150
	Women	50	50	50	150
Total		200	200	200	600

CONCLUSION

Life-expectancy is improving in the populations of Latin America, and with it the number of elderly are expanding. Remarkably little is yet known about the nature of biological aging, and the discipline of gerontology has a wide set of challenges before it. Latin American nutritional science faces the challenge of developing competence and experience in the area of gerontological nutrition.

Multicenter, cross-cultural studies offer the potential to elucidate the essence of the aging response. When contrasted for dietary history, genetics, life-experience and environmental exposure, populations that show the same processes are revealing something about the essential features of senescence. A progression of multicenter studies on nutrition and aging have been developed. Latin America is currently included in one of these, the CRONOS project. It behooves the nutritional community of Latin America to continue to deepen its knowledge in gerontological research while trying to identify the resources to organize and execute multicenter, cross-cultural protocols in nutrition and diet of the elderly in the hemisphere.

REFERENCES

1. Groot LCPGM, WA Van Staveren, JGAJ Hautvast. EURONUT - SENECA Nutrition and the Elderly in Europe. European Journal of Clinical Nutrition (Suppl),45; 1991.
2. Kinsella KG. Aging in the Third World. CIR Staff Paper #35. Washington, D.C. Center for International Research, U.S. Bureau of the Census, 1988.
3. Pan American Health Organization. Toward the Well-Being of the Elderly. Washington, D.C., PAHO. 1985.
4. Wahlqvist ML et al. Dietary Habits in Later Life: A Cross-Cultural Approach, United Nations University Press, 1995.
5. World Health Organization. Health of the Elderly Technical Report Series 779. Geneva, WHO, 1989.
6. World Health Organization. The Use of Epidemiology in the Study of the Elderly. Technical Report Series 706. Geneva, WHO, 1985.

Antropometría y composición corporal en el anciano de Latinoamérica: lo que conocemos y lo que nos falta conocer

Manolo Mazariegos , Noel W. Solomons

Demografía del Anciano en América Latina

El estudio del anciano en los países en desarrollo está comenzando a surgir ahora. La mayor parte del esfuerzo en las ciencias biomédicas en los últimos cincuenta años había estado concentrado en los aspectos de salud pública relacionados con el grupo materno-infantil.

La importancia del anciano en un contexto internacional y para los países en desarrollo en particular fue subrayado en una publicación en 1989, por la Organización Mundial de la Salud (1).

Según estimaciones y proyecciones poblacionales, al año 2000, aproximadamente dos de cada tres de los 600 millones de personas mayores de 60 años estarán viviendo en los países en desarrollo. En el periodo comprendido entre 1980 y 2020, en los países en desarrollo, el crecimiento del grupo mayor de 60 años ha sido estimado en 240%, lo cual representa una tasa muy alta respecto a los países desarrollados (1). Este aumento esperado en la población mayor de 60 años no sería ningún problema si se contara con una planificación adecuada y con suficientes recursos para atender este grupo emergente.

Antropometría y Estado Nutricional del Anciano

Tradicionalmente la evaluación del estado nutricional ha descansado en métodos no invasivos, tales como la antropometría. La antropometría es la medición de las dimensiones físicas del cuerpo humano, desarrollada a su máximo nivel por los antropólogos físicos. Posteriormente fue adoptado y adaptado por los nutricionistas, basado primariamente en el trabajo de Federico Gómez y sus colegas mexicanos (2), quien fue el primero que desarrolló un sistema de clasificación nutricional basado en peso, y la adecuación de peso para un niño referencia de la misma edad. Este enfoque fue más tarde expandido por Waterlow (3), quien incluyó la talla también como un parámetro de inferencia nutricional.

No han habido mayores avances con respecto a nuestra habilidad de efectuar mediciones del cuerpo humano. Nuevos dispositivos han hecho el trabajo un poco más fácil, entre ellos tenemos el caliper para medir la altura de la rodilla (4); y la espectroscopia infra-roja para la medición de grosor de la grasa subcutánea (5). Dada la facilidad con la cual diversas mediciones pueden ser efectuadas, gran esfuerzo ha sido orientado en solidificar la interpretación de los datos antropométricos. Las mediciones antropométricas son utilizadas en combinación para crear índices, tales como el índice de masa corporal y el índice ponderal; y algunas razones, tales como cintura/cadera, pliegues subcutáneos umbilical tríceps. Sin embargo persisten algunas preguntas con respecto al uso de antropometría en ancianos (6).

Precisión y Validez: Es sabido que una serie de factores extrínsecos e intrínsecos al individuo envejecido afectan la precisión y validez de las mediciones antropométricas (7). Están bien descritos los cambios de talla con la edad, cambios en la postura, mayor compresibilidad de los pliegues subcutáneos, redistribución centrípeta de la grasa corporal, etc. Por lo que al efectuar cualquier encuesta nutricional debe asegurarse que se cuenta con una precisión adecuada tanto dentro del mismo investigador como entre investigadores en el caso que participen más de uno en la evaluación, tanto en estudios transversales como longitudinales.

Baja Talla: Las poblaciones latinoamericanas característicamente son descritas como poblaciones de baja estatura. Este hallazgo ha sido atribuido a fallo de crecimiento ocurrido en la infancia temprana. La baja estatura en nuestras poblaciones impone limitaciones en la medición e interpretación de los datos antropométricos obtenidos en poblaciones envejecidas de Latinoamérica. La mayor parte de normas o referencias antropométricas disponibles han sido derivadas de poblaciones de países desarrollados, las cuales se tornan inapropiadas a nuestras poblaciones.

Índice de Masa Corporal: Mucho esfuerzo ha sido adjudicado al estudio del índice de masa corporal ($IMC = \text{peso en kg} / \text{talla en m}^2$), un índice antropométrico que puede ser útil para la descripción de poblaciones, y que es sensible a cambios nutricionales, tales como cambios estacionales de ingesta y actividad física, sensible a cambios en función, morbilidad y mortalidad (8). Existen dos clasificaciones para la interpretación del IMC: a) Garrow, et al para identificación de individuos a riesgo de sobrepeso y, b) James et al para poblaciones con riesgo de déficit energético. A nivel de la población general el IMC podría también ser un indicador sensible de adiposidad (9). Varias distribuciones poblacionales de IMC han sido reportadas, con lo que se ha propuesto la universalidad en su uso, por cuanto permite su comparabilidad entre países y regiones (8). Sin embargo, se ha descrito también que en poblaciones de baja estatura como en algunas regiones de latinoamericana, África e India, la correspondencia del IMC con respecto a adiposidad podría ser diferente. Recientemente Wang et al 1994 (10), documentó que en individuos asiáticos que viven en New York, USA, la correspondencia entre el índice de masa corporal y adiposidad fue diferente de la encontrada en una muestra de individuos caucásicos: a un IMC dado correspondían mayores grados de adiposidad en los asiáticos.

Composición Corporal

Quizá la revisión más detallada con respecto a composición corporal viene de Deurenberg (11). Sin embargo los investigadores deben estar advertidos de las ventajas y limitaciones de cada uno de los métodos. La tabla 1 resume las ventajas y limitaciones de los

Centro de Estudios en Sensoriopatas, Senectud e Impedimentos, y Alteraciones Metabólicas -CeSSIAM, la rama de investigación del Comité Pro Ciegos y Sordos de Guatemala.

distintos métodos de evaluación corporal (adaptada y traducida de Deurenberg) (9).

TABLA 1
Ventajas y limitaciones de diferentes métodos

Método	Exactitud	Costo	Radiación	Tiempo	Conveniencia
Cadáver	+++	—		—	
Neutrones	+++	—	—	—	++
Densitometría	++	+		++	+/-
Dilución	++	+/-	(-)	+	+
K40	++	-		++	++
DEXA	++	-	-	++	++
TAC	++(+)	—	—	++	++
RMN	++	—		++(+)	+
Antropom	+	+++		++	+
IIR	+	++		++	++(+)
Ultrasonido	+	++		++	++
BIA	+	+		+++	+++
TOBEC	+	-		+++	+++
Creatin- E-MHistidina	+	++		-	-

+++=excelente; ++=muy bueno; +=bueno; +/-=regular;

-=malo; —=muy malo

*Ref: Deurenberg, 1992.

Composición corporal en el anciano latinoamericano

De acuerdo al modelo de organización del estudio de la composición corporal de cinco niveles (12)—tales como atómico, molecular, celular, tejido y de cuerpo entero—, las técnicas más relevantes para nuestros países latinoamericanos corresponden al nivel V. Entre ellas tenemos, la medición de la densidad corporal, la medición de la impedancia bioeléctrica total y la medición de los segmentos corporales (antropometría). Obviamente, aunque las técnicas descritas son relativamente simples y suficientemente precisas, no permiten obtener toda la información necesaria, principalmente la relacionada a la partición entre los distintos subcompartimentos de la masa magra, tal como la masa celular, la distribución de fluidos, la masa mineral, etc. Sin embargo, la combinación de algunas técnicas podría brindar información indirecta sobre algunos compartimentos de interés en el individuo envejecido: para grasa corporal total, podemos usar la suma de pliegues, el índice de masa corporal total, o la medición de la densidad corporal total por hidrodensitometría; para grasa regional, la medición de circunferencias y pliegues a nivel del brazo, pierna o pantorrilla, o la obtención del índice cintura-cadera; para la estimación de masa magra se puede implementar el uso del método de impedancia eléctrica, el cual está más estrechamente relacionado al fluido corporal total. Aunque para cada uno de estos enfoques se cuenta con nomogramas específicos para derivar estimaciones de composición corporal de las mediciones absolutas, es necesario conocer la especificidad de ellas en términos de población, edad y sexo. Aquellas estimaciones con alta precisión serán las más útiles en estudios poblacionales tanto transversales como longitudinales.

Por otro lado, el estudio de la composición corporal debe hacerse tanto dentro del contexto tradicional de adecuación nutricional, es decir refinar la validez de la definición de malnutrido ya sea por deficiencia o por exceso; como también dentro de un nuevo enfoque orientado a la predicción de riesgo de un individuo o de una población de desarrollar enfermedades degenerativas crónicas. Sin embargo la importancia de la predisposición genética no debe ser menospreciada (13).

Es mejor ser delgado o es mejor tener sobrepeso? Para un anciano tanto el ser delgado como con sobrepeso conlleva riesgo de alteración en la función y por lo tanto de morbilidad (8, 14-15) Bajo peso en el anciano —que en ausencia de algún padecimiento crónico, podría reflejar un déficit calórico importante asociado a una ingesta pobre—, está asociado a menor capacidad funcional y mayor susceptibilidad a morbilidad y mayor riesgo de mortalidad. Por otro lado, el sobrepeso y obesidad está asociado a una menor sobrevivencia y a mayor riesgo de enfermedades crónicas incapacitantes.

Qué tipo de distribución de tejido magro y tejido graso es más compatible con la preservación de la salud y la función? Recientemente ha cobrado interés tanto la determinación de la cantidad de grasa corporal (ya sea la masa total o porcentual), su distribución y los distintos subcompartimentos de la masa magra. Diversos estudios han propuesto a la distribución grasa centripeta del anciano como un factor de riesgo con respecto a diversos trastornos metabólicos tales como diabetes, enfermedades cardiovasculares, cáncer, etc. Actualmente existen técnicas sofisticadas de imágenes que permiten la cuantificación de la grasa localizada en el abdomen (tomografía computarizada, por ejemplo), sin embargo también se han desarrollado indicadores simples como tales como la razón cintura/cadera, que refleja la acumulación de grasa a nivel abdominal y por ende permite discriminar a aquellos individuos a riesgo de padecer alteraciones metabólicas y/o enfermedades crónicas como las descritas (16). También la razón entre algunos pliegues de las extremidades con respecto a aquellos localizados en el tronco (umbilical/ tríceps, subescapular/tríceps, por ejemplo), constituyen otros indicadores de la distribución de la grasa corporal, que pueden ser fácil implementación en encuestas nutricionales.

Debido a la disminución progresiva de la masa magra con el envejecimiento, y a su asociación con deterioro de la función, es aconsejable contar en lo posible con medidas que reflejen la masa magra del anciano, tanto para monitoreo nutricional como para relacionarla con otras medidas funcionales.

Qué medidas pueden ser tomadas para alterar la composición corporal del anciano? Siendo la composición corporal un determinante importante en cuanto a función del anciano, muchos esfuerzos han sido orientados a detener y/o revertir su disminución progresiva conforme avanza la edad. Algunos ejemplos, lo constituyen intervenciones nutricionales acompañadas de regímenes de entrenamiento físico, como los desarrollados por Fiatarone (17-18); también se han reportado estudios con hormona del crecimiento, basado en la noción que concomitantemente con la disminución de esta hormona con la edad, se observa una pérdida progresiva de masa magra y por ende una pérdida importante de la función del anciano (19-20).

Qué combinación de mediciones antropométricas y de composición corporal ofrecen la máxima validez a un costo razonable para el estudio en el anciano de Latinoamérica? Esta pregunta debe ser respondida con otra serie de preguntas respecto al objetivo de la evaluación de composición corporal en el anciano: a) identificación de individuos a riesgo de déficit o exceso calórico; b) monitoreo de estado nutricional; c) correspondencia con índices de función; d) correspondencia con índices metabólicos dentro del mismo individuo; y e) disponibilidad de recursos.

Oportunidades de investigación gerontológica en Latinoamérica

En Guatemala, el CeSIAM ha tenido la oportunidad de involucrarse en una serie de estudios orientados el estudio del proceso de envejecimiento en los países en desarrollo. A continuación, se citarán algunos ejemplos de lo que se puede hacer en investigación

gerontológica en países en desarrollo. Hemos llevado a cabo encuestas nutricionales y de composición corporal utilizando técnicas antropométricas y de bioimpedancia eléctrica. (21) Hemos aprendido que nuestros ancianos son más bajos de estatura y más livianos en peso comparados con aquellos de los países en desarrollo. Ha sido sorprendente observar que los hombres —principalmente los rurales—, son bastante magros, con estilos de vida muy activos aun a avanzadas edades.

Además se ha estudiado la utilidad de la medición de la brazada y por consiguiente el índice brazada-talla, como un indicador de pérdida de estatura del anciano. Esta técnica descansa en el supuesto que la razón talla/brazada es alrededor de 1.0 cuando el hombre alcanza su máxima estatura en su juventud. Es sabido que durante el envejecimiento la talla sufre un acortamiento debido principalmente a cambios estructurales a nivel de la columna vertebral, mientras que los huesos largos de los brazos (la brazada) por ejemplo, permanecen sin cambios; por lo que una disminución en la razón talla brazada puede ser un indicador de pérdida de talla. Vasquez et al 1989, (22) a través de una encuesta poblacional determinó que en los guatemaltecos la pérdida de talla con la edad es muy pequeña en comparación con la observada en países desarrollados (23), lo que podría sugerir un menor riesgo de osteoporosis en nuestras poblaciones. Esta línea de investigación ha sido proseguida por dos estudios más, orientados el primero a desarrollar un modelo predictivo de talla basado en la medición de la brazada, con el objeto de obtener un mejor indicador de la talla en la población anciano; y el segundo a validar las ecuaciones derivadas en el estudio anterior en una población independiente.

En otra línea de investigación hemos estado interesados en el papel que juegan la composición corporal, la actividad física y el estado de hormona del crecimiento en la población anciana de Guatemala. Dos estudios se han llevado a cabo tanto en ancianos como en jóvenes, tanto urbanos como rurales (datos no publicados). Ha sido nuestro interés en determinar si los ancianos rurales cuyo estilo de vida es muy activo, con un perfil de composición corporal bastante magro, tienen mayor secreción de hormona del crecimiento (GH) y/o de somatomedina (IGF-1). Además el estudio contempla establecer el momento en que ocurre la caída en la secreción de hormona del crecimiento en la población de Guatemala. Este estudio se llevo a cabo en colaboración con la Universidad de Harvard y el Centro de Diabetes Joslin (Joslin Diabetes Center), de Boston, MA, USA, y sus resultados están pendientes de análisis y publicación.

Este mismo año el CeSSIAM llevó a cabo otra encuesta poblacional para establecer la prevalencia de factores de riesgo de enfermedad cardiovascular en una población semiurbana de Guatemala, la que además de información sobre composición corporal, acondicionamiento físico, también se incluyeron variables bioquímicas tales como perfil lipídico (LDL, HDL, TG, Colesterol total, etc), en colaboración con el Departamento de Lípidos de la Universidad de Tufts, Boston, MA, USA. Datos preliminares de este estudio sitúan a la población guatemalteca estudiada con un perfil de menor riesgo de enfermedad cardiovascular (datos no publicados).

COMENTARIOS

Vale la pena resaltar que el anciano se ha convertido en un foco de interés en los aspectos de salud de los países en desarrollo. Sin embargo todavía no existen las condiciones apropiadas para cubrir las necesidades de este grupo emergente. Hasta ahora se conoce muy poco del proceso de envejecimiento de los países en desarrollo.

Para plantear hipótesis adecuadas y obtener respuestas, debemos hacernos familiar tanto con el contexto ambiental, dietético y cultural de las sociedades de países en desarrollo, pero también conocer los principios del estudio de la biología del anciano. La comunidad latinoamericana de nutrición es fuerte en la apreciación de lo primero mencionado, pero no es muy avanzada en cuanto a **gerontología** básica. Con respecto a la antropometría y composición corporal, debemos romper con algunos de los esquemas que están ligados al estudio de la nutrición juvenil. Primero, debemos hacer cada vez un mayor número de mediciones significativas y validas de los distintos compartimentos corporales, incorporando métodos más avanzados tales como las técnicas de electroconductividad y de imágenes. En segundo lugar, los resultados tales como esperanza de vida, y el intervalo libre de invalidez, más que la descripción estática del «estado nutricional», deben siempre ser buscados en el estudio de la composición corporal gerontológica. Debido a diversidad en cuanto a ingresos económicos, estilos de vida, dieta y los factores condicionantes y de selección natural que han operado durante el intervalo de vida de los cohortes actuales de adultos y de personas mayores quienes han vivido en los países de la región, las oportunidades para aplicar conceptos emergente y técnicas modernos.

REFERENCIAS

1. World Health Organization. Health of the elderly. Report of a WHO Expert Committee. Technical Report Series 779. Geneva. 1989.
2. Gómez F, RR Galvan, S Frenk, JM Cravioto, R Chávez, J Vasquez. Mortality in second and third degree malnutrition. *J Trop Pediatr* 2:77-83, 1956.
3. Waterlow JC. Note on the assessment and classification of protein-energy malnutrition in children. *Lancet* 2:87-89, 1973.
4. Chumlea WC, AF Roche, ML Steinbaugh. Estimating stature from knee height for persons aged 60 to 90 years of age. *J Am Geriatr Soc* 33:116-20, 1985.
5. Conway JM, KH Norris, CE Bodwell. A new approach for the estimation of body composition: infrared interactance. *Am J Clin Nutr* 40:1123-30, 1984.
6. Kuczmarski RJ. Need for body composition information in elderly subjects. *Am J Clin Nutr* 50:1150-7, 1989.
7. Solomons NW, M Mazariegos, I Mendoza. Uses of anthropometry in the elderly in the field setting with notes on screening in developing countries. *Asia Pacific J Clin Nutr* 2:15-23, 1993.
8. Shetty PS, WPT James. Body Mass Index. A measure of chronic energy deficiency in adults. *FAO Nutrition and Food Publication No. 56*, 1994.
9. Deurenberg P, JA Westrate, JC Seidell. Body mass index as a predictor of body fatness: age and sex prediction formulas. *Brit J Nutr* 65:105-14, 1991.
10. Wang J, JC Thornton, M Russell, S Burastero, S Heymsfield, RN Pierson. Asians have lower body mass index (BMI) but higher percent body fat than do whites: comparisons of anthropometric measurements. *Am J Clin Nutr* 60:23-8, 1994.
11. Deurenberg P. The assessment of body composition: uses and misuses. *Nestle Foundation, Annual Report 1993*. pp 35-72, 1992 (Lausanne, Switzerland).
12. Wang Zi-Mian, SB Heymsfield, RN Pierson. The five levels of organizing body composition. *Am J Clin Nutr* 1992.
13. Simopolous AP, B Childs. *Generic Variation and Nutrition. Proceedings of the First International Conference on Genetic Variation and Nutrition*, Washington D.C. 1989. *World Review of Nutrition and Dietetics No. 63*, 1989.
14. Kushner RF. Body weight and mortality. *Nutr. Rev.* 51:127-136, 1993.
15. Henry CJK. Body mass index and the limits of human survival. *Eur J Clin Nutr* 44:329-335, 1990.

16. Gray DS, GA Bray . Anthropometric assessment in an adult obesity clinic. In J.I. Himes (ed) Anthropometric assessment of Nutritional Status. New York: Wiley-Liss, Inc. pp 383-398, 1991.
17. Fiatarone MA, EC Marks, ND Ryan, CN Meredith, EWJ Lipsitz. High-intensity strength training in nonagerarians: effects on skeletal muscle. JAMA 263:3029-34, 1990.
18. Fiatarone MA, EF O'Neill, ND Ryan, KM Clements, GR Solares, ME Nelson, SB Roberts, JJ Kehayias, LA Lipsitz, W Evans. Exercise training and nutritional supplementation for physical frailty in very elderly people. N Eng J Med. 330: 1769-75, 1994.
19. Rudman D. Growth hormone, body composition and aging. J Amer Ger Soc 33:800-7, 1985.
20. Rudman D, AG Feller, NS Nagraj. Effects of human growth hormone in men over 60 years old. N Eng J Med 323:1-6, 1990.
21. Solomons NW, Siu M-L, M Mazariagos: Gerontological research expanding in Guatemala. Ageing International (English Edition) 14:17-21, 1987.
22. Vasquez A. Revista Gerontológica de Costa Rica, 1989.
23. Dequeker JV, JB Baeyers, J Claessens: The significance of stature as a clinical measurement of aging. J Am Geriatr Soc 17:169-79, 1969.

Suplementos alimentarios como medida preventiva y curativa para los adultos mayores

Delia Soto A.

El desarrollo de productos alimentarios como medida preventiva o curativa para los adultos mayores (AM) o ancianos, surgió del diagnóstico de nutrición y salud realizado en los últimos años en Chile, donde se consignó un porcentaje importante de sujetos con malnutrición, presencia de patologías crónicas, repetidas hospitalizaciones y se conocieron los factores condicionantes fisiológicos, sociales, culturales y económicos que condicionan la alimentación de los ancianos de la Región Metropolitana y Norte y Sur IV y IX Región respectivamente. Estos antecedentes han permitido incorporar datos básicos para continuar con estudios necesarios y considerar la factibilidad de programas de intervención nutricional en ancianos especialmente aquellos de mayor riesgo físico, social y económico (2,3,5).

Los estudios y las experiencias en la atención nutricional con o sin patologías, tanto médicas como nutricionales, deben considerar ciertas particularidades metabólicas, a medida que se envejece, el metabolismo basal disminuye, un 8% en el hombre y un 14 % en la mujer. Se observa igualmente una disminución de la masa magra: 12 Kg. en el hombre entre 25 y los 70 años, y 5 kg. en la mujer entre los 50 y los 70 años (4).

Estimar los requerimientos energéticos y sus necesidades nutricionales de los AM, resulta particularmente complejo, además de la edad las necesidades varían de acuerdo a diversos factores (4,5,6).

Considerando elementos básicos y las necesidades de mejorar el estado nutricional de la población adulta joven o mayor, es que los profesionales del área de alimentos les cabe asumir el compromiso de contribuir al desarrollo de alimentos como alternativas ya sea como complementos o suplementos de productos dietéticos al alcance y necesidad de la población, es por ello que los estudios realizados en estos últimos años han permitido una integración con profesionales de diversas disciplinas, estudiando en conjunto medidas factibles de aplicar y presentar a algún programa alimentario especialmente a los más necesitados.

Para el diseño de alimentos y preparaciones se consideró minuciosamente del diagnóstico: las preferencias alimentarias, alimentos, preparaciones, hábitos alimentarios, resultados de los estudios de aceptabilidad gustativa, necesidades nutricionales (5,6,9,3), aspectos sociales y económicos, estado de salud bucal: capacidad funcional.

Etapas en el desarrollo de un producto

La formulación y elaboración de los productos siguió un plan de trabajo que con ligeras modificaciones fue el siguiente:

- Elección del producto
- Estudios preliminares de elaboración
- Diseño del proceso a usar
- Diseño del producto dietético
- Elección y control de las materias primas
- Elaboración de las formulaciones dietéticas
- Selección de las formulaciones de mejor calidad y aceptabilidad
- Determinación del valor nutricional
- Control microbiológico
- Estudios con consumidores: aceptabilidad y preferencia
- Pruebas biológicas con los usuarios
- Selección del envase y condiciones de almacenamiento
- Estudios de vida útil
- Evaluación de prefactibilidad técnica y económica

Los productos diseñados en la primera etapa del proyecto se consignan de la manera siguiente:

MODULOS DESAYUNO-ONCE

- **Pan suplementado** con vitaminas y minerales
- **Profiteroles hipocalóricos** con relleno suplementados con vitaminas y minerales
 - * con crema pastelera
 - * con crema de damascos
 - * con crema de queso
- **Bebidas láctea de acidificación** suave
- Bebida a base de suero de leche fermentado:
 - * con pulpa de duraznos, peras, manzanas, membrillo.

MODULO ALMUERZO-CENA

- **Sopas crema instantáneas** suplementadas vitaminas y minerales
 - * Lentejas, verduras con carne y pollo
- **Albóndigas en salsa** enriquecidas con proteínas, vitaminas y minerales
 - * de vacuno con salsa de carne
 - * de pollo con salsa bechamel
- **Postres instantáneos** suplementados con vitaminas
 - * mousse de chocolate con caramelo
 - * budín de vainilla.

A modo de ejemplo se presenta el desarrollo en forma general del producto sopa-crema de lentejas (1).

Se elaboraron distintas formulaciones en base a harina cruda de lentejas, arroz y trigo agregando verduras deshidratadas en polvo, con el fin de determinar las proporciones adecuadas de ellas. Se sometieron al juicio de un panel de 20 consumidores semientrenados, evaluando con el test de ranking de preferencias (Pedreros 1989).

Una vez obtenidas la fórmula que resultó preferida significativamente ($p < 0.01$), pensando en un proceso a escala masiva, comercial se seleccionó el proceso de extrusión, donde se obtiene un producto instantáneo de fácil manejo y rápida utilización de parte de los usuarios cuyas ventajas son de: gelatinización de los almidones, coagulación parcial de las proteínas, inactivación de las enzimas termolábiles, inactivación de los factores inhibitorios del crecimiento (11-13).

A partir de la base extraída (Tabla 1), se formularon y elaboraron distintas alternativas, variando la cantidad de leche en polvo, cloruro de sodio, glutamato de sodio, saborizantes y almidón. La optimización de la fórmula se realizó utilizando la escala de Karlsruhe diseñada especialmente para la sopa crema de lentejas (Tabla 2).

En la Tabla 3, se presentan las formulaciones alternativas desarrolladas, las cuales fueron optimizadas de modo de elegir aquella que presentara la mejor calidad. Las formulaciones alternativas fueron sometidas a evaluación sensorial (Tabla 4).

TABLA 1
Formulación base de la sopa crema de lentejas

Materias primas	%
Harina de lentejas	48,7
Harina de arroz	19,5
Harina de trigo	29,2
Cebolla en polvo	1,3
Apio en polvo	1,0
Zanahoria en polvo	0,3

TABLA 2
Tabla de valoración de crema de lentejas por escala de Karlsruhe

Características	Calidad Grado 1: Características Típicas			Calidad Grado 2: Deterioro Tolerable			Calidad Grado 3: Deterioro Indeseable		
	Excelente 9	Muy Buena 8	Buena 7	Satisfactoria 6	Regular 5	Suficiente 4	Defectuosa 3	Mala 2	Muy Mala 1
Color	Muy natural. Bien equilibrado.	Típico. Café algo gris.	Café grisáceo. No tan equilibrado	Café translúcido. Brillante. Homogénea.	Café grisáceo poco equilibrado.	Café muy decolorado. Atípico.	Muy dañado. Grumos pardos.	Completamente dañado.	Repugnante.
Apariencia	Granulosa. Muy bien ligada. Cremosa	Finamente granulosa. pareja.	Suavemente granulosa. Aún cremosa	Pequeños grumos. Algo cremosa.	Muy fluida. Muy viscosa. Granulosa	Bastantes grumos que sedimentan.	Dañada separada dos fases.	Desagradable Sedimentada.	Repulsiva.
Olor	Bien equilibrado. Muy bueno. Apetitoso.	Suave. Normal. Muy bueno. Equilibrado.	Algo suave. Agradable.	Suave. A verduras en general. Agradable.	Algo plano. Casi imperceptible. Muy suave.	Aún agradable. Plano. Sin aroma.	Rancio. A coles. Azufrado. Añejo.	Añejo. A mohos. Rancio. Desagradable	Completamente desagradable.
Sabor	Excepcionalmente bueno. Muy equilibrado. Normal.	Normal. Bueno. Agradable. Equilibrado.	Bueno. Suave. Algo débil. Aún equilibrado	Suave. Poco intenso. Algo desequilibrado. Salado.	Plano. Condimentado. Muy salado.	Desequilibrado. Algo amargo. Muy condimentado	Perjudicado. A harina. Añejo. Amargo.	Muy perjudicado. Líquido. Desagradable.	Repugnante.
Textura	Excepcionalmente agradable. granulosa suave. Cremosa.	Homogénea. Suave. Cremosa. Muy agradable.	Sin grumos. Cremosa. Granulos finos. Agradable.	Algo diluida. Levemente harinosa. Sensación de volumen	Grumos suaves. Aún agradable. Desigual. Granulosidad.	Fluida o espesa. Grumos. Gránulos que sedimentan fácilmente	Algo líquida. Algo espesa. Desagradable. Fibrosa	Como sopa con sedimentos. Muy diluida. Muy espesa	Dañado. Desagradable.
Consistencia	Excepcionalmente adecuada. Escurre bien	Muy adecuada. Escurre bien	Adecuada. Escurre más lenta o rápidamente	Algo fluida. Algo espesa. Dificultad al escurrir	Fluida. Espesa. Escurre con dificultad	Muy fluida. Muy espesa. Casi no escurre	Deficiente. No parece sopa. No es agradable.	Muy deficiente. Desagradable.	Muy desagradable.

Se puede observar que las formulaciones presentaron un puntaje para la calidad total mayor que 7, que de acuerdo a la escala de Karlsruhe corresponde a productos con características típicas, de calidad grado 1. Se seleccionó F₃ por tener el más alto puntaje. Al producto F₃ se le hicieron análisis físicos, microbiológicos, químicos y el producto reconstituido se evaluó sensorialmente con panel entrenado de jueces. Los análisis físicos realizados al producto demostraron una baja humedad y una actividad de agua también baja, de 0,53. Esta característica hace poco probable el crecimiento de microorganismos. El aporte calórico de la sopa crema es de 340 Kcal/100 gr. de polvo y de 100 Kcal/porción de sopa. El requerimiento promedio de energía para el adulto mayor es de 2200 Kcal/día para el hombre y de 1850 cal/día para la mujer según las recomendaciones de FAO/OMS/UNU. La porción de sopa crema constituida por 30,0 gr. de polvo en 200 ml de agua (225 ml), estaría proporcionando el 5 % de las calorías totales diarias recomendadas para el adulto mayor; si bien no es un gran aporte nutricional, satisface un hábito muy arraigado en la población actual del país y esta preparación puede ser

un vehículo apropiado para incorporar otros micronutrientes (1,4,5).

La aceptabilidad del producto reconstituido se midió con sujetos que vivían en hogares de ancianos y en sus propios domicilios. La aceptabilidad de la sopa de lentejas fue de 95 % de agrado; 3 % indiferencia y 2 % de desagrado (8,9).

Para el estudio de vida útil se elaboró una partida de 10 sobres de 60 gr. cada uno, los cuales fueron almacenados a una temperatura de 15 a 20 grados C y una humedad relativa de 55 - 60 %. Las sopas fueron controladas periódicamente tomando como referencia la vida útil de las sopas que se encuentran en el mercado, aproximadamente de 21 meses. Los resultados de los controles se observan en la Tabla 5, donde se aprecia que no se produjeron pérdidas de peso durante el almacenamiento. Los recuentos microbiológicos se mantuvieron en el tiempo como se esperaba, debido a la baja humedad y baja actividad de agua que presentaba el producto.

En relación a la evaluación económica se utilizaron los indicadores económicos Valor Actual Neto (VAN), y la Tasa Interna de Retorno (TIR), concluyendo que el producto es rentable.

TABLE 3
Formulaciones alternativas de la sopa-crema de lentejas

Materias primas	F 1	F 2	F 3
Harina de lentejas	41,0	42,0	40,8
Harina de arroz	16,6	16,9	16,4
Harina de trigo	24,7	25,2	24,5
Cebolla en polvo	1,0	1,0	1,0
Zanahoria en polvo	0,9	0,9	0,9
Apio en polvo	0,3	0,3	0,3
Suero en polvo COLUN	2,5	-	-
Leche en polvo 26% MG.	5,9	6,0	5,9
Sal	4,2	4,3	4,2
Glutamato de sodio	1,0	1,0	1,0
Sabor a jamón 74918-72.	0,9	0,9	0,8
Color caramelo E-700	-	0,9	1,7
Almidón Paselli BC	-	-	1,7
Premezcla de Vitamina	0,2	0,2	0,2
Premezcla de Mineral.	0,6	0,6	0,6

TABLE 4
Evaluación sensorial de las formulaciones alternativas

Parámetro	Factor	Fórmulas		
		F1	F2	F3
Color	0,15	6,8	7,6	8,1
Apariencia	0,15	7,8	7,5	8,0
Olor	0,15	7,0	7,5	8,2
Sabor	0,20	7,0	7,4	8,1
Textura	0,20	7,3	7,8	7,8
Consistencia	0,15	7,8	8,1	7,5
Calidad Total		7,3	7,6	8,0

TABLE 5
Estudio de la vida útil

Controles	1 2 3 4 5 6 (meses)					
	Físicos					
Pérdida de peso (g)	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
Microbiológicos (ufc/g)						
Recuento total	3x10	2x10	7x10	7x10	6x10	4x10
Recuento hongos	4x10	1x10	3x10	3x10	3x10	3x10
Recuento coliformes	<10	10	<10	<10	<10	<10
Recuento S. aureus	<10	10	<10	<10	<10	<10
Inv. Salmonella/25g	aus.	aus.	aus.	aus.	aus.	aus.
Sensoriales						
Color	8,1	8,1	8,0	8,0	8,0	8,1
Apariencia	8,0	8,0	8,0	8,0	8,0	8,1
Olor	8,2	8,3	7,9	7,9	7,9	8,1
Sabor	8,1	7,8	7,6	7,5	7,6	7,8
Textura	7,8	7,6	7,5	7,8	7,8	7,6
Consistencia	7,5	7,6	7,9	7,8	7,8	8,0
Calidad Total	8,0	7,9	7,8	7,9	7,9	7,9

CONCLUSIONES GENERALES

Se puede concluir que los productos desarrollados especialmente la sopa crema presentada, en esta primera fase de desarrollo de productos dietéticos para adultos mayores son de fácil y rápida preparación, de buena calidad, tanto microbiológica, sensorial y presentaron una alta aceptabilidad en los sujetos de hogares y que residen en sus propios domicilios.

Los productos se mantienen estables durante el estudio de vida útil que fue de 6 meses, manteniendo sus características típicas y su excelente calidad microbiológica.

Otorga un aporte nutricional de 340 Kcal/100 gr. de polvo y de 100 Kcal/porción de sopa.

De acuerdo a los indicadores económicos calculados, se determina que el proyecto de elaborar sopas crema instantáneas para adultos mayores es rentable. Sin embargo se considera que es necesario continuar con estudios tanto de variedades de productos unido a necesidades de nutrientes específicos para el grupo en referencia.

REFERENCIAS

- Vera M^T. Desarrollo de sopas - crema instantáneas para senescentes. Facultad de Ciencias Químicas y Farmacológicas. Universidad de Chile. Santiago - Chile. 1994. (Memoria para optar al Título de Ingeniero en Alimentos).
- Soto D, Cariaga L, Gaete M^a C, Peña E, Cancino E, Rojas D. Clasificación Nutricional de senescentes de Centros institucionales de la ciudad de Santiago - Chile Rev Chil Nutr 16:3; 1988.
- Soto D, Gaete M^a C, Espinoza O, Charlies M, Blanco A, Escobar M^a E, Cariaga L. Condicionantes de la alimentación en senescentes. Rev Chil Nutr 17:2; 1989.
- Favier B, López Ch, Théouule B. Necesidades Nutricionales En: Chapuy P.H. Cuadernos de Dietética 4. Alimentación de las personas de edad avanzada. Masson, S.A. (edi). Barcelona. 1994.
- FAO/OMS/UNU. Necesidades de energía y proteínas. Informe de una reunión consultiva conjunta de expertos FAO/OMS/UNU. Serie de información técnica 724. Ginebra, Suiza. 1985.
- RDA. Recommended Dietary Allowances. 10th Ed. Food and Nutrition Board. National Academic of Sciences. Nat. Res. Council. Washington D.C. USA. 1989.
- FDA. Food and Drug Administration. Bacteriological Analytical Manual. Division of Microbiology. 5 th Ed. Washington, D.C. USA. 1978.
- Wittig de Penna E. Evaluación sensorial una Metodología Actual para Tecnología de Alimentos. Talleres Gráficos USACH. Santiago, Chile. 1981.
- Valiente G, Soto D, Cariaga L. Factores condicionantes del estado nutricional de senescentes: sensibilidad gustativa. Rev Chi Nutr 17:1.; 1989.
- Pedrerros D.L, Pangborn R. M. Evaluación sensorial de los alimentos. Métodos analíticos. Alhambra mexicana. México. 1989.
- Schmidt-Hebbel H. Avances en Ciencia y tecnología de alimentos. E. Alfabeta. Santiago, Chile. 1981
- Harper J. Extrusion of foods. CRC Press. Boca Raton. Florida, USA. 1979
- Harper J. Extrusion of foods. CRC PRESS. Vol.I. 1988.
- King J, De Pablo S. Pérdidas de vitaminas durante el procesamiento de los alimentos. Rev Chil Nutr. 1987; 15: 143-152.

Sociedad Latino Americana de Nutrición

S.L.A.N.

La Sociedad Latinoamericana de Nutrición (SLAN) fue creada hace más de 25 años con el fin de integrar los esfuerzos de profesionales calificados para promover y mejorar el conocimiento de los problemas nutricionales de los países de la región y de las alternativas de prevención y tratamiento que ofrece la nutrición como ciencia.

Cualquier persona que se encuentre profesionalmente activa o que haya contribuido de manera significativa al avance de la nutrición o disciplinas afines, puede asociarse a SLAN, para lo cual debe enviar una carta de solicitud avalada por dos Socios Activos y su curriculum actualizado. Debe igualmente anexar la documentación que pruebe la publicación de por lo menos, dos trabajos en revistas de nivel internacional en los últimos cinco años.

La solicitud puede dirigirse a la Presidencia de la Sociedad, en Ciudad de Guatemala, a los Vocales representantes de Area o a los Capítulos de SLAN en los respectivos países.

El Consejo Directivo está integrado por: Hernán L. Delgado (Presidente), Alejandro O'Donnell (Presidente Electo), Rafael Flores (Secretario), María Teresa Menchú (Tesorera), Esther Casanueva, Elizabeth Vargas de Frias, Manuel Grillo, Zayda Gotera de Prado, Héctor Araya, Olga María Amancio y Carlos Hernán Daza (Vocales).

Los Socios deben pagar una cuota anual de US \$30, que incluye la suscripción de la revista.

El órgano oficial de SLAN es la conocida revista Archivos Latinoamericanos de Nutrición (ALAN), la cual vuelve a ser editada desde 1992 en Caracas, Venezuela. Los manuscritos para publicación deben ser enviados al Editor General, Dr. Virgilio Bosch, o al Editor Asociado, Dr. José Félix Chávez.

La correspondencia destinada a la SLAN debe dirigirse al Dr. Hernán L. Delgado, INCAP, Apartado Postal 1188. Guatemala, C.A. (Fax: 502-2. 736529) y la de ALAN al Apartado 62.778, Chacao, Caracas 1060, Venezuela o a su número de Fax: (58-2) 2848543.

¿CAMBIO DE DOMICILIO?

¿CHANGING YOUR ADDRESS?

Por favor, escriba su nueva dirección abajo y envíela al Departamento de Suscripciones de ALAN, adjuntando la etiqueta de un sobre de envío. Le rogamos avisarnos con 60 días de anticipación/**Please print your new address below and return to the Journal Subscription Dept. with our label. Please advise 60 days in advance.**

Nombre/Name:

Calle/Street:

Ciudad/City:

Estado, País/State, Country:

Código Postal/Postal Code:

Por favor enviar ALAN a mi nueva dirección a partir de: / **Date new address effective:**

Sociedad Latino Americana de Nutrición

S.L.A.N.

SOLICITUD DE INSCRIPCION

Nombre: _____

Título Profesional: _____

Estudios de Postgrado: _____

Cargo: _____

Lugar de trabajo: _____

Dirección del trabajo: _____

Código Postal: _____ Ciudad: _____

Teléfono: _____ Fax: _____ Télex: _____

Dirección Postal: _____

Código Postal: _____ Ciudad: _____ País: _____

Teléfono: _____ Fax: _____ Télex: _____

Fecha de la solicitud: ____ / ____ / ____

Anote las referencias bibliográficas de dos de sus publicaciones más recientes:

1. _____

2. _____

Socios de SLAN que le postulan

Nombre:

Firma:

Adjunte su Curriculum Vitae actualizado.

La cuota anual de SLAN es de \$30 con la revista Archivos Latinoamericanos de Nutrición y de \$10 sin la revista.
Los cheques deben ser emitidos en US \$ a nombre de: SOCIEDAD LATINOAMERICANA DE NUTRICION.

SOCIEDAD LATINOAMERICANA DE NUTRICION (SLAN)

La Sociedad Latinoamericana de Nutrición (SLAN) fue creada el 10 de Noviembre de 1965 en ocasión de celebrarse el Primer Congreso de Nutrición del Hemisferio Occidental. El actual Consejo Directivo de la SLAN está constituida por los siguientes miembros:

Presidente	Dr. Eleazar Lara Pantín
Presidente Electo	Dr. Hernán Delgado
Secretario	Dra. Yolanda H. de Valera
Tesorero	Dra. Maritza L. de Jiménez
Vocal	Dr. Mauro Valencia
Vocal	Dra. Rebeca De Angelis
Vocal	Dr. Santiago Muzzo
Vocal	Dr. Manuel Grillo
Presidente Saliente	Dr. Jaime Ariza Macía

DIRECTORIO DE ARCHIVOS LATINOAMERICANOS DE NUTRICION

Editor General	Dr. Virgilio Bosch Román
Editor Asociado	Dr. José Félix Chávez Pérez

MIEMBROS DEL CUERPO EDITORIAL PERIODO 1992 - 1994

Dr. Juan Alvarado	Dr. Franco M. Lajolo
Dr. Héctor Araya	Dr. Alfredo Lam-Sánchez
Dra. Julia Araya	Dr. Miguel Layrisse
Dr. Jaime Ariza M.	Dr. Reynaldo Martorell
Lic. Adriana Blanco M.	Dr. Luis A. Mejía
Dr. Héctor Bourges R.	Dra. Josefina Morales
Dr. Ricardo Bressani	Dr. Alejandro O'Donnell
Dr. Odoardo Brito A.	Dra. Nelly Pak
Dr. Adolfo Chávez	Dr. Nelson de Souza
Dr. Hernán Delgado	Dr. Jorge Rísquez T.
Dr. J.E. Dutra de Oliveira	Dr. Ricardo Uauy
Dr. Werner G. Jaffé	Dr. Enrique Yáñez S.

Archivos Latinoamericanos de Nutrición

Contenido

Páginas

EDITORIAL.....	1
X Congreso de la Sociedad Latinoamericana de Nutrición.....	
Eleazar Lara Pantún.....	2
Antecedentes, evolución de la estructura organizativa, fortalezas y debilidades del Instituto Nacional de Nutrición.....	
Ronald Evans Meza.....	4
Conferencia "Conrado Asenjo". En torno a la pobreza y la malnutrición en América Latina.....	
José María Bengoa.....	8
Small but healthy?.....	
George H. Beaton.....	15
Repercusión de la crisis económica en la salud física, moral e intelectual del venezolano.....	
Hernán Méndez Castellano.....	21
El rol e interpretación de la antropometría para evaluar el estado nutricional: Reporte de un Comité de Expertos de la OMS.....	
Mercedes de Onís.....	27
La obesidad en el ciclo vital y riesgos asociados.....	
Alejandrina Cabrera.....	35
Cambios en la composición corporal y en la distribución de la grasa durante el tratamiento del adolescente obeso.....	
Manuel Amador.....	38
Características del adolescente obeso y evaluación de la eficiencia del tratamiento.....	
Manuel Amador.....	42
Evaluación funcional del niño y adolescente obeso.....	
Coromoto Macías de Tomei.....	47
Manejo dietético del paciente obeso.....	
Marlene Fossi.....	50
Manejo psicológico del niño obeso.....	
Emelin Mujalli de Sivira.....	52
Relación entre los lípidos séricos y la distribución de grasa corporal en un grupo de niños obesos.....	
Alejandrina Cabrera, A. Diamani, D. Chiong, Ma E. Quintero, L. Fernández.....	55
Nutrición materno infantil. Bajo peso al nacer en Latinoamérica. Situación en Cuba.....	
Milsa Cobas.....	58
Vigilancia del peso al nacer en Venezuela.....	
Yudith Alizo Whelpey.....	60
Las reformas de los sistemas de vigilancia alimentario y nutricional.....	
Zillyham Rojas.....	62
Censos de talla: su origen y el papel en la vigilancia alimentaria y nutricional.....	
Zillyham Rojas.....	65
O papel do pai no aleitamento materno.....	
Elsa R. J. Giugliani.....	67
Lactancia materna y estado de nutrición en un grupo de niños de seis meses y sus madres.....	
Alejandrina Cabrera, J. Gay, G. Mateo de Acosta, N. Chi, M. Mosquera, M. Padrón, A. Rodríguez.....	69
Aplicaciones de las recomendaciones dietéticas diarias.....	
María Teresa Menchú Escobar.....	71
Estudio de deficiencias nutricionales específicas mediante sitios centinelas.....	
D. Zulueta, J. Gay, S. Jiménez, A. Rodríguez Ojeda, B. Terry, C. Macías, E. Toledo.....	74
Menarquía, menopausia y composición corporal.....	
C. Prado, M. Cantó, P. Gómez-Lobo.....	77
Diabetes mellitus asociada a desnutrición.....	
Manuel Camejo M.....	82
Anorexia nerviosa y bulimia. Diagnóstico.....	
Myriam Puig Abull.....	84
Soporte Nutricional enteral en el recién nacido prematuro.....	
Gladys Henríquez P.....	87
Factores dietarios en la prevención del cáncer.....	
Eduardo Atalah S.....	93
Eventos de la recuperación del niño desnutrido. Su identificación e interpretación.....	
Manuel Amador.....	96
Regulación de la ingesta energética de preescolares con diferente estado nutricional.....	
Héctor Araya L.....	100
Del hambre oculta a la desnutrición crónica. Marco conceptual general.....	
Mercedes López de Blanco.....	104
Consecuencias a largo plazo del retardo en el crecimiento durante la niñez.....	
Reynaldo Martorell, Juan A. Rivera, Dirk G. Schroeder, Usha Ramakrishnan, Ernesto Pollitt, Marie T. Ruel.....	109
Iniciativa privada en el manejo integral de la desnutrición calórico protéica.....	
Gladys Henríquez P.....	114
Desarrollo del niño desnutrido e intervención nutricional. Papel de la estimación psicosensoresial.....	
N. Canal de Molano, L. Moreno, A. Ferrer, M. Bustamante de Ferrer, H. Viloria de Castejón.....	117
Alimentación del niño en condiciones de pobreza.....	
Paulina L. Dehollaín.....	122
A experiência da Secretaria de Estado da Saúde de São Paulo, com a fortificação do leite (em pó e fluido) com ferro, no combate à anemia carencial ferropriva em crianças.....	
Marco Antonio de Almeida Torres.....	125
Nuevos hallazgos e interacciones entre micronutrientes. Homocisteína y deficiencias vitamínicas del complejo B.....	
Manolo Mazariegos.....	128
Nuevos hallazgos e interacciones entre micronutrientes. Interacción Iodo-Selenio.....	
Manuel Ruz, Noel W. Solomons.....	131
Nuevos hallazgos e interacciones entre micronutrientes. Interacción Zinc - Hierro.....	
Noel W. Solomons, Manuel Ruz.....	133
Vitamins and carotenoids. Their physiological functions and technological properties.....	
W.F. Hahnlein.....	136
Aspectos tecnológicos de la fortificación de alimentos.....	
Alberto Nilson.....	139
Estado nutricional de minerales en Centro América y Panamá.....	
María Eugenia Romero-Abal.....	142
Consumo de micronutrientes de la población colombiana.....	
Enrique Muñoz Montoya.....	146
Consecuencias funcionales de la deficiencia de zinc.....	
Noel W. Solomons, Manuel Ruz.....	157
Prevención y control de la anemia y la deficiencia de hierro en Cuba.....	
John Gay, Magaly Padrón, Manuel Amador.....	161
Riesgos para la salud vinculados con la nutrición en la adolescencia.....	
Manuel Amador.....	166
Adolescencia y riesgo nutricional.....	
Enriqueta Sileo.....	170
Impacto del embarazo temprano en el desarrollo biológico y social de adolescentes rurales.....	
Miriam Muñoz de Chávez, Manuel Urbina, Alicia Ríos, Noé Guarneros, Celia Martínez, Beatriz Soberanes, Luciano Domínguez, Adolfo Chávez.....	174
The rationale for multi-center studies in gerontological nutrition: experience and potential in Latin America.....	
Noel W. Solomons, Rainer Gross.....	177
Antropometría y composición corporal en el anciano de Latinoamérica: lo que conocemos y lo que nos falta conocer.....	
Manolo Mazariegos, Noel W. Solomons.....	180
Suplementos alimentarios como medida preventiva y curativa para los adultos mayores.....	
Delia Soto A.....	184