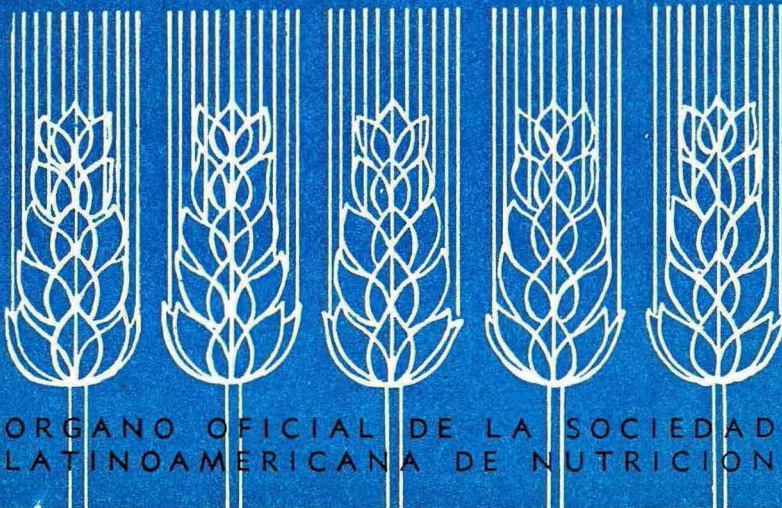


ARCHIVOS
LATINOAMERICANOS
DE
NUTRICION



CONTINUACION DE
ARCHIVOS VENEZOLANOS DE NUTRICION



ORGANO OFICIAL DE LA SOCIEDAD
LATINOAMERICANA DE NUTRICION

Archivos Latinoamericanos de Nutrición es editado como órgano oficial de la Sociedad Latinoamericana de Nutrición, para la divulgación de conocimientos en el campo de la alimentación y de la nutrición pura y aplicada, en toda el área geográfica de la América Latina. En sus páginas se acogerán 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. Artículos de investigación original; 2. Artículos de revisión bibliográfica; 3. Artículos de nutrición aplicada; 4. Cartas al Editor (discusión y aclaración de conceptos científicos con base en hechos experimentales u observaciones, máximo 3 páginas).

El precio de la suscripción es de U.S. \$ 12.00 por volumen, incluyendo correo.

Publicado con la ayuda económica del Instituto Nacional de Nutrición de Venezuela

ENTIDADES PATROCINANTES

F. Hoffmann - La Roche & Co.

Productos Nestlé

Dirección: Archivos Latinoamericanos de Nutrición. Apartado 2049
Caracas, Venezuela

Arch. Latinoamer. Nutr

ALAN-VE ISSN 0004-0622

Se autoriza la reproducción del material publicado en esta revista a condición de que se cite su procedencia y se envíen ejemplares de las publicaciones que contengan textos reproducidos a la Oficina Editorial de "Arch. Latinoamer. Nutr."

ARCHIVOS LATINOAMERICANOS DE NUTRICION

ORGANO OFICIAL DE LA

SOCIEDAD LATINOAMERICANA DE NUTRICION

VOL. XXIV

SEPTIEMBRE 1974

Nº 3

SUMARIO

	<i>Pág.</i>
<i>Editorial</i>	317
TRABAJOS GENERALES	
Nutrición y Bioquímica del sistema nervioso durante el desarrollo.— <i>Carlos E. Salas B. y Fernando Monckeberg B.</i>	321
Economic consequences of malnutrition.— <i>F. James Levinson and Philip C. Abbott.</i>	339
Efecto de la alimentación materna sobre la maduración enzimática durante la vida fetal y la lactancia en la rata.— <i>Miriam F. de Chang y Oscar Pineda.</i>	349
TRABAJOS DE INVESTIGACION	
Nutritional factors affecting the consumption of leguminous seeds.— <i>Luiz G. Elías and Ricardo Bressani.</i>	365
Valor biológico del Maíz Opaco-2 en Cancha y Mote. <i>Tulio S. Aguilar, Antonio Manrique Ch., Víctor Rojas.</i>	379

BIBLIOGRAFIA LATINOAMERICANA	395
LIBROS NUEVOS	399
OTRAS PUBLICACIONES RECIBIDAS	401
NOTAS	403
SERIE DE BIBLIOGRAFIAS (BIREME)	405

ARCHIVOS LATINOAMERICANOS DE NUTRICION

ORGANO OFICIAL DE LA

SOCIEDAD LATINOAMERICANA DE NUTRICION

VOL. XXIV

SEPTIEMBRE 1974

Nº 3

CONTENTS

	<i>Page</i>
<i>Editorial</i>	317
 GENERAL PAPERS	
Nutrition and Biochemistry of the Nervous System during Development.— <i>Carlos E. Salas B. y Fernando Monckeberg B.</i>	321
Economic consequences of malnutrition.— <i>F. James Levinson and Philip C. Abbott.</i>	339
 RESEARCH PAPERS	
Nutritional factors affecting the consumption of leguminous seeds.— <i>Luiz G. Elías and Ricardo Bressani.</i>	365
Biological Values of Opaque-2 corn in Cancha and Mote.— <i>Tulio S. Aguilar, Antonio Manrique Ch., Víctor Rojas.</i>	379
The effect of maternal alimentation on the enzymatic maturation during fetal life and the lactation of the rat.— <i>Miriam F. de Chang y Oscar Pineda.</i>	349

LATIN AMERICAN BIBLIOGRAPHY	395
NEW BOOKS	399
OTHER PUBLICATIONS	401
NOTES	403
BIBLIOGRAPHY ON NUTRITION (BIREME)	405

EDITORIAL

Hace veinte y cinco años, el 18 de noviembre de 1949, se funda el Instituto Nacional de Nutrición de Venezuela, como culminación a los esfuerzos y gestiones de un valioso grupo de personas, que veían la necesidad de dotar al país de un organismo capaz de estudiar y evaluar el problema alimentario y nutricional de nuestras colectividades, con el objetivo de contribuir al mejoramiento nutricional como base fundamental de la salud pública. Se le asignaron las funciones correspondientes a la de investigación y diagnóstico de la situación nutricional y de acuerdo a ello planificar y desarrollar las actividades para combatir la desnutrición, algunas de las cuales ya se estaban efectuando en el país.

Enfrentando el vasto campo que se le encomendó y ante las limitaciones existentes para esa época, se estudian y establecen prioridades para los programas a ejecutar y, a medida que emprende el camino en el cumplimiento de su misión y transcurre el tiempo, su estructura y organización sufren diversas modificaciones con el fin de adaptarla a las necesidades imperantes del momento.

A pesar de la complejidad y magnitud de la tarea, su labor ha sido fructífera y prueba de ello son las actividades que desarrolla y los resultados obtenidos. Sería largo y prolijo hacer un recuento de lo que se ha hecho y se hace para elevar el nivel alimentario de nuestras colectividades; tan solo vamos a destacar los programas de protección nutricional a escala nacional de prenatales, pre-escolares, escolares y obreros, mediante la suplementación nutricional a esos grupos vulnerables, que cubren un porcentaje significativo de la población; asimismo es de interés resaltar los programas educativos a diversos niveles y el programa de enriquecimiento de los alimentos.

Las numerosas investigaciones, las cuales se han divulgado en más de 100 artículos en publicaciones nacionales e internacionales, atestiguan una actividad científica constante. Estos trabajos han contribuido notoriamente a un mejor conocimiento del campo nutricional y han servido de base a los programas de nutrición en salud pública.

Archivos Latinoamericanos de Nutrición, como sucesora de los Archivos Venezolanos de Nutrición, fundados en el año de 1950 por el Instituto, se complace en felicitar muy sinceramente al Instituto Nacional de Nutrición, participando en el regocijo que significa esa fecha conmemorativa, haciendo votos para que prosiga contribuyendo, como lo ha estado efectuando hasta el presente, a enriquecer los conocimientos de las ciencias de la alimentación y nutrición y al bienestar nutricional del conglomerado venezolano.

M. R. D.

TRABAJOS GENERALES

Nutrición y Bioquímica del sistema nervioso durante el desarrollo

CARLOS E. SALAS B.* y FERNANDO MONCKEBERG B.

Departamento de Nutrición y Tecnología de Alimentos, Universidad de Chile,
Casilla 15138, Santiago, Chile.

RESUMEN

El objetivo de este trabajo consiste en reunir información en torno a los siguientes cambios que ocurren durante el desarrollo del sistema nervioso: variación del metabolismo de ADN, del metabolismo de mielina, de la actividad de ciertas enzimas, de la síntesis de ARN y proteínas, cambios de tipo hormonal y morfológico. Más adelante se establece una relación entre la desnutrición durante el período de desarrollo en el sistema nervioso y su influencia sobre los cambios antes mencionados.

INTRODUCCION

El desarrollo del sistema nervioso ha sido motivo de interés para muchos investigadores, porque es allí donde reside la actividad conductual de los seres superiores. No obstante, aparte de una descripción anatómica detallada que de él se posee en la actualidad, junto a indudables avances en el campo de la transmisión de un impulso nervioso, subsiste el problema del almacenamiento de la información, sea esta, adquirida a través de la experiencia o en el caso más general la que necesariamente deben poseer los organismos más evolucionados para que a través de su desarrollo puedan estructurar un sistema nervioso maduro.

* Presents address:
Mental Health Research Institute
University of Michigan Medical Center
Ann Arbor, Michigan 48104.
Recibido: 4-5-73.

Si consideramos que la información genética está contenida en el ADN celular, podemos afirmar que el desarrollo del cerebro resulta de interacciones muy complejas entre el genomio y diversos factores exógenos que contribuyen a la expresión de este lenguaje. Paralelamente si aceptamos que en el cerebro al igual que otros tejidos, las etapas que median entre la información contenida en el genomio y su expresión como proteínas son: transcripción seguida de traducción, resulta de interés estudiar las variaciones que sufren ambos procesos durante la maduración del sistema nervioso (1-16)

CAMBIOS DURANTE EL DESARROLLO

Varios investigadores han establecido los períodos en que se produce el mayor crecimiento celular durante el desarrollo del sistema nervioso, usando como indicadores, la variación del número de células, variación del contenido de ADN, crecimiento celular axonal, dendrítico, establecimiento de sinápsis, mielinización, entre otros. De ellos se puede concluir que, el desarrollo del sistema nervioso puede presentarse como una secuencia ordenada de eventos. En este sentido, Patterson, ha señalado que el aumento de ADN, proteínas y lípidos, durante el desarrollo fetal y postnatal temprano de cerebro de oveja sigue una forma logarítmica (17).

Recientemente Grossfeld y otros investigadores, al estudiar los cambios en la composición proteica durante el desarrollo ontogénico señalaron que el cambio más drástico, medido por la acumulación de proteínas, ocurrió durante las primeras semanas de vida postnatal en el cerebro de ratón (7-18). Asimismo, diversas regiones del cerebro exhiben diferentes velocidades de proliferación celular, y las actividades de varias enzimas aparecen de manera secuencial en el cerebro del hombre. Respecto a la síntesis de mielina y de diversos metabolitos, se ha encontrado que la velocidad de formación es máxima durante un período específico en la rata y el cerdo; otro tanto ocurre en relación a la influencia de ciertas hormonas que actúan sobre el sistema nervioso (19-24).

Al hacer un análisis de los factores más importantes que determinan el desarrollo cerebral en distintas especies, podemos destacar:

CAMBIOS DEL METABOLISMO DE ADN

Al estudiarse la ribonucleótido reductasa, enzima que ha sido considerada como uno de los sitios de control en la síntesis de ADN y la división celular, (25, 26) se encuentra una estrecha correlación entre su actividad en cerebro de rata, pollo y hombre y los períodos de división celular. Recientemente al analizarse las actividades de dos ADN polimerasas cerebrales, se ha probado que una de ellas sufre cambios importantes durante le etapa prenatal y postnatal temprana en cerebelo y corteza cerebral de rata (27).

METABOLISMO DE MIELINA DURANTE EL DESARROLLO

Desde hace varios años se ha demostrado que la síntesis de diversos fosfátidos se hace a ritmos diferentes, durante el desarrollo del cerebro de rata. Posteriormente ha quedado en evidencia que la mielina se sintetiza como una extrusión de la membrana plasmática de la célula oligodendroglía y que además la capacidad biosintética en cerebros de ratas de 20 días, equivale a un 10% de la capacidad biosintética medida a los 10 días (28-32).

CAMBIOS DE ALGUNOS PATRONES ENZIMATICOS

Al estudiarse fracciones enriquecidas en células neuronales y gliales se ha demostrado que las enzimas: fosfofructoquinasa, (2.7.1.11); fumarato hidratasa, (4.2.1.2); β -galactosidasa, (3.2.1.23); β -glucosidasa, (3.2.1.21); manosidasa, (3.2.1.24); fosfatasa ácida, (3.1.3.2); β -glucuronidasa, (3.2.1.31); arilsulfatasa, (3.1.6.1); cambian su actividad durante el desarrollo del cerebro de rata (33-35).

CAMBIOS EN EL METABOLISMO DE ARN

Los primeros datos señalaron que el nivel de ARN polimerasa mostraba una disminución de la actividad, a medida que el cerebro alcanzaba su estado adulto (36,37). Paralelamente la actividad ribonucleásica, (fosfomonoesterasa y fosfodiesterasa) poseía niveles mayores en cerebros de ratas jóvenes y que además el contenido de ARN polisomal aumentó linealmente hasta los 20 días, fecha en que adquirió un valor cons-

tante (37, 38). Corroborando esta idea, poco después, al medir la actividad de las enzimas que intervienen en la síntesis de ARN, se observó que los niveles de ellas son mayores en ratas de 10 días y que los valores de las enzimas degradativas son sustancialmente menores. Datos similares se obtuvieron, cuando se midió la incorporación de precursores a diversos tipos de ARN cerebral, (1, 2, 3, 5) y mediante el análisis del decaimiento del ARN hibridizable, donde se encontró que tanto en núcleo como en citoplasma, la pérdida de esta fracción era más rápida en animales jóvenes, sugiriendo un mayor recambio de ARN mensajero en el cerebro inmaduro (4, 39, 40, 41).

CAMBIOS DEL METABOLISMO DE PROTEINAS

Cuando se estudió en un sistema polisomal libre de células, la capacidad para incorporar aminoácidos radioactivos, se demostró que al décimo día de vida postnatal dicha incorporación es máxima y que posteriormente disminuía al igual que la proporción de polisomas pesados, lo cual confirmó los datos de Sellinger y colaboradores (42), quienes usando un sistema *in vivo*, demostraron que la agregación de ribosomas cerebrales debe ser un proceso más rápido en animales inmaduros. Ese mismo año, se demostró que la síntesis de proteínas mielínicas es más lenta en ratas maduras que durante el desarrollo (43). Anteriormente se había establecido (44), que los microsomas de cerebro de ratón maduro, disminuían la velocidad de síntesis proteica, cuando se incubaban con un sistema libre de células provenientes de ratas jóvenes; lo que se sumaba a las evidencias que indicaban que la disminución en la capacidad de incorporación del aminoácido leucina C^{14} no se podía atribuir a una pérdida de la actividad enzimática de la fracción pH 5 través de la edad, pero que en cambio, dicho grado de incorporación era inversamente proporcional a la edad del cerebro del cual se aíslan los microsomas (12, 45). Sin embargo, los resultados que surgen usando aminoácidos C^{14} deben analizarse cuidadosamente, porque al parecer algunos aminoácidos inhiben la incorporación de otros y además, por las dificultades que presenta el transporte de ciertos aminoácidos a través de las membranas (46-48). También, hay que considerar el efecto estimulador sobre la sín-

tesis proteica que poseen los aminoácidos, glicina y ácido gamma aminobutírico en cerebro de rata durante el desarrollo. Aparentemente, dicha estimulación tiene lugar a nivel de la incorporación del aminoácido al ARN de transferencia.

A las evidencias anteriores habría que agregar que varios investigadores han dado su apoyo a la hipótesis que postula que el control de la síntesis proteica está regulado a través de la formación o ruptura de poliribosomas, cuando se demostró que la incorporación de fenilalanina C¹⁴ en proteínas ribosomales de cerebro disminuía con la edad en forma coetánea a la disminución de poliribosomas.

Finalmente, creemos importante destacar que diversos investigadores han señalado que la metilación de cadenas laterales en las proteínas cerebrales altera su actividad. Más aún, se ha demostrado que la actividad de las metilasas cerebrales es alta en fetos de cerebros de ratas para disminuir abruptamente después del nacimiento (49-52).

CONTROL HORMONAL DURANTE EL DESARROLLO

Desde el punto de vista hormonal podemos señalar que, a través de una serie de estudios se ha demostrado la importancia de la hormona tiroidea en el metabolismo de los ácidos nucleicos en cerebro de rata y aunque la ablación de esta glándula no altera el contenido de ADN en cambio modifica la cantidad de ARN y proteína, lo cual indica que la deficiencia tiroidea afecta el tamaño de las células cerebrales (53-58). Sin embargo, otras hormonas también desempeñan un papel importante en el desarrollo del sistema nervioso; en este sentido se ha señalado, que la hipofisectomía, reduce la síntesis de proteína y ARN, produciéndose una disminución de la relación ARN/ADN y observándose al cabo de tres semanas una franca disminución de los polisomas más pesados en el cerebro de la rata (59-67).

Al estudiarse el efecto de otras hormonas sobre el cerebro de la rata queda de manifiesto que los glucocorticoides reducen la división celular; sin embargo, 15 días después de una ingestión de cortisol, las relaciones ARN/ADN y proteína/ADN, son semejantes a los controles no tratados, lo cual indicaría que el cortisol no altera el proceso de diferenciación bioquímica en forma irreversible (68-70).

CAMBIOS MORFOLOGICOS EN EL DESARROLLO

Desde el punto de vista morfológico, también ocurren cambios importantes; al observar el espacio extracelular se encontró que el volumen ocupado por él disminuye durante el desarrollo, pudiéndose afirmar además que el cambio más importante ocurre durante la tercera semana de vida postnatal (71, 72).

ESTADO NUTRICIONAL Y MADURACION DEL SISTEMA NERVIOSO

El conjunto de evidencias presentadas hasta aquí indican que en la última fase de vida intrauterina y/o durante la primera fase de vida postnatal ocurren cambios bastante marcados que más tarde configuran las características del sistema nervioso maduro. El lapso que demoren estos cambios estará dado por el tipo de complejidad que adquieran estas estructuras una vez maduras, de acuerdo al grado de evolución en la escala animal de la especie estudiada. Es así, como se ha demostrado que el cerdo, el intervalo de desarrollo se ha fijado entre la octava semana y la 20ª de vida postnatal, en rata, entre 0 y 20 días de vida postnatal y en el hombre, entre el 5º mes postgestacional y el 30 mes de vida postnatal (73). Recientemente, ha quedado en evidencia, que interferencias con esta secuencia ordenada de eventos no solo retardará la maduración, sino que provocará trastornos irreversibles (16). Por lo tanto, la desnutrición durante el crecimiento proliferativo, retarda la velocidad de división celular, lo que provoca una reducción permanente en el número de células cerebrales (74-76). Sin embargo, si el mismo grado de desnutrición ocurre cuando no hay división celular, pero sí crecimiento, este se detiene, reduciéndose el contenido de proteína por célula, no obstante, este cambio se revierte al restaurar las condiciones normales. Diversos investigadores, (74-76) han empleado el término vulnerabilidad del sistema nervioso, queriendo señalar que, factores exógenos producen alteraciones irreversibles en el sistema nervioso en desarrollo, durante la etapa proliferativa, engendrándose un cerebro más pequeño, con diferencias en los constituyentes químicos que lo hacen distinto del patrón normal. En este sentido se ha planteado que la desnutrición producida al 6º mes de vida en el hombre,

no presenta una rehabilitación total, al suprimirse el ayuno alimenticio (77). Esta idea se vió afianzada, al demostrarse que la desnutrición durante las primeras etapas de vida, produce un número de células menor (78, 79). Otros datos que apoyan este modelo en el hombre son: cambios en la composición de distintas áreas cerebrales, cambios en el contenido de ADN, ARN, proteínas y lípidos totales, cambios de la composición lipídica, cambios en el contenido de agua. Todas estas alteraciones se manifiestan a los 15 días de vida, si desde el primer día de vida postnatal se induce una desnutrición (73, 77, 80-82). Otros datos importantes son: disminución de la vía glicolítica por disminución de la actividad aldolásica, disminución del consumo de oxígeno mitocondrial, aumento de la relación plasmática fenilalanina/tirosina, presentando los pacientes características semejantes con los enfermos que sufren fenilcetonuria (33, 34, 76, 83-86). Más aún, se ha señalado que la desnutrición aguda en seres humanos altera la capacidad de aprendizaje, memoria y desarrollo motor, en cambio la desnutrición producida en adultos, solo afecta el rendimiento intelectual en forma transitoria, mientras dura la deprivación alimenticia (88). La idea anterior se ve reforzada ya que durante los primeros meses de vida, el cerebro, en el hombre como en otros animales es el órgano que crece a mayor velocidad, lo que explicaría que resulte más afectado por una alteración de la ingesta durante este período (89, 90). Recientemente al estudiarse las sinapsis corticales durante la deprivación de alimentos, se observó una reducción del 38% en los terminales axónicos de rata (91).

En torno a las alteraciones en el metabolismo de proteínas, usando cortes de cerebro e hígado de ratas, ha quedado de manifiesto que, después de cortos lapsos de ayuno se ve afectada la capacidad de incorporación de aminoácidos radioactivos y que el estado nutricional también altera la relación polisomas libres/polisomas asociados a membranas (92-98).

En el metabolismo de ARN podemos citar las siguientes evidencias que indican alteraciones a consecuencias de la desnutrición; al estudiar en tejido cerebral los efectos de una deprivación alimenticia, se demostró que hay una disminución de la capacidad biosintética de proteínas, que puede indicar un cambio del contenido de alguna especie de ARN,

pero, una vez que se restituye la dieta, aumenta marcadamente la incorporación de aminoácidos, alcanzando los valores normales (92, 93, 95-97). Se postula, que la actividad ribonucleásica del citosol, podría ser responsable de las variaciones en el contenido de las distintas especies de ARN cerebral. Sin embargo, no se descarta la posibilidad que otros factores jueguen un rol, en la disminución del contenido de ARN cerebral en animales sometidos a ayuno (99). Al respecto, los estudios en tejido cerebral durante el desarrollo, son escasos, en tanto que en otros tejidos y en células cultivadas *in vitro*, se han encontrado notables efectos producidos por la deprivación proteica sobre el metabolismo de ARN. Algunos autores (100) al estudiar en hígado y cerebro los efectos dietarios en la actividad de la ARN polimerasa dependiente de ADN, ven cambios significativos solo en hígado, pero hay que destacar que este estudio se lleva a cabo con ratas adultas, lo que podría explicar la indiferencia del cerebro ante los cambios dietarios. Recientemente, se ha descubierto, que la reducción progresiva de ARN ribosomal y no ribosomal en hígado en ayuno, es proporcional a la pérdida de peso, pero, una pérdida preferencial de ribosomas libres ocurrió durante el primer día de deprivación, al mismo tiempo, la incorporación de ácido orótico, fue preferencial en los ribosomas libres durante las primeras cuatro horas de ayuno (101). Los estudios en cultivo de tejidos, usando células humanas, indican que la deprivación aminoacídica, afecta la velocidad de síntesis de ARN ribosomal, (ARNr) y ARN de transferencia (ARNt). En ausencia de glutamina o leucina, la velocidad de síntesis de ARNr disminuye en 75%; la restitución de la dieta normal, no afecta por igual a las dos especies, demostrando de paso que la síntesis de ARNr y ARNt no ocurre en forma simultánea (102). Al respecto, el metabolismo de ARN ha sido el objeto de atención de muchos investigadores. Hay ciertos conceptos que aparecen como evidentes en cuanto al proceso de maduración de ARN de eucariontes, tanto en su compartimentalización, como en la secuencia de etapas que dan origen a las especies de ARN ya procesado (103, 104). Por ejemplo, se ha demostrado que al sacar valina del medio de cultivo en células He-la, se produce una reducción en la síntesis de ARN que sedimenta a 45S, efecto que es similar al de ciertos inhibidores de la síntesis proteica (105-108).

En la maduración de ARN de transferencia, la metilación que sufre, puede provocar cambios en su estructura secundaria y/o terciaria, lo cual afectaría la interacción de él, con otros componentes macromoleculares, alterando el proceso de síntesis proteica (109, 110). Concretamente, se ha demostrado que la aminoacilación del fenilalanil ARNt se restringe cuando el ARNt no está metilado y se restituye cuando el ARNt se vuelve a metilar (111). Además, queda claro, que la depleción de algunos aminoácidos esenciales, disminuye la velocidad de síntesis del precursor de ARNt, como asimismo su maduración, y que en cambio la carencia de valina solo deprime la síntesis del precursor (112). Las variaciones en el contenido de ARNt, pueden ser importantes, pues se ha señalado insistentemente el papel regulatorio que puede jugar el ARNt en el mecanismo de expresión genético (113-115). Johnson, al estudiar la actividad de la ARNt sintetasa y del ARN de transferencia a distintas edades en cerebro de rata, demostró que no había variaciones de la actividad enzimática, ni de la capacidad de carga del ARNt, pero, que sin embargo, había un gran recambio del ácido nucleico, durante el desarrollo del cerebro, para disminuir luego en forma progresiva (116). Sin embargo, en este tipo de análisis, no se hace una separación previa de las distintas especies de ARNt, para estudiar el papel regulatorio de algunas de ellas en la síntesis proteica. Al respecto en cerebros de ratas en desarrollo, se ha encontrado junto al valil ARNt normal una segunda actividad aceptora de valina, pero esta nueva actividad desaparece después de la tercera semana de vida postnatal (117). Recientemente, se ha podido constatar una reducción en la capacidad de carga de varios ARNt de cerebro de rata durante el desarrollo (11).

En el metabolismo de ARN ribosomal, la metilación que sufre es importante para alcanzar su actividad funcional normal (113, 118, 119); al respecto, se ha señalado que al bloquear la síntesis de ARN con actinomicina D disminuye la incorporación de grupos metilo en todas las especies de ARN. Esto indicaría que solo el ARN que sedimenta a 45S, serviría como sustrato para las metilasas del núcleo (120). Sin embargo, otros autores han indicado que la metilación del ARN 45S, no es condición necesaria para su transformación

en ARN 32S, y que el efecto de la carencia de metionina, disminuyendo el contenido de ARNr, se debe principalmente a su condición de aminoácido esencial, pues otros aminoácidos esenciales producen efectos análogos (121). De acuerdo a Hayashi y otros investigadores, el metabolismo de ARN ribosomal hepático (18S y 28S) sufre alteraciones al cabo de un día de ayuno, pues la incorporación de ácido orótico, se hace de preferencia en los polisomas libres, disminuyendo la incorporación del precursor en los polisomas unidos a membrana (102, 122).

Sobre el metabolismo de ARN mensajero, la información que se posee es escasa. Munro, ha señalado que el contenido celular de una especie de ARN mensajero es función de lo activo del metabolismo de la proteína la cual codifica (121). Esta hipótesis se ha visto confirmada para el ARN mensajero de hemoglobina de reticulocito (124). Además se ha propuesto, que hay dos tipos de ARN mensajero, uno de vida media corta y otro cuya vida media es más larga. El ayuno afecta principalmente al mensajero de vida media corta (123, 125).

Hasta aquí, ha sido nuestra intención mostrar los efectos de la desnutrición como factor exógeno, tratando de relacionar este hecho, con el conjunto de cambios que sufre el cerebro durante el desarrollo.

A la luz de los antecedentes expuestos anteriormente, referentes al rol de la desnutrición en el proceso de transcripción y posterior procesamiento del ARN, como asimismo, en el proceso de traducción proteica, postulamos nuestra hipótesis, al señalar que la vulnerabilidad del sistema nervioso en su período de desarrollo temprano se debe a una alteración irreversible en el proceso transcripcional y postranscripcional, teniendo en cuenta que el sistema nervioso se encuentra en pleno proceso de diferenciación celular durante esta etapa. El hecho que una vez alcanzada la maduración del cerebro, la desnutrición no provoque un daño irreversible, confirma la existencia de la etapa vulnerable antes mencionada.

Dentro del proceso postranscripcional, fijamos nuestra atención en aquellas etapas que conducen a la formación del ARN funcional a partir de su respectivo precursor. Los causantes de estas alteraciones serían los cambios cualitativos o cuantitativos de las bases purínicas y pirimídicas, como asi-

mismo la pentosa correspondiente. Además, como es lógico, podemos esperar, cambios en el contenido de enzimas que permiten la maduración de este ARN. A consecuencia de esto se observará una modificación del contenido y/o la calidad de algunas de las especies de ARN, viéndose afectados los procesos celulares de traducción del mensaje genético.

Recientemente Kumar (99) ha observado una reducción de la capacidad aceptora aminoacídica en la fracción de ARN 4S, al estudiar ratas sometidas a una deprivación proteica durante el desarrollo. Dicho déficit puede llegar hasta el 50% de sus respectivos controles y no se observa una recuperación de la capacidad normal al reponer la dieta completa. Lo anterior permite abrigar esperanzas para encontrar efectos similares producidos por la desnutrición en otras especies de ARN.

SUMMARY

Nutrition and Biochemistry of the Nervous System during Development

The purpose of this review is to gather the available information dealing with the following changes that take place during the development of the nervous system: DNA metabolism, the metabolism of myelin, the activity of certain enzymes, the synthesis of RNA and protein, the effects of hormones and morphological alterations. A relation between undernutrition during development of the nervous system and its effects on the changes mentioned above is outlined.

BIBLIOGRAPHY

1. Johnson, T. C. The effects of maturation on in vitro RNA synthesis by mouse brain cells. *J. Neurochem.* 14: 1075-1081, 1967.
2. Jacob, M., J. Samec, P. Stevenin, J. Garel and P. Mandel. Polysomes and polysomal RNA of rat brain. *J. Neurochem.* 14: 169-178, 1967.
3. Cain, D. F. Biosynthesis of RNA of guinea pig cerebral cortex. *J. Neurochem.* 14: 1175-1185, 1967.
4. Kimberlin, R. H. RNA synthesis in mouse brain. *J. Neurochem.* 14: 123-134, 1967.
5. Wegelin, I. and F. A. Manzol. Free Nucleotides in the chick embryo brain during development. *J. Neurochem.* 14: 1161-1165, 1967.
6. Jakoubek, B., E. Gutmann, J. Fischer and A. Babicky. Rate of protein renewal in spinal motoneurons of adolescent and old rats. *J. Neurochem.* 15: 6336-6341, 1968.
7. Winick, M. and A. Noble. Quantitative changes in DNA, RNA and protein during prenatal and postnatal growth in the rat. *Devel. Biol.* 12: 451-466, 1965.
8. Murthy, M. R. Protein synthesis in growing rat tissues, polyribosomes concentration of brain and liver as function of age. *Biochem. Biophys. Acta.* 119: 599-613, 1966.

9. Lerner, M. P. and T. C. Johnson. Regulation of protein synthesis in developing mouse brain tissue. *J. Neurochem.* 18: 193-201, 1971.
10. Lerner, M. P. and T. C. Johnson. Regulation of protein synthesis in developing mouse brain tissue. *J. Biol. Chem.* 245: 1388-1393, 1970.
11. Barra, H. S., L. E. Uñates, M. S. Sayavedra and R. Caputto. Capacities for binding amino acids by tRNA from rat brain and their changes during development. *J. Neurochem.* 19: 2289-2297, 1972.
12. Johnson, T. C. and M. W. Luttges. The effects of maturation on in vitro protein synthesis by mouse brain cells. *J. Neurochem.* 13: 545-552, 1966.
13. Gilbert, B. E. and T. C. Johnson. Protein turnover during maturation of mouse brain tissue. *J. Cell. Biol.* 53: 143-147, 1972.
14. Guroff, G. and M. Brodsky. Enzymes of nucleic acid metabolism in the brains of young and adult rats. *J. Neurochem.* 18: 2077-2084, 1971.
15. Menzies, R. A. and P. H. Gold. The apparent turnover of mitochondria ribosomes and sRNA of the brain in young, adult and aged rats. *J. Neurochem.* 19: 1671-1683, 1972.
16. Winick, M., P. Rosso, and J. A. Brasel. In "Lipids, malnutrition and developing brain". Elsevier Excerpta Med., North Holland. Ed. Assoc. Scient. Publ. Amst. Lond. 1972, p. 199.
17. Patterson, D. S. P., D. Sweasey, and C. N. Hebert. Changes occurring in the chemical composition of the CNS during foetal and postnatal development of the sheep. *J. Neurochem.* 18: 2027-2040, 1971.
18. Grossfeld, R. M. and E. M. Shooter. A study of the changes in protein composition of mouse brain during ontogenic development. *J. Neurochem.* 18: 2265-2277, 1971.
19. Winick, M. Changes in nucleic acid and protein content of the human brain during growth. *Pediat. Res.* 2: 352-361, 1968.
20. Duckett, S. and A. G. E. Pearse. Proc. 5th Intern. Congress of Neuropath. (Intern. Congress, Series N° 100) Excerpta Med. Amst. 1966, p. 738.
21. Davidson, A. N. and J. Dobbing. In "Applied Neurochemistry". Davidson, A. N. and J. Dobbing, Eds., Blackwell, Oxford, 1968, p. 253.
22. Sereni, F. N. Principi, L. Perletti and L. Sereni. Undernutrition and the developing rat. Influence of acetyl cholinesterase and succinic dehydrogenase activities and on norepinephrine and 5-OH tryptamine tissue concentrations. *Biol. Neonat.* 10: 254-265, 1966.
23. Gelber, S., P. L. Campbell, G. E. Deibler and L. Sokoloff. Effects of L-thyroxine on amino acid incorporation into protein in mature and immature rat brain. *J. Neurochem.* 11: 221-229, 1964.
24. Milstein, J. M., J. G. White, and K. F. Swaiman. Oxidative phosphorylation in mitochondria of developing rat brain. *J. Neurochem.* 15: 411-415, 1968.
25. Millard, S. A. Ribonucleotide reductase in developing brain. *J. Biol. Chem.* 247: 2395-2400, 1972.
26. Reichard, P., Z. N. Canellakis, and E. S. Canellakis. Studies on a possible regulatory mechanism for the biosynthesis of DNA. *J. Biol. Chem.* 236: 2514-2519, 1961.

27. Chiu, J. and S. G. Sung. Pattern of developmental changes in two DNA polymerases of rat brain. *Biochem. Biophys. Acta.* 269: 364-369, 1972.
28. Freysz, L., R. Bieth, C. Judes, M. Sensenbrenner, M. Jacob, and P. Mandel. Distribution quantitative des divers phospholipides dans les neurones et les cellules gliales isolées du cortex cérébral de rat adulte. *J. Neurochem.* 15: 307-313, 1968.
29. Sheltaby, A. and R. M. C. Dawson. The polyphosphoinositides and other lipids of peripheral nerves. *Biochem. J.* 100: 12-18, 1966.
30. Cuzner, M. L., A. N. Dawson, and N. A. Gregson. The chemical composition of vertebrate myelin and microsomes. *J. Neurochem.* 12: 469-481, 1965.
31. Peters, A., S. L. Palay, and F. H. Webster. *The fine structure of the nervous system.* Harper and Row. Ed. New York 1970, p. 125.
32. Bernshon, S. and S. R. Cohen. In "Lipids malnutrition and developing brain. Elsevier Excerpta Med., North Holland, Ed., 1972, p. 159.
33. Adlard, B. P. F. and J. Dobbing. Vulnerability of developing brain, development of four enzymes in the brains of normal and undernourished rats. *Brain. Res.* 28: 97-107, 1971.
34. Adlard, B. P. F. and J. Dobbing. Phosphofructokinase and fumarate hydratase in developing rat brain. *J. Neurochem.* 18: 1299-1302, 1971.
35. Raghavan, S. S., D. B. Rhoads and J. N. Kanfer. Acid hydrolases in neuronal and glial enriched fractions of rat brain. *Biochem. Biophys. Acta.* 268: 755-760, 1972.
36. Barondes, S. H. Studies with an RNA polymerase from brain. *J. Neurochem.* 11: 663-669, 1964.
37. Weiss, S. B. Enzymatic incorporation of ribonucleoside triphosphates into the interpolynucleotide linkages of ribonucleic acids. *Proc. Nat. Acad. Sci.* 46: 1020-1030, 1960.
38. Yamagami, S. and K. Mori. Changes in polysomes of the developing rat brain. *J. Neurochem.* 17: 721-731, 1970.
39. Bondy, S. C., S. Roberts. Messenger ribonucleic acid of cerebral nuclei. *Biochem. J.* 105: 1111-111, 1967.
40. Vesco, C. and A. Giuditta. Pattern of RNA synthesis in rabbit brain. *Biochem. Biophys. Acta.* 142: 385-402, 1967.
41. Yamagami, S., R. R. Fritz, and D. A. Rappoport. Biochemistry of the developing rat brain. Changes in the ribosomal system and nuclear RNA, s. *Biochem. Biophys. Acta.* 129: 532-547, 1966.
42. Sellinger, O. Z., W. G. Ohlsson, A. J. Frankel, J. M. Azcurra, and P. D. Petiet. A study of the nascent polypeptides synthesized on the free polyribosomes of rat brain in vivo. *J. Neurochem.* 18: 1243-1260, 1971.
43. Sammeck, R., R. E. Marteson, and R. O. Brady. Studies of the metabolism of myelin basic proteins in various regions of the central nervous system of immature and adult rats. *Brain. Res.* 34: 241-254, 1971.
44. Johnson, T. C. and G. Bellytschko. Alteration in microsomal protein synthesis during early development of mouse brain. *Proc. Nat. Acad. Sci.*, 62: 844-851, 1969.

45. Murthy, M. R. V. and D. A. Rappoport. Preparation and properties of ribosomes. *Biochem. Biophys. Acta.* 95: 132-145, 1965.
46. Folbergrova, J. Incorporation of labeled amino acids into the proteins of brain cortex slices *in vitro* in the presence of other nonradioactive amino acids. *J. Neurochem.* 13: 553-562, 1966.
47. Vahvelainen, M. L. and S. S. Oja. Kinetics of influx of phenylalanine tyrosine and tryptophan, histidine and leucine into slices of brain cortex from adult and seven day old rats. *Brain Res.* 40: 477-488, 1972.
48. Appel, A. S. In "Protein metabolism of the nervous system". Lajtha, Ed., Plenum Press. 1970, p. 621.
49. Baxter, C. F. and S. Tewari. In "Protein metabolism of the nervous system". Lajtha, Ed., Plenum Press. 1970, p. 439.
50. Paik, W. K. and S. Kim. Protein methylation in rat brain *in vitro*. *J. Neurochem.* 16: 1257-1261, 1969.
51. Paik, W. K. and S. Kim. Protein methylation. *Science*, 174: 114-119, 1971.
52. Paik, W. K., S. Kim and A. W. Lee. Protein methylation during the development of rat brain. *Biochem. Biophys. Res. Commun.* 46: 933-941, 1972.
53. Argiz, C. A. G., J. M. Pasquini, S. Kaplun and C. J. Gómez. Hormonal regulation of brain development. Effect of neonatal thyroidectomy on succinate dehydrogenase and other enzymes in developing cerebral cortex and cerebellum of the rat. *Brain. Res.*, 6: 635-646, 1967.
54. Geel, S. E. and P. S. Timiras. Influence of neonatal hypothyroidism and of thyroxine on the acetylcholinesterase and cholinesterase activities in the developing central nervous system of the rat. *Endocrinol.*, 80: 1069-1074, 1967.
55. Correze, C. L., A. Fellous, P. Pinell, R. Lahalle, and J. Núñez. Capacité de charge et formation du complexe ternaire dans un système acellulaire de foie de rats thyroïdoprives. *Biochem. Biophys. Acta.*, 272: 596-606, 1972.
56. Horn, G. Thyroid deficiency and inanition. *Anat. Rec.*, 121: 63-79, 1972.
57. Meites, J. and L. F. Wolterink. Uptake of radioactive iodine by the thyroids of underfed rats. *Science*, 111: 175-176, 1950.
58. Levine, S. and R. F. Mullins. Hormonal influences on brain organization in infant rats. *Science*, 152: 1585-1592, 1966.
59. Block, J. B. and W. B. Essman. Growth hormone administration during pregnancy: A behavioral difference in offspring rat. *Nature*, 205: 1136-1137, 1965.
60. Monckeberg, F., G. Donoso, S. Oxman, N. Pak and J. Meneghello. Human growth hormone in infant malnutrition. *Pediatr.*, 31: 58-64, 1963.
61. Beas, F., I. Contreras, and A. Maccioni. Growth hormone in infant malnutrition: The arginine test in marasmus and kwashiorkor. *Brit. J. Nutr.*, 26: 169-175, 1971.

62. Jakoubek, B. M. Buresova, I. I. Hajek, J. Etrychova, A. Paulik and A. Dedkova. Effect of ACTH on the synthesis of rapidly labelled RNA in the nervous system of mice. *Brain Res.*, 43: 417-428, 1972.
63. Korner, A. Growth hormone control of biosynthesis of protein and RNA. *Recent Progr. Horm. Res.*, 21: 205-236, 1965.
64. Tata, J. R. The formation and distribution of ribosomes during hormone induced growth and development. *Biochem. J.*, 104: 1-16, 1967.
65. Gupta, S. L. and G. P. Talwar. Effect of growth hormone on ribonucleic acid metabolism. *Biochem. J.*, 110: 401-406, 1968.
66. DeVellis, J. and D. English. Hormonal control of glycerolphosphate dehydrogenase in rat brain. *J. Neurochem.*, 15: 1061-1070, 1968.
67. Gispen, W. H., D. Dewied, P. Schotman, and Z. H. S. Jans. Effect of hypophysectomy on RNA metabolism in rat brain stem. *J. Neurochem.*, 17: 751-761, 1970.
68. Yu, F. and P. Feigelson. Effect of cortisone on orotic acid transport and RNA synthesis in rat liver. *Arch. Biochem. Biophys.*, 141: 662-667, 1970.
69. Namiki, H., W. Ruch, and A. Gorbman. Further studies of qualitative changes in RNA transcription in brains of femalerats given testosterone soon after birth. *Comp. Biochem. Physiol.*, 42B: 563-568, 1972.
70. Balazs, R., M. Cotterrell. Effect of hormonal state on cell number and functional maturation of the brain. *Nature*, 236: 348-350, 1972.
71. Bondareff, W. and J. J. Pysh. Distribution of the extracellular space during post natal maturation of rat cerebral cortex. *Anat. Rec.*, 160: 773-780, 1968.
72. Bondareff, W. and R. Narotzky. Age changes in the neural microenvironment. *Science*, 176: 1135-1136, 1972.
73. Dobbing, J. and M. C. Path. In "Malnutrition, Learning and Behaviour". Scrimshaw, N. S. and Gordon, Ed., Press Cambridge, 1967, p. 181.
74. Winick, E. and A. Noble. Quantitative changes in ribonucleic acid and protein during normal growth of rat placenta. *Nature*, 212: 34-36, 1966.
75. Dobbing, J., J. N. Hopewell, and A. Lynch. Vulnerability of developing brain. Permanent deficit of neurons in cerebral and cerebellar cortex following early mild undernutrition. *Exper. Neurol.*, 32: 439, 447, 1971.
76. Dobbing, J. Vulnerable periods in developing brain. In "Applied Neurochemistry". Davison, A. N., J. Dobbing, Eds., Blackwell. Scient. Publ. Ltd. 1968, p. 287.
77. Monckeberg, F. In "Malnutrition, Learning and Behavior". Scrimshaw, N. S. and Gordon, Ed., MIT Press, Cambridge 1967, p. 269.
78. Bass, N. H., M. G. Netsky, E. Young and V. Charlottesville. Microchemical and histologic study of myelin formation in the rat. *Arch. Neurol. (Chicago)* 23: 303-313, 1970.

79. Dickerson, J. W. E., J. Dobbing, and R. A. McCance. The effect of undernutrition on the postnatal development of the brain and cord in pigs. *Proc. Roy. Soc. Biol.*, 166: 396-407, 1967.
80. Steward, R. J. and B. S. Platt. In "Malnutrition, Learning and Behaviour". Scrimshaw, N. S. and Gordon, J. E., Ed., MIT Press Cambridge (1967), p. 168.
81. Cravioto, J. E., E. DeLicardie and C. Birch. Nutrition, growth and neurointegrative development: an experimental and ecologic study. *Pediatric*, 38: 319, 1965.
82. Monckeberg, F., G. Donoso, S. Valiente and A. Arteaga. Análisis y comentario de la encuesta nutritiva y de las condiciones de vida de la población infantil de la provincia de Curicó. *Rev. Chil. Ped.*, 38: 522-535, 1967.
83. Oxman, S., A. Maccioni, A. Zúñiga, R. Spada and F. Monckeberg. Disturbances of carbohydrate metabolism in infantil marasmus. *Am. J. Clin. Nutr.*, 21: 1285, 1968.
84. Muzzo, S., R. Egaña, and F. Beas. Consumo de O en mitocondrias de encéfalo total de ratas desnutridas marasmicas. Reunión Anual Sociedad Latinoamericana Investigaciones Pediátricas, Chile, 1969.
85. McKean, C. M., D. E. Boggs and N. A. Peterson. The influence of high phenylalanine and tyrosine on the concentrations of essential amino acids in brain. *J. Neurochem.*, 15: 235-241, 1968.
86. Adlard, B. P. F., J. Dobbing, and J. L. Smart. Undernutrition and the development of certain enzymes in rat brain. *Biochem. J.*, 119: 46, 1970.
87. Smart, S. L., and J. Dobbing. Vulnerability of developing brain. Relative effects of foetal and early postnatal undernutrition on reflex ontogeny and development of behaviour in the rat. *Brain Res.*, 33: 303-314, 1971.
88. Monckeberg, F., S. Tisler, S. Toro, V. Gattás and L. Vega. Malnutrition and mental development. *Am. J. Clin. Nutr.*, 25: 766-772, 1972.
89. Dickerson, J. W. T. and J. Dobbing. Prenatal and postnatal growth and development of the central nervous system of the pig. *Proc. Roy. Soc. B.*, 166: 384-395, 1967.
90. Scrimshaw, N. S. Malnutrition, learning and behaviour. *Am. J. Clin. Nutr.*, 20: 493-502, 1967.
91. Cragg, B. G. The development of cortical synapses during starvation in the rat. *Brain*, 95: 43-51, 1972.
92. Von der Decken, A. Evidence for regulation of protein synthesis at the translation level in response to dietary alterations. *J. Cell. Biol.*, 33: 657-663, 1967.
93. Von der Decken, A. Modification of the in vitro amino acid incorporation capacity of rat liver after in vivo and in vitro treatments. *Eur. J. Biochem.*, 1: 87-94, 1968.
94. Von der Decken, A. Regulation of the rate of amino acid incorporation into protein by rat liver cell sap components. *Exp. Cell. Res.*, 56: 309-318, 1969.

95. Von der Decken, A., and P. T. Omstedt. Protein feeding of rat after protein starvation. Incorporation of amino acid into polypeptide by skeletal muscle polyribosomes. *J. of Nutr.*, 100: 623-630, 1970.
96. Von der Decken, A. Activation in vitro of rat liver polyribosomes. *J. Cell. Biol.*, 43: 138-147, 1969.
97. Von der Decken and A. Wronski. Protein synthesis in vitro in rat brain after short-term protein starvation and refeeding. *J. Neurochem.*, 18: 2383-2388, 1971.
98. Sidransky, H., E. Verney, H. Shinozuka. Alterations in distribution of free and membrane bound ribosomes in the liver of rats force-fed a threonine-devoid diet. *Exp. Cell. Res.*, 54: 37-41, 1969.
99. Kumar, S. Isolation and characterization of low molecular weight 4-6S nuclear RNA in the developing rat brain and the effect of starvation. *Brain Res.*, 42: 455-464, 1972.
100. Von der Decken, A. and G. M. Anderson. Effect of protein intake on DNA dependent RNA polymerase activity and protein synthesis in vitro in rat liver and brain. *Nutr. Rep. Intern.*, 5: 413-419, 1972.
101. Hayashi, T. T. and D. Kazmierowski. Changes in the free and membrane bound ribosomes in the rat liver with starvation. *Biochemistry*, 11: 2371-2378, 1972.
102. Bolcsfoldi, G. and E. Eliasson. RNA metabolism during amino acid deprivation, synthesis of ribosomal and transfer RNA. *Biochim. Biophys. Acta.*, 272: 67-74, 1972.
103. Bourdon, R. H. Ribonucleic acid maturation in animal cells. *Ann. Rev. Biochem.*, 40: 33-73, 1971.
104. Martin, T. E. and B. J. McCarthy. Synthesis and turnover of RNA in the 30S nuclear ribonucleic protein complexes of mouse ascites cells. *Biochim Biophys. Acta.*, 277: 354-367, 1972.
105. Vaughan, M. H., R. Soeiro, J. R. Warner and J. E. Darnell. The effect of methionine deprivation on ribosome synthesis in He-1a cells. *Proc. Nat. Acad. Sci.*, 58: 1527-1534, 1967.
106. Socio, R., M. H. Vaughan, and J. E. Darnell. The effect of puromycin on intranuclear tepts in ribosomes biosynthesis. *J. Cell. Biol.*, 36: 91-101, 1968.
107. Willems, M., M. Penman, and S. Penman. The regulation of RNA synthesis and processing in the nucleus during inhibition of protein synthesis. *J. Cell. Biol.*, 41: 177-187, 1969.
108. Werner, J. R., M. Girard, H. Latham, and J. E. Darnell. Ribosome formation in He-1a cells in the absence of protein synthesis. *J. Mol. Biol.*, 19: 373-382, 1966.
109. Choe, B. K. and M. W. Taylor. Kinetics of synthesis and characterization of transfer RNA precursors in mammalian cells. *Biochim. Biophys. Acta.*, 272: 275-287, 1972.
110. Borek, E. and J. Chritman. A decrease in absorbancy in tRNA produced by enzymatic methylation. *Fed. Proc.*, 24: 292, 1965.
111. Shugart, L., B. H. Chastain, and M. Stulberg. Restoration of an aminoacylation activity of undermethylated transfer RNA by in vitro methylation. *Biochem. Biophys. Res. Com.*, 31: 404-416, 1968.

112. Bernhardt, D. and J. E. Darnell. tRNA synthesis in He-la cells. A precursor to tRNA and the effects of methionine starvation on tRNA synthesis. *J. Mol. Biol.*, 42: 43-56, 1969.
113. Allen, R. E., P. L. Raines, and D. M. Regen. Regulatory significance of transfer RNA charging levels. *Biochim. Biophys. Acta.*, 190: 323-336, 1969.
114. Yang, W. K., A. M. Hellman, D. H. Martin, K. R. Hellman, and G. D. Novelli. Isoaccepting transfer RNA's of L. M. in culture and after tumor induction in C3H mice. *Poc. Nat. Acad. Sci.*, 64: 1411-1418, 1969.
115. Gonano, F. V. P. Chiarugi, G. Pirro, and M. Marini. Transfer ribonucleic acid in rat liver and Morris 5123, minimal deviation hepatoma. *Biochem.*, 10: 900-913, 1971.
116. Johnson, T. C. Aminoacyl tRNA synthetase and tRNA binding activity during early mammalian brain development. *J. Neurochem.*, 16: 1125-1131, 1969.
117. Dellweg, H., R. Gerner and A. Wacker. Quantitative and qualitative changes in RNA of rat brain dependent on age training experiments. *J. Neurochem.*, 15: 1109-1119, 1968.
118. Bourdon, R. H. Methylation of nucleic acids in Kefs II Ascites tumour cells. *Nature*, 210: 797-799, 1966.
119. Mezei, G. and Y. W. Hu. The pattern methylation of RNA in peripheral nerve of the chick during development. *J. Neurochem.*, 19: 2071-2081, 1972.
120. Zimmerman, E. F. Secondary methylation of ribosomal ribonucleic acid in He-la cells. *Biochem.*, 7: 3156-3164, 1968.
121. Attardi, G. and F. Amaldi. Structure and synthesis of ribosomal RNA. *Ann. Rev. Biochem.*, 39: 183-226, 1970.
122. Wilson, S. H. and M. B. Hoagland. Physiology of rat liver polysomes, the stability of mRNA and ribosomes. *Biochem. J.*, 103: 556, 1967.
123. Munro, H. N. In "Mammalian protein metabolism". Munro, H. N. Ed. Vol. IV 1970, p. 3.
124. Kazazian, H. H. and H. A. Itano. Studies on the quantitative control of polypeptide synthesis in human reticulocytes. *J. Biol. Chem.*, 243: 2048-2055, 1968.

Economic consequences of malnutrition¹

F. JAMES LEVINSON AND PHILIP C. ABBOTT

Massachusetts Institute of Technology International Nutrition Planning Program

SUMMARY

There has been increasing interest during recent years in the developmental implications of nutrition programs. This article explores some of the hypotheses advanced in this regard.

The economic consequences of improved nutrition appear to include human capital formation, increased effectiveness of government expenditures, and an improved "quality of life" —particularly for lower income groups. The relationships examined suggest the legitimacy of nutrition intervention as an economic investment as well as a means of increasing human welfare.

I. Introduction

Until rather recently malnutrition in both low income and industrialized countries has been conceptualized and approached almost entirely as a humanitarian problem. Combatting malnutrition was considered part of a broader program of welfare for disadvantaged segments of society along with subsidized housing and unemployment compensation. Within this welfare context malnutrition usually was considered part of the health problem and was treated as are most health problems, namely with curative rather than preventative practice. Accordingly, most people involved in nutrition programs were physicians.

The welfare/curative/physician-oriented approach to malnutrition problems was helpful, if not requisite, in identifying the severity and magnitude of the problem. In terms of

1. Paper presented in the symposium on "Effects of Inadequate Nutrition on Human Development" at the Continental Meeting on Science and Man in the Americas, México City, June 25, 1973.

Recibido: 25-7-73.

effectiveness, its results were less notable. Beyond the scale of pediatrics wards and small demonstration projects, the approach resulted in little if any significant impact on the problem. In addition the magnitude of investment elicited by this approach was negligible (1).

It was in part this rather dismal showing that prompted advocates of nutrition to look for a different approach to the problem. In short, this new approach stressed the developmental benefits of combatting malnutrition as well as the humanitarian ones, and sought to apply a broader array of talents to address the problem (2). The new approach was based on the premise that malnutrition is a complex interaction of cultural, economic, and political phenomena and thus requires the skills and experience of economists, political scientists, anthropologists, and social psychologists as well as physicians and nutritionists. The approach also was based on at least the hope that an approach stressing economic benefits as well as welfare might have greater appeal to national planners, most of whom are economists preoccupied with the allocation of resources.

This paper attempts to look more closely at the relationships underlying this broader approach to malnutrition problem-solving. While some of the discussion is applicable to industrialized countries, this presentation will relate more directly to those low income countries, where the magnitude of the malnutrition problem demands explicit and major governmental attention. It looks first at the concept of human capital; i. e., the notion that a country's wealth may be in its people as well as in its physical assets. This is followed by discussions of ways in which nutrition programs can boost existing development programs currently underway in most countries. The presentation concludes with an examination of the recently emerging "quality of life" dimension of national growth - one that examines the very basis of national development.

II. Human Capital Formation

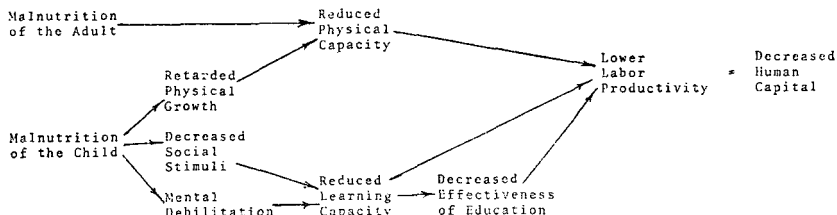
As mentioned, nutrition expenditures until recently were regarded as consumption rather than investment and were so classified in national accounts. This was consistent with

the Harrod-Domar and other traditional development models that attempted to measure the effects of government expenditures on GNP and economic growth (3). According to these models the key to development is growth of the capital stock, suggesting investment-oriented planning and capital goods production. Such models imply that expenditures on nutrition, while increasing well being in the short run, would leave little behind in the way of self-sustained growth. Implicit in the models is the idea that short-run consumption may have to be sacrificed to permit investments, which, over time, will generate employment, raise incomes, and bring about economically viable well being.

In the 1960s this conception of development was at least partially challenged by Theodore Schultz and others who postulated that capital stock has a human as well as physical component (4). According to this view, expenditures on education and health could be viewed as investments in human capital which, by increasing productivity, would add to the wealth or capital stock of the nation.

Figure 1 presents diagrammatically the hypothesized relationships between nutrition and human capital formation. The top part of the diagram suggests that dietary deficiency in the adult decreases his physical capacity and in turn decreases his productivity which, according to Schultz (5), serves as a measure of human capital. Thus, if the adult's diet is lacking in essential nutrients, the quantity and quality of his output will be diminished. This was first suggested, empirically, by Kraut and Mueller in a study attempting to relate nutritional intake to the productivity of German coal miners (6). Several subsequent studies and some now underway have been attempting to isolate better this nutrition factor in labor productivity (7).

FIGURE 1
HUMAN CAPITAL FORMATION



The relationships in the upper part of the diagram relate not only to the physical capacity of adult laborers on the job, but also to the time spent off the job. Some of the aforementioned studies have attempted to identify the effects of ill health and malnutrition on absenteeism and lost work days in addition to their effects on job performance.

The lower part of the diagram is more complex and probably more important. This part of the diagram suggests that malnutrition during the early years of life can affect subsequent productivity and capital formation, both through the resultant physical stunting and through decreased learning capacity. It is well known that malnutrition leads to smaller physical size and limits a child's ability to achieve full physical potential (8). This in turn limits the physical capacity of the child and hence his productive capacity as an adult.

The malnutrition-learning capacity relationship has two dimensions. The first involves the effects of malnutrition on the brain during the period of most rapid brain growth, and may be manifested by smaller brain size, fewer brain cells, or biochemical deficiency of the brain. Thus malnutrition in the critical early years of life may affect, perhaps irreversibly, the mental abilities of the child. The second dimension, equally or more important, involves the ability of the malnourished child to develop his sensory skill through interaction with his family and his environment. Quite clearly the malnourished child interacts less intensively with such stimuli and as a result fails to achieve his mental potential. This mental development determines the child's learning capacity in a direct sense, and also determines, possibly to a major extent, the extent to which he will be able to take advantage of educational facilities. Learning ability in turn will have an important effect on his future productivity (8).

While the relationships suggested in the diagram appear plausible, and may indeed be a reasonable approximation of reality in some situations, they are, for the most part, hypotheses with as yet little firm empirical underpinning. In addition, two important caveats should be considered. The first is relevant to labor surplus economics in which greater productivity among workers may not, at least in the short run,

prove to be an economic asset. If, in a situation of fixed raw materials or a fixed output, the productivity of the work force increases, a portion of that work force will become redundant and will be laid off (unless protected by a strong labor union), thus exacerbating what may already be a serious unemployment problem.

The second caveat relates to the production process itself. Where the physical and/or mental capacity of a labor force represents a limiting factor in a production process, a better nourished population could have an important effect on labor productivity. In most low income countries, however, this situation usually is limited to a relatively small segment of the labor force working on production processes where labor is the primary or sole production input (e.g., physical earth moving or cane cutting). More often in these countries, the limiting factor in a production process is not labor capacity but rather raw materials, spare parts, or management skills in the industrial sector, and the size of land holdings or the availability of agricultural inputs (irrigation, fertilizer, new seed varieties) in the rural sector.

One might conclude, therefore, that the strength of the relationships postulated in the diagram will vary considerably from one situation to another, and that any attempt to hypothesize on the productivity or human capital benefits of improved nutrition would have to take these clearly into account. The discussion also suggests that even where these relationships are strong, investment in nutrition alone is unlikely to produce the desired economic benefits. Nonetheless, well-planned nutrition intervention programs integrated into a broader program of development activities are likely to constitute an important input in accelerating the process of economic growth.

III. Increasing the Effectiveness of Government Expenditures

In addition to its effects on human capital formation, nutrition investment also may have positive effects on economic growth by increasing program effectiveness in other development sectors, particularly education, public health, and fami-

ly planning (1). While these sectors currently command a substantial fraction of the budgets in many developing countries, the effectiveness of these expenditures is often unclear. What is suggested here is that in many instances explicit nutrition investment may significantly increase program effectiveness in these sectors.

a. *Education*

Most governments accept their responsibility for the provision of education and build into their budgets funds for buildings, teachers, and materials. Presumably these same governments justify such expenditure on the basis of expected returns. Most of them probably believe that a better educated populace will facilitate the development process. If so, and if the relationships between malnutrition and learning capacity discussed earlier are valid, there would seem to be a clear rationale for similar government financing of nutrition to utilize more fully a country's educational capacity.

b. *Health*

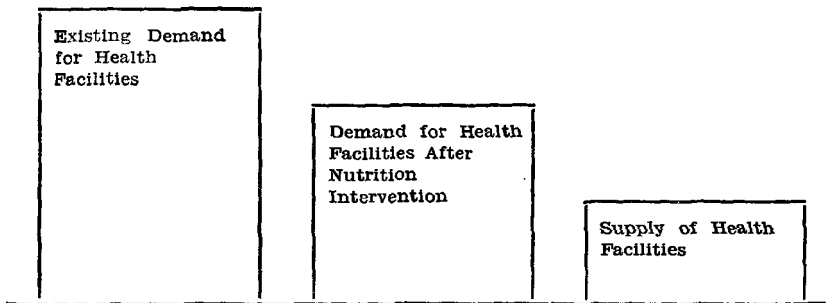
As in the case of education, many low income countries have significant budgetary allowances for health. In the vast majority of cases this health budget is directed toward infectious disease by means of curative medicine. Evidence to date suggests that both health and health care can be positively affected by nutrition intervention.

There is now a large volume of evidence demonstrating the synergistic relationship between malnutrition and infectious disease (9). Simply stated, when malnutrition exists, resistance to infectious disease is reduced; when infectious disease exists, nutritional needs are greater. Quite clearly the severity and consequences of infectious disease in low income countries, particularly among young children, can be reduced significantly if nutritional status is improved. Thus, the demand for expensive treatment of infectious disease would be decreased if, as a preventive measure, malnutrition were reduced.

It should be pointed out that while nutrition investment may well improve the health status of a community and increase the effectiveness of a health system, it is unlikely to

decrease health expenditures per se in most countries. Usually the demand for health services, particularly in low income countries, far exceeds the capacity of the health system. As seen in Figure 2, this need for health services usually will exceed capacity severalfold. Even if a nutrition program could eliminate half of the need for curative treatment, demand would still far exceed existing capacity. Expenditures will be reduced only when the demand for services decreases to a level below existing health care capacity. While possible in industrialized countries, this would be a highly unrealistic expectation in Asia or Latin America.

FIGURE 2
SUPPLY AND DEMAND FOR HEALTH FACILITIES IN LOW
INCOME COUNTRIES



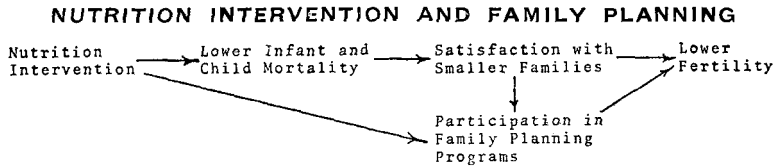
More important, however, investment in nutrition will change the nature of the load on health care by freeing resources now used to treat malnutrition and malnutrition-related disease. As a preventive measure, nutrition intervention represents one effective means of accomplishing basic health objectives in a less expensive way.

c. *Family Planning*

Closely related to education and health objectives in many countries is family planning. The implications of large population increases for national development have motivated many of these countries to allocate major expenditures for family planning programs. Again, the results have not been singularly impressive. Once the already receptive couples

are reached, programs find themselves encountering stiff layers of resistance that they have been unable to penetrate with their existing technological and motivational equipment (10). Here the effects of nutrition intervention, as presented in Figure 3, may be critical (11). One such role involves the relationship between mortality and fertility. High infant and child mortality rates have an adverse effect on the willingness of reproductive age parents to participate in family planning. A couple desiring to have two surviving sons will, on the average, have to have four surviving children. If half of their children die before the age of 5, the couple will have to have 8 children, or perhaps 10 to be on the safe side. If, it is argued, parents can be convinced that their first-born children will survive through effective nutrition programs, they will be more likely to participate in family planning programs.

FIGURE 3



Nutrition inputs can also boost family planning programs operationally by making them more attractive. Many population control programs around the world have run into difficulties because services provided were limited exclusively to loop insertions and vasectomies, sometimes pursued with heavy-handedness in order to meet program quotas. Often the result has been to antagonize potential clients and to decrease the effectiveness and the morale of the workers. A center capable of caring for a young mother's children, it is argued, would be in a far better position to disseminate successfully the family planning message.

IV. *Quality of Life and Distribution of Resources*

So far the discussion of nutrition as an economic investment has been limited to those elements of economic growth that can be measured in monetary or empirical terms. It is

becoming increasingly evident, however, that if the objective of economic development is stated in terms of improved well being of the population, those indices that measure development should include some measure of the "quality of life". Although the term is nebulous, many countries today are giving increased attention to ways in which their expenditures might more adequately address and positively affect the quality of life (10). This relates in part to the nature and quality of services provided and the extent to which these services are meeting priority needs as perceived by the recipients. It would be difficult to think of a more direct means of improving well being than reducing a family's hunger, improving its health, and increasing the likelihood that its children will live.

The quality of life concept also has important distributional implications. It suggests that equitable resource distribution may be as important as increased agricultural production, or that a network of committed health workers in rural areas may be as important as hospital capacity in the cities, even though they add less to the GNP account. These distributional questions become particularly serious in the context of a rapid economic growth, which often results in a further aggravation of already wide differentials in income and well being (12). In this sense, growth measures in and of themselves may be seriously misleading as indices of human welfare.

In conclusion, the relationships discussed above, although often lacking in precision and empiricism, suggest the legitimacy of nutrition intervention as an economic investment as well as means of increasing human welfare. As governments consider ways of pursuing more desirable patterns of economic growth, whether for political purposes or to accelerate meaningful growth per se, it is likely that they will give increasing attention to the combatting of malnutrition as a national priority.

RESUMEN

Las consecuencias económicas de la malnutrición

Ha habido un interés cada día mayor durante los últimos años en las implicaciones sobre el desarrollo de programas de nutrición. En el presente artículo se exploran algunas hipótesis formuladas sobre este tema.

Entre las consecuencias económicas de una nutrición mejorada se pueden incluir la formación de capital humano, mejora en la efectividad de inversiones gubernamentales y una mejora en la "calidad de vida", especialmente para las clases sociales con menores ingresos. Las relaciones examinadas sugieren la justificación de las intervenciones nutricionales como inversión económica y también como instrumento para mejorar el bienestar humano.

BIBLIOGRAPHY

1. Berg, A., *The Nutrition Factor* (Washington, D. C.: Brookings Institution, 1973); and A. Berg, N. S. Scrimshaw, and D. L. Call, *Nutrition, National Development, and Planning*, (Cambridge, Mass.: M.I.T. Press, 1973).
2. Levinson, F. J. and D. L. Call, "Nutrition Intervention in Low Income Countries: A Planning Model and Case Study" (Cornell Agricultural Development Mimeograph 54, Cornell University, Ithaca, New York, 1970); H. Correa and G. Cummings, "Contributions of Nutrition to Economic Growth", *The Amer. J. Clin. Nutr.* 23 (5): 560-565, 1970; and M. Selowsky and L. Taylor, "Malnourished Children in Chile: An Example of Disinvestment in Human Capital" *Economic Development and Cultural Change.* (2261): 17-30, 1973.
3. Domar, E. D., *Essays in the Theory of Economic Growth* (New York: Oxford University Press, 1957).
4. Schultz, T. W. "Investment in Human Capital", *Amer. Econ. Rev.* 51: 1-17, 1961.
5. Schultz, T. W., *Investment in Human Capital* (New York: The Free Press, 1971).
6. Kraut, H. and E. A. Muller, "Calorie Intake and Industrial Output", *Science*, 104: 945, 1946.
7. Food and Agriculture Organization, *Nutrition and Working Efficiency* (Rome: FAO, 1962); and S. M. Weisberg, K. M. Reese, and P. McDonald, *Nutrition and Productivity* (Washington, D. C.: League for International Food Education, 1972).
8. Scrimshaw, N. S. and J. E. Gordon, *Malnutrition, Learning, and Behavior* (Cambridge, Mass.: M.I.T. Press, 1968).
9. Scrimshaw, N. S., C. E. Taylor, and J. E. Gordon, *Interactions of Nutrition and Infection*, WHO Monograph Series, Nº 57 (Geneva: World Health Organization, 1968).
10. Berg, A., *The Nutrition Factor*.
11. Wray, J. D., "Will Better Nutrition Decrease Fertility?" Presented at IXth International Congress of Nutrition, Mexico City, 1972.
12. Adelman, Irma and C. T. Morris, "Who Benefits from Economic Development?" (Unpublished).

Efecto de la alimentación materna sobre la maduración enzimática durante la vida fetal y la lactancia en la rata

MIRIAM F. DE CHANG¹ y OSCAR PINEDA²

Instituto de Nutrición de Centro América y Panamá (INCAP), Guatemala, C. A.

El desarrollo de los mamíferos, desde el óvulo fecundado hasta el recién nacido, y más tarde el ser adulto, puede considerarse como un proceso continuo de cambio en la estructura y química de la célula.

A medida que cada órgano se diferencia, aparecen nuevos sistemas enzimáticos y otros, ya existentes, aumentan o disminuyen hasta alcanzar los niveles constantes del órgano funcionalmente maduro (1).

En el embrión, muchas enzimas se encuentran ausentes o en bajas concentraciones, por ejemplo: triptofano pirro-lasa (E.C.1.13.1.12), fenilalanina hidroxilasa (E.C.1.14.3.1), y fructuosa difosfatasa (E.C.3.13.1.1), las cuales aparecen hasta el nacimiento (2-4). El embrión posee un gran número de actividades enzimáticas, principalmente las relacionadas con la síntesis de proteínas y lipoproteínas, las que constituyen una porción considerable del tejido embrionario (5).

En general, las enzimas asociadas con el crecimiento y la multiplicación celular aparecen tempranamente en el desarrollo embrionario, mientras que otras menos vitales aparecen más tarde (6). Las enzimas relacionadas con funciones

1. Instructora en el Curso de Bioquímica de la Escuela de Nutrición del Centro de Estudios Superiores en Nutrición y Ciencias de Alimentos (CESNA), INCAP/Universidad de San Carlos de Guatemala.

2. Jefe Asociado de la División de Química Fisiológica y Director del Curso de Posgrado de Bioquímica y Nutrición Humana.

Publicación INCAP E-763.

Recibido: 6-11-73.

específicas de un órgano empiezan a acumularse antes de que su función sea fisiológicamente requerida, y aumentan paralelamente a la maduración del órgano en que se desarrollan. Por ejemplo, la anhidrasa carbónica (E.C.4.2.1.1) muestra un notorio incremento durante la maduración del sistema nervioso (7, 8). La colinesterasa (E.C.3.1.1.8) que se localiza principalmente en las células gliales, está asociada con el metabolismo de la mielina. Incrementa con la edad, observándose mayor actividad en los períodos de rápido desarrollo del sistema nervioso (8). La ATPasa (E.C.3.6.1.3) está relacionada con el aumento de la miosina en el músculo (9).

En el hígado, la diferenciación celular resulta, entre otras cosas, en un aumento de varias enzimas oxidativas: NADPH citocromo c reductasa (E.C.1.6.99.3), glutathion reductasa (E.C.1.6.4.2) y NADH oxidasa (10).

Algunas enzimas oxidativas que se consideran representativas de la función mitocondrial, acusan baja actividad en el feto y en el recién nacido, en comparación con el nivel adulto. Jakovcic *et al.* (11) observaron que la actividad de citocromo oxidasa (E.C.1.9.3.1) en el hígado de la rata aumenta marcadamente después del nacimiento, alcanzando niveles adultos dos o cuatro semanas más tarde, como consecuencia del incremento postnatal que ocurre en el número de mitocondria y en la actividad funcional de las mismas.

Conforme el desarrollo progresa la tasa de crecimiento declina y las enzimas relacionadas con el catabolismo cobran más actividad. Ciertas enzimas del catabolismo de aminoácidos, tales como la histidasa (E.C.4.3.1.3) y la serina dehidratasa (E.C.4.2.1.13), se desarrollan después del nacimiento (12, 13). Las enzimas de la hidrólisis de uracilo y timidina aumentan con la edad, al igual que la actividad de timidina fosforilasa (E.C.2.4.2.4), hecho que se relaciona con el descenso en la síntesis de DNA a medida que el animal se desarrolla (14).

Durante el período fetal, se observa en el hígado una síntesis activa de DNA, la que decrece hacia el nacimiento y en el período postnatal (15). La timidina quinasa (E.C.2.7.1.21) que cataliza la primera etapa de una ruta metabólica conducente a la formación de TTP, se encuentra muy elevada en los tejidos de rápido crecimiento, tales como hígado en regenera-

ción, tumores e hígado fetal. Por este motivo, ha sido asociada con la síntesis de DNA.

La actividad de esta enzima en el citosol de hígado de rata decrece con la edad, a tal grado, que la actividad en el adulto es 1% de la observada en fetos de 17 días (15).

En estudios con ratas, Machovich y Greengard (16), determinaron que la concentración de timidina quinasa en el bazo aumenta ostensiblemente después del nacimiento, declinando a niveles adultos tres semanas más tarde, mientras que en el hígado fetal alcanza un punto máximo entre el 17º y 19º día de gestación, para luego descender rápidamente. Los autores mencionados señalan que estos cambios en actividad están asociados con la función eritropoyética del hígado durante la vida fetal, y del bazo durante los primeros días de vida postnatal, ya que es entonces cuando ambos muestran la mayor concentración de timidina quinasa.

Se ha comprobado, además, que enzimas clave en el metabolismo de carbohidratos, sufren cambios notorios durante el desarrollo de varias especies de animales sometidas a estudio (4, 17, 18).

En el adulto, la fosforilación de hexosas se lleva a cabo a través de cuatro enzimas: glucoquinasa (E.C.2.7.1.12), hexoquinasa (E.C.2.7.1.1), fructoquinasa (E.C.2.7.1.4) y galactoquinasa (E.C.2.7.1.6) (19).

En la rata, dos son las enzimas capaces de fosforilar gluco-sa. Durante la vida fetal y los primeros días del desarrollo postnatal, sólo una se encuentra presente, la hexoquinasa, cuya actividad desciende gradualmente desde el 17º día de vida fetal hasta el destete (1).

La otra enzima fosforilativa de glucosa es la glucoquinasa, la cual está ausente en el hígado fetal de la rata y aparece 16 días después de su nacimiento, alcanzando niveles adultos 10 ó 12 días más tarde (20). Aún se desconoce el estímulo fisiológico que determina su aparición, el cual parece ser muy complejo. Se ha sugerido que está relacionado con la secreción adrenocortical, la cual se inicia alrededor del 10º día postnatal, así como con el cambio de dieta al destete (21).

Ballard y Oliver (22) demostraron la presencia de dos isoenzimas en el hígado de la rata: una con pH óptimo de 9 y Km de $5-8 \times 10^{-5}$ M para glucosa, y la otra con pH óptimo de

7 y Km $1-3 \times 10^{-2}$ M. La primera constituye 100% de la actividad fetal. La segunda forma 85% de la actividad del hígado adulto, el cual posee todavía alrededor de 15% de actividad "fetal".

La fructoquinasa, específica para fructosa, está ausente en el hígado fetal de muchas especies, tales como la rata, el conejo y el cobayo, y aparece después de su nacimiento, alcanzando niveles adultos 7 a 10 días después (23). Aunque los factores que determinan su aparición todavía siguen siendo desconocidos, es probable que también sean de naturaleza hormonal. La posibilidad de una inducción por substrato queda descartada, porque a pesar de que la placenta es relativamente impermeable a la fructosa, en el feto de muchas especies se encuentran cantidades variables de la misma (24). Sin embargo, hay que hacer notar, que en ausencia de fructoquinasa, la hexoquinasa también es capaz de fosforilar fructosa en varios tejidos (25).

La primera etapa en el metabolismo de galactosa es catalizada por galactoquinasa. Cuatrecasas y Segal (26) encontraron que la actividad de esta enzima en el hígado aumenta rápidamente después del nacimiento, alcanzando un máximo al 5º día, para luego declinar a niveles adultos al 35º día.

Tanto en ratas recién nacidas como en ratas adultas, Walker y Khan (27) observaron que la galactoquinasa en el hígado no se adapta a cambios en la dieta.

Por otra parte, Burch (28) sugiere que el descenso en la actividad de hexoquinasa y fosfofructoquinasa (E.C.2.7.1.11) se relaciona con la disminución en glicólisis anaeróbica que se observa con la maduración.

La fosfofructoquinasa es una enzima clave en el proceso de glicólisis; cataliza la conversión de fructosa-6-fosfato a fructosa-1, 6-difosfato.

Novak *et al.* (29) midieron la actividad de esta enzima y la de hidroxiacil CoA deshidrogenasa (E.C.1.1.1.35)-indispensable para la β -oxidación - en tejido adiposo subcutáneo de niños recién nacidos, desde dos horas hasta dos semanas de edad, así como en adultos. Observaron que la relación fosfofructoquinasa/hidroxiacil CoA deshidrogenasa, desciende con

la edad, lo que indica una substitución en este tejido, del catabolismo de glucosa por el de ácidos grasos después de los primeros días de vida.

En ratas, durante la vida fetal, se observa una gran actividad glicolítica. La fosfoglucoisomerasa es una de las enzimas más activas en el hígado fetal (28). Otras enzimas glicolíticas también son más activas en el feto que en el adulto. Por ejemplo, la actividad de fructosa difosfato aldolasa (E. C. 4.1.2.13) en ratas al destete es 20% de la observada en fetos de 17 días (1). En cambio, la actividad de fructosa-1-fosfato aldolasa (E.C.4.1.2.7) y glicerofosfato deshidrogenasa (E.C. 1.1.99.5) aumenta desde el estado fetal hasta la edad adulta (4).

El fenómeno de adaptación postnatal es de primordial importancia para la supervivencia del animal recién nacido. Durante su desarrollo *in utero* el feto deriva la energía necesaria para su metabolismo casi exclusivamente de la glucosa que obtiene a través de la placenta (30). Con el nacimiento este suplemento se interrumpe violentamente, y el recién nacido se ve obligado a reaccionar a la hipoglicemia resultante, liberando glucosa, tanto del glucógeno como a través de gluconeogénesis, para ser metabolizada en el hígado (31).

Es un hecho bien conocido que durante el desarrollo fetal se acumulan grandes cantidades de glucógeno en el hígado de muchas especies (32). Inmediatamente después del nacimiento los niveles hepáticos descienden y permanecen bajos durante varios días, evidentemente para mantener los requerimientos de glucosa sanguínea del recién nacido (31).

A medida que el glucógeno hepático se acumula, aumenta la actividad de las enzimas responsables de su síntesis: fosfoglucomutasa (E.C.2.7.5.1), UDP glucosa pirofosforilasa (E. C. 2.7.7.9) y glucógeno sintetasa (E.C.2.4.1.11) (33-36). Pero los cambios en la actividad de estas enzimas no explican satisfactoriamente la acumulación prenatal de glucógeno, ya que la fosforilasa, una enzima de degradación, también está presente y asciende substancialmente con el nacimiento (35, 37).

Se ha sugerido que la baja actividad de glucosa-6-fosfatasa (E.C.3.1.3.9) en el hígado fetal es el factor responsable de esta acumulación en la rata (38) y en el cobayo (39). Sin em-

bargo, la presencia de esta enzima en otras especies, antes del nacimiento, descarta esta posibilidad.

La existencia de un control hormonal ha sido demostrada por Jacquot y Kretchmer (36) en sus experimentos con fetos de rata, decapitados al 18º día de gestación, en los que no se observa la acumulación normal de glucógeno hepático entre el 19º y 20º día de gestación, ni el incremento en la actividad de fosfoglucomutasa (E.C.2.4.1.11). En cambio, sí se observa una gran actividad de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa (E.C.1.1.1.49), la cual interviene en una reacción competitiva a la glicogénesis.

En el período neonatal, cuando las reservas de glucógeno han sido depletadas y la ingesta de carbohidratos es pobre, debido al bajo contenido de éstos en la leche, el animal recién nacido desarrolla una gran capacidad para gluconeogénesis. Este hecho se comprueba por el incremento postnatal de varias enzimas implicadas en el proceso. La piruvato carboxilasa (E.C.6.4.1) es detectable en fetos de rata desde el 18º día, y desarrolla rápidamente hasta alcanzar, a término, niveles adultos (40). La fructosa difosfatasa también aparece antes del nacimiento, pero no alcanza su actividad máxima sino hasta el 10º día postnatal (41, 42). Por el contrario, la fosfoenolpiruvato carboxiquinasa (E.C.4.1.1.32) está ausente en el feto y asciende marcadamente después del nacimiento (43). Ballard y Hanson (44) sugieren que, en estas condiciones, fosfoenolpiruvato carboxiquinasa es la enzima limitante en gluconeogénesis, y que su aparición al nacimiento es la que da inicio al proceso.

La utilización de aminoácidos para la formación de carbohidratos procede vía oxalacetato, por lo que el desarrollo de fosfoenolpiruvato carboxiquinasa es un sitio importante de control para la iniciación del proceso (45).

Según Yeung y Oliver (46) los sistemas enzimáticos responsables de la utilización de aminoácidos en gluconeogénesis se desarrollan en el período postnatal, alcanzando un máximo de actividad al 5º día.

Las enzimas involucradas en la degradación de aminoácidos están ausentes en el feto y no se desarrollan hasta el nacimiento. Por ejemplo, la actividad de L-serina deshidratasa (E.C.4.2.1.13) y L-treonina deshidratasa (E.C.4.2.1.16) aumen-

ta rápidamente después del nacimiento, alcanzando un punto máximo 20 días después (46).

Ciertas transaminasas como tirosina transaminasa (E.C. 2.6.1.5) (12), fenilalanina transaminasa (47), alanina transaminasa (E.C.2.6.1.2) y aspartato transaminasa (E.C.2.6.1.1) (46) también aumentan después del nacimiento. Ello confirma el hecho de que la utilización de aminoácidos para cualquier proceso ajeno a la síntesis de proteínas es pobre en el hígado fetal.

La energía necesaria para gluconeogénesis es suplida principalmente por la oxidación de ácidos grasos, la cual produce ATP y disminuye la concentración de ADP, permitiendo así la conversión de piruvato en oxalacetato (48).

Se ha demostrado que el incremento de ácidos grasos libres estimula gluconeogénesis a partir de varios metabolitos. Por ejemplo, los ácidos oleico y butírico incrementan la gluconeogénesis a partir de lactato en el hígado de rata perfundido (49), y en la corteza renal (50). Williamson *et al* (51) han presentado evidencia de la interrelación existente entre la oxidación de ácidos grasos y la gluconeogénesis, inhibiendo la carnitina palmitil transferasa (E.C.2.3.1.a), y observándose que la adición de ácido oleico no estimula gluconeogénesis.

Durante la lactancia en ratas, y como respuesta al alto contenido en grasas de la dieta, se constata un incremento en la síntesis de cuerpos cetónicos, asociado con gluconeogénesis (52).

El producto de la oxidación de ácidos grasos es acetato, por lo que un aumento en dicha oxidación, unido a una baja utilización de acetato en el ciclo de ácidos tricarbóxicos — que se observa durante la lactancia— podría provocar un incremento en la formación de acetoacetato (53, 54).

La vía principal para la formación de acetato implica la conversión de acetyl CoA y acetoacetyl CoA en hidroximetilglutaril CoA, la que a su vez forma acetato y acetyl CoA. La primera etapa es catalizada por la hidroximetilglutaril CoA sintasa (E.C.4.1.3.5), la cual muestra un rápido incremento en la actividad mitocondrial inmediatamente después del nacimiento, hasta alcanzar un punto máximo a los 15 días de edad (52).

En ratas adultas alimentadas con una dieta rica en grasas, situación muy parecida a la de la lactancia, Williamson, Bates y Krebs (55) encontraron un incremento en la actividad de hidroximetilglutaril CoA tiolasa. Esta última enzima cataliza la ruptura de hidroximetilglutaril CoA.

Al igual que la gluconeogénesis, la síntesis de lípidos se ve afectada por los cambios en la dieta durante el desarrollo.

El contenido de lípidos en el hígado fetal permanece bajo durante toda la gestación, y asciende rápidamente después del nacimiento (56).

El transporte de ácidos grasos a través de la placenta es muy limitado, por lo que éstos deben ser sintetizados por el feto (57).

En ratas se ha podido determinar que durante el período fetal ocurre una lipogénesis muy activa (58), la que es suprimida casi totalmente después del nacimiento, permanece baja a través de la lactancia, y aumenta de nuevo al destete (42). Estos cambios coinciden con las variaciones que se observan en el tipo de alimentación prenatal, durante la lactancia, y al destete (59). Varias enzimas relacionadas con la lipogénesis han sido estudiadas en fetos de rata. Dos de ellas, glucosa-6-fosfato deshidrogenasa (E.C.1.1.1.49) y fosfogluconato deshidrogenasa (E.C.1.1.1.43) implicadas en la producción de NADPH, son activas 5 ó 6 días antes del nacimiento (4). La enzima ATP citrato liasa (E.C.4.3.1.8) que está relacionada con la formación de acetil CoA, es activa 4 días antes del nacimiento. Durante el desarrollo sigue cuantitativamente el patrón de lipogénesis en el hígado (60), y alcanza una actividad máxima entre los 30 y 40 días de edad (42).

La deshidrogenasa málica, NADP específica (E.C.1.1.1.40), está ausente en el hígado fetal y se desarrolla al principio del destete (16, 42). La actividad de piruvato quinasa es baja en el período neonatal y aumenta después del destete cuando la utilización de carbohidratos para lipogénesis es muy activa (16, 61), alcanzando niveles adultos a los 40-50 días de edad (42). Esta enzima es de mucha importancia en el control de la glicólisis hepática (61).

La oxidación de aminoácidos como fuente de energía es generalmente menos significativa que la de lípidos y carbohi-

dratos. Sin embargo, a veces es hasta de mayor utilidad, pero ello depende del contenido de proteínas en la dieta.

La velocidad de formación de urea a partir del amonio resultante de este proceso, guarda relación con la concentración de todas las enzimas del ciclo de la urea (62).

Se ha demostrado que las variaciones en la ingesta de proteínas producen cambios en los niveles de dichas enzimas y, por lo tanto, afectan la producción de urea (62).

Según Freedland y Sodikoff (63), todos los tratamientos que incrementan el catabolismo de proteínas producen un aumento en argininosuccinato sintetasa (E.C.6.3.4.5), mientras que la arginasa (E.C.3.5.1.3) sólo se eleva cuando éstos van acompañados de aumento o mantenimiento del peso corporal.

Durante la vida embrionaria la actividad de todas las enzimas del ciclo de la urea: carbamil fosfato sintetasa (E.C.2.7.2.5), ornitina carbamiltransferasa (E.C.2.1.3.3), argininosuccinato sintetasa, argininosuccinasa (E.C.4.3.2.1) y arginasa, permanece baja e incrementa con la edad, después del nacimiento (64-66).

Paralelamente, la formación de urea permanece baja durante todo el período prenatal y aumenta con el nacimiento, alcanzando niveles adultos 24 horas después (67-69).

Según Rähkä y Suihkonen, la enzima limitante en la biosíntesis de urea en la rata (66) y en el hombre (69), es la argininosuccinato sintetasa. Esta acusa la más baja actividad al nacimiento, y el más rápido aumento postnatal.

Una reacción catalizada por fumarasa (E.C.4.2.1.2) puede convertir en malato el fumarato formado por la ruptura del argininosuccinato. Es de hacer notar que la actividad de esta enzima es baja en el citosol de hígado fetal de la rata, y se eleva durante el período neonatal (16); es afectada por el contenido de proteína en la dieta (70).

El carbamil fosfato puede ser utilizado en dos vías metabólicas: para la síntesis de urea catalizada por carbamil fosfato sintetasa, y para la síntesis de pirimidinas catalizadas por aspartato transcarbamilasa (E.C.2.1.3.2).

La prioridad depende de la disponibilidad de aminoácidos para procesos anabólicos o catabólicos.

En el período embrionario el metabolismo es predominantemente anabólico y la síntesis de ácidos nucleicos es muy ac-

tiva. Por el contrario, en este mismo período la formación de urea es muy baja. Durante todo ese lapso la aspartato transcarbamilasa es muy activa.

Con el nacimiento esta relación se altera; aparece la carbamilsfato sintetasa, y la vía metabólica de la urea adquiere mayor relevancia (64).

La ornitina quetoácido aminotransferasa (E.C.2.6.1.13) cataliza la transaminación de L-ornitina con ácido α -quetoglutarico para formar semialdehído glutámico. Ello constituye la primera de las dos reacciones del catabolismo de la L-ornitina a ácido glutámico.

En la rata, la actividad de ornitina quetoácido aminotransferasa en el hígado aumenta alrededor del nacimiento, y continúa aumentando hasta alcanzar niveles adultos en la 3ª semana postnatal (71).

Fisiológicamente, los diferentes sistemas enzimáticos hacen su aparición durante el desarrollo antes de que su acción sea requerida. Por consiguiente, es factible postular que situaciones de "stress" durante el período de la gestación podrían afectar irreversiblemente el patrón de maduración de tales enzimas, dando origen a deficiencias que se manifestarían hasta después del nacimiento como una persistencia del estado fetal, similares a las que se observan en el caso de enfermedades genéticas congénitas. Estas situaciones de "stress" pueden ser alteraciones nutricionales cualitativas o cuantitativas durante la preñez, las cuales se traduzcan en defectos morfológicos o funcionales, de diversos grados de severidad en las crías.

Creemos de importancia señalar, que los estudios orientados a investigar el efecto de la alimentación materna sobre el crecimiento y maduración metabólica de su progenie, sólo pueden rendir datos de utilidad si se emplean diseños adecuados en animales de experimentación.

El conocimiento básico adquirido en esta forma, puede eventualmente proyectarse a condiciones similares en humanos.

BIBLIOGRAFIA

1. Burch, H. B. Substrates of carbohydrate metabolism and their relation to enzyme levels in liver from rats of various ages. En: **Advances in Enzyme Regulation** (G. Weber, ed.). Vol. 3. New York, Pergamon Press, 1964, p. 185-187.
2. Nemeth, A. M. Mechanisms controlling changes in tryptophan peroxidase activity in developing mammalian liver. **J. Biol. Chem.**, 234: 2921-2924, 1959.
3. Friedman, P. A. & Kaufman, S. A study of the development of phenylalanine hydroxylase in fetuses of several mammalian species. **Arch. Biochem. Biophys.**, 146: 321-326, 1971.
4. Burch, H. B., O. H. Lowry, A. M. Kuhlman, J. Skerjance, E. J. Diamant, S. R. Lowry & P. von Dippe. Changes in pattern of enzymes of carbohydrate metabolism in the developing rat liver. **J. Biol. Chem.**, 238: 2267-2273, 1963.
5. Richter, D. Enzymic activity during early development. **Brit. Med. Bull.** 17: 118-121, 1961.
6. Brown, A. K. Billirubin metabolism in the developing liver. En: **Biology of Gestation** (N. S. Assali, ed.). Vol. 2. New York, N. Y., Academic Press, 1968, p. 355-371.
7. Herrman, H. & M. L. Tootle. Specific and general aspects of the development of enzymes and metabolic pathways. **Physiol. Rev.**, 44: 298-371, 1964.
8. Timiras, P., A. Vernadakis & N. M. Sherwood. Development and plasticity of the nervous system. En: **Biology of Gestation** (N. S. Assali, ed.). Vol. 2. New York, N. Y., Academic Press, 1968, p. 261-315.
9. Herrman, H., J. S. Nicholas & M. E. Voegian. Liberation of inorganic phosphate from adenosinetriphosphate by fractions derived from developing rat muscle. **Proc. Soc. Exp. Biol. Med.**, 72: 454-457, 1949.
10. Burch, A. B., J. Skerjance & L. Thomson. Flavoproteins oxidizing DPNH and TPNH in fetal and young rat liver and kidney. **Fed. Proc.**, 23: 458, 1964.
11. Jakovcic, S., J. Haddock, G. S. Getzs, M. Rabinowitz & H. Swift. Mitochondrial development in liver of foetal and newborn rats. **Biochem. J.**, 121: 341-347, 1971.
12. Auerbach, V. H. & H. A. Waisman. Tryptophan peroxidase, histidase and transaminase activity in liver of the developing rat. **J. Biol. Chem.**, 234: 304-306, 1959.
13. Greengard, O. & H. K. Dewey. Initiation by glucagon of the premature development of tyrosine aminotransferase, serine dehydratase and glucose-6-phosphatase in fetal rat liver. **J. Biol. Chem.**, 242: 2986-2991, 1967.
14. Stevens, L. & L. A. Stocken. Studies on enzymes involved in nucleic acid metabolism in foetal, young and regenerating rat liver. **Biochem. J.**, 87: 12-15, 1963.
15. Klemperer, H. G. & G. R. Haynes. Thymidine kinase in rat liver during development. **Biochem. J.**, 108: 541-546, 1968.

16. Machovich, R. & O. Greengard. Thymidine kinase in rat tissues during growth and differentiation. *Biochem. biophys. Acta*, 286: 375-381, 1972.
17. Vernon, R. G. & D. G. Walker. Changes in activity of some enzymes involved in glucose utilization and formation in developing rat liver. *Biochem. J.*, 106: 321-329, 1968.
18. Wallace, J. C. & E. A. Newsholme. A comparison of the properties of fructose 1,6 diphosphatase, and the activities of other key enzymes of the carbohydrate metabolism in the liver of embryonic and adult rat, sheep and domestic fowl. *Biochem. J.*, 104: 378-384, 1967.
19. Walker, D. G. The nature and function of hexokinases in animal tissues. En: *Essays in Biochemistry* (P. N. Campbell, ed.). Vol. 2 London, Academic Press, 1966, p. 33.
20. Walker, D. G. & G. Holland. The development of hepatic glucokinase in neonatal rat. *Biochem. J.*, 97: 845-854, 1965.
21. Jamdar, S. C. & O. Greengard. Premature formation of glucokinase in developing rat liver. *J. Biol. Chem.*, 245: 2779-2783, 1970.
22. Ballard, F. J. & I. T. Oliver. Ketohexokinase, isoenzymes of glucokinase and glycogen synthesis from hexoses in neonatal rat liver. *Biochem. J.*, 90: 261-270, 1964.
23. Walker, D. G. The postnatal development of hepatic fructokinase. *Biochem. J.*, 87: 576-581, 1963.
24. Huggett, A. St. G. Carbohydrate metabolism in the placenta and foetus. *Brit. Med. Bull.*, 17: 122-126, 1961.
25. Di Pietro, D. L. Some aspects of D-fructose metabolism in rat liver. *J. Biol. Chem.*, 239: 4041-4055, 1964.
26. Cuatrecasas, P. & S. Segal. Mammalian galactokinase development and adaptative characteristics in the rat liver. *J. Biol. Chem.*, 240: 2382-2388, 1965.
27. Walker, D. G. & H. H. Khan. Some properties of galactokinase in developing rat liver. *Biochem. J.*, 108: 169-175, 1968.
28. Burch, H. Biochemical changes in the perinatal rat liver. *Ann. N. Y. Acad. Sci.*, 111: 176-182, 1963.
29. Novak, M., E. Monkus, H. Wolf & V. Stave. The metabolism of subcutaneous adipose tissue in the immediate postnatal period of human newborns. 2. Developmental changes in the metabolism of ¹⁴C-(U)-D-glucose and in enzyme activities of phosphofructokinase (PFK, E.C.2.7.1.11) and β -hydroxyacyl-CoA dehydrogenase (HAD, E.C. 1.1.1.35). *Pediat. Res.*, 6: 211-218, 1972.
30. Walker, D. G. Developmental aspects of carbohydrate metabolism. En: *Carbohydrate Metabolism and Its Disorders*. (F. Dickens, P. J. Randle & W. J. Whelan, eds.). Vol. 1. London, Academic Press, 1968, p. 465-496.
31. Adam, P. A. J. En: *Advances in Metabolic Disorders* (R. Levine & R. Luft, eds.). Vol. 5. New York, N. Y., Academic Press, 1971, p. 184-268.
32. Shelley, H. Glycogen reserves and their changes at birth and in anoxia. *Brit. Med. Bull.*, 17: 137-143, 1961.

33. Lea, M. A. & D. G. Walker. The metabolism of glucose-6-phosphate in developing mammalian tissues. *Biochem. J.*, 91: 417-424, 1964.
34. Isselbacher, K. J. Evidence for and accessory pathway of galactose metabolism in mammalian liver. *Science*, 126: 652-653, 1957.
35. Kornfeld, R. & D. H. Brown. The activity of some enzymes of glycogen metabolism. *J. Biol. Chem.*, 238: 1604-1607, 1962.
36. Jacquot, R. & N. Kretchmer. Effect of fetal decapitation on enzymes of glycogen metabolism. *J. Biol. Chem.*, 239: 1301-1304, 1964.
37. Novak, E., G. I. Drummond, J. Skala & P. Hahn. Developmental changes in cyclic AMP, protein kinase, phosphorilase in liver, heart and skeletal muscle of the rat. *Arch. Biochem. Biophys.*, 150: 511-518, 1972.
38. Dawkins, M. J. R. Changes in glucose-6-phosphatase activity in liver and kidney at birth. *Nature*, 191: 72-73, 1961.
39. Nemeth, A. M. Glucose-6-phosphatase activity in liver and kidney at birth. *J. Biol. Chem.*, 208: 773-776, 1954.
40. Yeung, D., R. S. Stanley & I. T. Oliver. Development of gluconeogenesis in neonatal rat liver. Effect of triamcinolone. *Biochem. J.*, 105: 1219-1227, 1967.
41. Ballard, F. J. & I. T. Oliver. Appearance of fructose 1,6 diphosphatase in postnatal rat liver. *Nature*, 195: 498-499, 1962.
42. Bailey, E., C. B. Taylor & W. Bartley. Liver enzyme changes in the developing rat. *Biochem. J.* 103: 78, 1967.
43. Philipidis, H. & F. J. Ballard. The development of gluconeogenesis in rat liver. *Biochem. J.*, 120: 385, 1970.
44. Ballard, F. J. & R. W. Hanson. Phosphoenolpyruvate carboxykinase and pyruvate carboxylase in developing rat liver. *Biochem. J.*, 104: 866-871, 1967.
45. Vernon, R. G., W. Eaton & D. G. Walker. Carbohydrate formation from various precursors in neonatal rat liver. *Biochem. J.*, 110: 725-731, 1968.
46. Yeung, D. & I. T. Oliver. Gluconeogenesis from amino acids in neonatal rat liver. *Biochem. J.*, 103: 744-748, 1967.
47. Keney, F. T. & N. Kretchmer. Hepatic metabolism of phenylalanine during development. *J. Clin. Invest.*, 38: 2189-2196, 1959.
48. Pontremoli, S. & E. Grazi. Gluconeogenesis. En: *Carbohydrate Metabolism and Its Disorders* (F. Dickens, P. J. Randle & W. J. Whelan, eds.). Vol. 1. New York, Academic Press, 1968, p. 259-295.
49. Ross, B. D., R. Hems, R. A. Freedland & H. A. Krebs. Carbohydrate metabolism of the perfused rat liver. *Biochem. J.*, 105: 869-875, 1967.
50. Krebs, H. A., R. N. Speake & R. Hems. Acceleration of renal gluconeogenesis by ketone bodies and fatty acids. *Biochem. J.*, 94: 712-720, 1965.
51. Williamson, J. R., E. T. Browning, R. A. Scholtz, R. A. Kreisberg & I. B. Fritz. Inhibition of fatty acid stimulation of gluconeogenesis by (+)-decanoylcarnitine in perfused rat liver. *Diabetes*, 17: 194-208, 1968.
52. Lockwood, E. & E. Bailey. The course of ketosis and the activity of key enzymes of ketogenesis and ketone body utilization during development of the postnatal rat. *Biochem. J.*, 124: 249-254, 1971.

53. Drahota, Z., P. Hahn, A. Kleinzeller & A. Kostolánská. Acetoacetate formation by liver slices from adult and infants rats. *Biochem. J.*, **93**: 61-65, 1964.
54. Drahota, Z., P. Hahn & E. Honová. Acetoacetate formation by livers of young and adults. *Biol. Neonat.*, **9**: 124-131, 1965-1966.
55. Williamson, D. H., M. W. Bates & H. A. Krebs. Activity and intracellular distribution of enzymes of ketone body metabolism in rat liver. *Biochem. J.*, **108**: 353-361, 1968.
56. Villet, C. A. & D. D. Hagerman. Effect of oxygen deprivation on the metabolism of fetal and adult tissues. *Am. J. Physiol.*, **194**: 457-468, 1958.
57. Koren, Z. & E. Shafir. Placental transfer of free fatty acids in the pregnant rat. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, **116**: 411-414, 1964.
58. Fain, J. N. & R. O. Scow. Fatty acid synthesis in vivo in maternal and fetal tissues in the rat. *Am. J. Physiol.*, **210**: 19-25, 1966.
59. Taylor, C. B., E. Bailey & W. Bartley. Changes in hepatic lipogenesis during development of the rat. *Biochem. J.*, **105**: 717-722, 1967.
60. Ballard, F. J. & R. W. Hanson. Changes in lipid synthesis in rat liver during development. *J. Biol. Chem.*, **102**: 952-958, 1967.
61. Lockwood, E. A., E. Bailey & C. B. Taylor. Factors involved in changes in hepatic lipogenesis during development of the rat. *Biochem. J.*, **118**: 155-162, 1970.
62. Schimke, R. T. Adaptative characteristics of urea cycle enzymes in the rat. *J. Biol. Chem.*, **237**: 459-468, 1962.
63. Freedland, R. A. & C. H. Sodikoff. Effects of diets and hormones on two urea cycle enzymes. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, **109**: 394-396, 1962.
64. Charbonneau, R., A. Roberge & L. Berhiget. Variation with age of the enzymes of the urea cycle and aspartate transcarbamylase. *Canad. J. Biochem.*, **45**: 1427, 1967.
65. Rähä, N. C. & J. Suihkonen. Development of enzymes of urea in rat and human liver. *J. Pediat.*, **69**: 934-935, 1966.
66. Rähä, N. C. Factors influencing the development of urea-synthesizing enzymes in the rat liver. *Biochem. J.*, **69**: 934-935, 1968.
67. Kretchmer, N., R. Hurwitz & N. C. Rähä. Some aspects of urea and pyrimidine metabolism during development. *Biol. Neonat.*, **9**: 187-196, 1965-1966.
68. Rähä, N. C. & N. Kretchmer. Urea biosynthesis during development of the mammals. *J. Pediat.*, **67**: 950-951, 1965.
69. Suihkonen, J. & N. C. Rähä. Development of urea-synthesizing enzymes in human liver. *Scand. J. Lab. Clin. Invest.*, **19** (Suppl. 95): 45, 1967.
70. Vernon, R. G. & D. G. Walker. Adaptative behavior of some enzymes involved in glucose utilization and formation in rat liver during weaning period. *Biochem. J.* **106**: 331-338, 1968.
71. Rähä, N. C. & M. P. Kekomäki. Studies on the development of ornithine-keto acid aminotransferase activity in rat liver. *Biochem. J.*, **108**: 521-525, 1968.

TRABAJOS DE INVESTIGACION

Nutritional factors affecting the consumption of leguminous seeds

LUIZ G. ELIAS¹ AND RICARDO BRESSANI²

Institute of Nutrition of Central America and Panama (INCAP), Guatemala, C. A.

SUMMARY

For the purpose of stimulating consumption of leguminous seeds, several nutritional factors that affect their intake were studied. Biological trials were carried out in rats, offering them the opportunity to choose between corn and beans. Consumption of both corn and beans was recorded separately, in order to obtain the corn to beans ratio. Results indicate that without the addition of nutrients, the corn to bean ratio was 3.6:1; this proportion is significantly better than that normally consumed by people in the rural areas of Guatemala, which is 7.3:1. The optimum ratio for the higher protein complementation found previously by the "mixed feeding" technique was 2.6. The addition of other nutrients enhanced the relative consumption of beans, improving the ratio and significantly increasing the utilizable protein. Consumption of beans per se is stimulated by the addition of vitamins, minerals and calories; response to the addition of methionine needs the presence of the other nutrients. The dietary treatment applied to corn also effects favorably the consumption of beans.

The use of cowpea instead of black beans followed the same tendency, except that the protein quality of the diets was higher. It was also found that protein digestibility or lysine availability could not account for all of the improvements observed. It is therefore concluded that availability of leguminous seeds is an important factor that possibly impairs a higher consumption of this food commodity.

1. Scientist of the Food Science Section, Division of Agricultural and Food Sciences of INCAP.

2. Head of the same Division.
INCAP Publication I-728.

Recibido: 10-10-1973.

INTRODUCTION

From the nutritional point of view, leguminous seeds are a very important staple food in the diet of many people of various areas of the world (1). In Latin America beans hold an outstanding position because this food forms part of the cultural pattern of its people, and also because of its value as a protein source. Recently, great interest has arisen in regard to the more efficient utilization of this food item, since it could be of significant help in meeting protein needs. This is true provided their consumption could be increased, their protein quality improved, and if they would not cause harmful or adverse physiological effects (2, 3).

The absolute amounts of corn and beans consumed in some Central American countries indicate that bean intake is relatively low as compared to corn. This fact explains the low nutritive value of this habitual diet in terms of protein quality and quantity (4). Although the ratio of corn to beans varies according to the dietary habits of each country, it can be concluded that it is high; in Guatemala, for example, the usual diet contains 7.3 parts of corn to one of beans (4). The best ratio found from experimental data is about 2.6 to 1 (5, 6); this corresponds to a mixture where 50% of the protein is contributed by corn, and 50% by beans. In terms of weight, this represents 72 g of corn and 28 g of beans.

These results have been explained on the basis that in this combination, beans partially provide the amounts of lysine and tryptophan that limit corn protein quality, while corn contributes part of the methionine in which beans are deficient.

The above-mentioned data indicate that the actual human population bean intake is below that which could result in a better protein-quality diet.

It has been suggested that the low digestibility of beans, and the flatulence caused by their ingestion, are the responsible factors for the relatively low amounts of this food consumed by people subsisting on cereal-legume diets (1-3).

The question we attempted to answer, assuming that availability was not a limiting factor, was to determine the existence of other factors responsible for the relatively low intake of beans by humans. Tests were thus carried out in ex-

perimental animals, bearing in mind the probability that information derived from these studies, would be applicable to humans.

MATERIALS AND METHODS

The leguminous seeds used in all experiments were a variety of black beans (*Phaseolus vulgaris*, L.), and a variety of cowpea (*Vigna sinensis*); both cultivars were grown at INCAP's Experimental Farm in Guatemala. The raw material was stored at 4°C until used.

A cooked bean flour from each legume grain studied was prepared according to the technique previously described (7) and stored under refrigeration until needed. Lime-treated corn flour was then prepared from corn, following procedures already described (8).

Young rats, of the Wistar strain from the INCAP colony, 21 days of age, were used as the experimental animals. Several groups were then formed, of 8 rats from both sexes, each one. The mean initial weight of the animals ranged from 40 to 50 g, and the mean weight among the various groups differed by not more than 1 g. They were placed in individual all-wire screen cages with raised screen bottoms. A "separate feeding" technique was used in all the growth experiments, as follows. The animals were allowed to eat as they wished from two feeder cups placed in the cage, one containing corn, and the other cooked beans or cowpea. As shown under "Results", the corn and legume grain diets were modified by adding vitamins (9), minerals (10), additional calories as 5% refined vegetable oil, and their respective limiting amino acids. In the case of corn, 0.30 g% of L-lysine HCl and 0.10% of L-tryptophan were added; bean protein was supplemented with 0.30 g % of DL-methionine. This was done so that the rat could choose the food prepared to make it more suitable from the nutritional standpoint. Intake from each cup, as well as weight gain were recorded weekly for a period of 28 days. Animals had free access to water at all times.

The protein efficiency ratio and the percentage of utilizable protein were calculated from the protein content in each diet and their individual intakes. Thirty-two-day-old rats were used for the protein digestibility studies. Nitrogen deter-

minations in the diets and feces were done by the Kjeldhal method (11). Available lysine was determined according to the procedure described by Conkerton and Frampton (12), and *in vitro* digestibility was performed through digestion with pepsin in an acid solution (11).

RESULTS

Table 1 summarizes the results obtained in the first experiment; as the data reveal, when the animals were fed corn and beans without any dietary treatment (Group No. 1) the ratio of corn to beans was 3.58, with a utilizable protein of 3.11. PER values are not shown because they were calculated from diets with different protein content, parameter which would affect this method of protein evaluation. Instead, results are expressed as utilizable protein, a measurement for both quality and quantity of this nutrient.

When both foods were individually supplemented with a mixture of vitamins, minerals and additional calories (5% refined soybean oil), the ratio was similar to that of the control group (N^o 1), but the utilizable protein was significantly higher. In this case, intake of both foods increased, with corn consumption augmenting proportionally more than that of beans with respect to the control diet.

The addition of the three groups of nutrients to beans only, stimulated significantly both bean and corn intakes. In this case, the ratio obtained was 2.08, with a utilizable protein of 6.24. Although to a lesser degree, the same effect was observed when only corn was supplemented. Here, the results obtained were due more to an increased bean intake than to that of corn, when compared with the control group and the other groups included in the study.

The results obtained by improving the protein quality of corn and beans are shown in Table 2. It is interesting to note that the individual addition of lysine and tryptophan to corn, and of methionine to beans, did not change the consumption of these two foods as compared with the animal groups fed the corn and bean diets free of amino acid supplementation. As a matter of fact, a slight decrease in individual food intakes was observed.

TABLE 1
EFFECT OF VARIOUS DIETARY TREATMENTS ON THE FREE INTAKE OF MAIZE AND BEANS
(PHASEOLUS VULGARIS L.) FED TO YOUNG RATS

Group N ^o	Food	Dietary treatment	Intake		Average weight gain g/28 days	Utilizable protein*** %
			g/rat/28 days	Ratio		
1	Maize	—	188 ± 12.9*	3.58	27 ± 1.8*	3.11
	Beans	—	53 ± 10.7			
2	Maize	Vit. + Min. + Cal.**	238 ± 13.6	3.87	58 ± 5.2	5.15
	Beans	Vit. + Min. + Cal.	61 ± 6.1			
3	Maize	—	257 ± 14.6	2.08	89 ± 7.6	6.24
	Beans	Vit. + Min. + Cal.	124 ± 12.5			
4	Maize	Vit. + Min. + Cal.	250 ± 16.5	2.65	80 ± 5.9	6.19
	Beans	—	94 ± 8.0			

* Standard error.

** Vitamins + Minerals + Calories.

*** Protein content in the diet x relative nutritive value to casein, as measured by the PER method.

TABLE 2
EFFECT OF VARIOUS DIETARY TREATMENTS ON THE FREE INTAKE OF MAIZE AND BEANS
(PHASEOLUS VULGARIS L.) FED TO YOUNG GROWING RATS

Group N ^o	Food	Dietary treatment	Intake		Average weight gain g/28 days	Utilizable protein %
			g/rat/28 days	Ratio		
1	Maize	—	188 ± 12.9*	3.58	27 ± 1.8*	3.11
	Beans	—	53 ± 10.7			
2	Maize	Lys. + Try.	184 ± 17.7	3.86	32 ± 1.8	3.81
	Beans	Met.	47 ± 12.0			
6	Maize	Lys. + Try. + Vit. + Min. + Cal.	272 ± 10.7	2.26	98 ± 7.0	6.68
	Beans	Met. + Vit. + Min. + Cal.	120 ± 13.6			
7	Maize	Lys. + Try. + Vit. + Min. + Cal.	291 ± 11.3	2.94	80 ± 6.1	6.10
	Beans	Vit. + Min. + Cal.	59 ± 3.6			
8	Maize	Vit. + Min. + Cal.	256 ± 13.9	2.28	90 ± 6.7	6.55
	Beans	Met. + Vit. + Min. + Cal.	112 ± 9.5			
9	Maize	—	199 ± 20.5	1.03	134 ± 9.7	9.12
	Casain diet (22% prot.)	Vit. + Min. + Cal.	194 ± 20.7			

* Standard error.

TABLE 3
EFFECT OF VARIOUS DIETARY TREATMENTS ON THE FREE INTAKE OF MAIZE AND COWPEA
(VIGNA SINENSIS) FED TO YOUNG GROWING RATS

Group N ^o	Food	Dietary treatment	Intake		Average weight gain g/28 days	Utilizable protein %
			g/rat/28 days	Ratio		
1	Maize	—	207 ± 14.2*	4.00	32 ± 3.4*	3.29
	Cowpea	—	52 ± 7.4			
2	Maize	Vit. + Min. + Cal.	292 ± 12.3	3.28	104 ± 5.9	7.29
	Cowpea	Vit. + Min. + Cal.	89 ± 7.2			
5	Maize	Lys. + Try.	220 ± 18.9	5.50	42 ± 2.9	4.34
	Cowpea	Met.	40 ± 9.2			
6	Maize	Lys. + Try. + Vit. + Min. + Cal.	340 ± 24.4	3.50	120 ± 6.7	7.36
	Cowpea	Met. + Vit. + Min. + Cal.	98 ± 16.7			
9	Maize	—	253 ± 22.3	1.70	116 ± 10.3	7.64
	Soybean	Vit. + Min. + Cal.	153 ± 17.8			

* Standard error.

TABLE 4
PROTEIN QUALITY OF DIETS BASED ON MAIZE-BLACK BEANS AND MAIZE-COWPEA
AS SELECTED BY YOUNG GROWING RATS

Food	Dietary treatment	Intake		Average weight gain, g/28 days	Utilizable protein %	Protein digestibility		Available lysine g %	Digestible lysine*** %
		g/28 days/rat	Ratio			In vitro*	In vivo		
Maize	Vit. + Min. + Cal.	238 ± 13.6**	3.87	58 ± 5.2**	5.15	74.0	71.5 ± 0.69**	0.454	78.8
Beans	—	61 ± 6.1							
Maize	Vit. + Min. + Cal.	292 ± 12.3	3.28	104 ± 5.9	7.29	78.1	74.5 ± 0.57	0.454	82.6
Cowpea	—	89 ± 7.2							

* Digestion with an acid pepsin solution.

** Standard error.

*** $\frac{\text{Lysine intake} - \text{Lysine excreted in feces}}{\text{Lysine intake}} \times 100$.

Data in Table 2 reveal that when both amino acids and other nutrients were added to the two foods, a higher intake of both occurred, resulting in a 2.26:1 ratio and a utilizable protein of 6.68. Stimulation of corn or beans intake can be achieved through individual improvement of the protein quality of each food in the presence of other nutrients; this can be appreciated in Groups N^o 7 and N^o 8. It is of interest to observe, however, that addition of the limiting amino acids stimulates bean intake, as when beans are supplemented, a measure that induces an increase in both bean and corn intakes.

Based on these results, it seems that when allowed to choose its own food, the rat does so by balancing the quality of the ingested protein.

The last group was allowed to eat corn and a casein diet prepared to simulate beans in regard to its protein content. As compared with the other groups, this group gave the best performance in every measure.

Table 3 summarizes the results obtained with cowpea (*Vigna sinensis*), species that is known to have a higher protein quality than black beans (13). As the data reveal, the ratio of corn to cowpea follows the same trend observed in the previous experiments (see Tables 2 and 3). However, in those cases where consumption of cowpea was stimulated, higher weight gains and utilizable protein were obtained when comparing them with those induced by black beans. When soybean flour was utilized instead of cowpea, the results showed still higher values for utilizable protein, a finding that was to be expected due to its better protein quality. An important observation in this experiment was that cowpea intake did not reach higher levels than those obtained with black beans. However, in the cowpea experiment, weight gains surpassed those of the bean study. This finding probably indicates that other factors are also responsible for limiting the consumption of *Phaseolus vulgaris*. In order to determine if protein digestibility was the factor that induced the highest response obtained with cowpea, another experiment was carried out. Results of this study are shown in Table 4, and again indicate that the ratio of corn to beans is similar in both cases. Despite this finding, the differences in weight gain and utilizable protein obtained were significant.

tly higher with the cowpea diet, although protein digestibility and lysine availability were not significantly greater for the cowpea diets.

DISCUSSION

The results obtained in the first experiment, related to the animals fed corn and beans without any dietary treatment, are of interest. The animals, in this case, tried to balance the protein quality of the diet ingested, since the ratio obtained was close to 2.6:1, a figure that corresponds to the optimum ratio found when corn and beans were offered in mixed diets (5, 6). Calculation of the ingested limiting amino acids of those two protein foods corroborate this aspect, since the amount of lysine, tryptophan and total sulfur amino acids was found to be close to the requirements of the rat, expressed as mg of amino acid per gram of nitrogen, or as a percentage of the diet. The higher protein utilization observed when both foods were supplemented with vitamins, minerals and calories was expected, considering that the presence of these nutrients stimulates a higher intake of corn and beans and are also needed for better utilization of the protein absorbed.

It is probable that the increased consumption determined when only beans were supplemented, was due to the fact that the animal tried to fulfill its requirements for the other nutrients, particularly calories. On the other hand, the stimulus observed in the corn intake when the bean intake was increased, may have been caused by the need of the animal to maintain the best ratio of corn to beans, as far as the protein quality is concerned. This effect was also found in the fourth treatment where consumption of corn was similar to that of the previous group, while the intake of beans was lower. The data on the effect of amino acid supplementation deserve important considerations. First of all, it is clear that if an increased intake of beans is to be achieved by improving its protein quality, the addition of the other nutrients is compulsory; this aspect is important not only from the viewpoint of consumption, but also as far as protein utilization of the diets is concerned. However, what is more significant from the practical standpoint, is that corn and bean intake is sti-

mulated by nutrient supplementation, but not by amino acids alone. This is a very important finding, since calculation on the ingestion of the limiting amino acids of this diet, clearly showed that although the amino acid requirements were covered, the protein utilization was of the same order as that observed in the diet without nutrient supplementation. We also deem it of interest to point out that the addition of the deficient amino acids to the two foods, that is, lysine and tryptophan to corn, and methionine to beans, did not produce better effects than those previously observed when lysine and tryptophan were added to a mixed corn-bean diet (14).

The response of the animals fed the casein diets was probably due not only to its highest digestibility as compared with beans, but also to the different amino acid patterns of those two proteins. The better results obtained with cowpea in comparison with beans are difficult to explain. Nevertheless, it is possible that they may be the consequence of the lower concentration of antiphysiological factors in cowpea, in comparison to that of *Phaseolus*. It has recently been shown that even after cooking *Phaseolus* may contain hemagglutinating activity (15).

Since the main purpose of this work was to assess the effect of nutritional factors that influence the consumption of leguminous seeds, several statements can be inferred from the results. First, it was clear that the rat chose its food by balancing the quality of the protein ingested; furthermore, the stimulus in the bean consumption may be different when this food is offered as the only nutrient source. It is also evident that this "stimulus" is not related to the dietary treatment applied both to beans and corn. An additional increment in the bean intake beyond that obtained by means of the dietary treatment, can only be achieved through the identification of other adverse physiological factors present in the leguminous seeds.

These results also show that, when available, rats tend to consume more beans, since in this series of studies, availability was not a factor that reduced intake. Furthermore, in all cases the ratio which could be modified tended towards the best ratio for maize and beans, which is 2.6:1.

Finally, it is also important to note that no adverse effects were observed when the animals ingested more beans.

In the introductory section of this paper, it was stated that one of the objectives of the experimental work described was to determine the presence, in beans, of factors that could limit the intake of this food in humans, provided that beans were available and at low cost. The argument can be advanced that it is difficult to extrapolate data obtained in experimental animals to humans. However, there is evidence (16) which shows that the mixtures of corn and beans that prove to be of optimum quality for humans, are also optimum for the rat when applying techniques similar to those described in the present paper.

RESUMEN

Factores nutricionales que afectan el consumo de leguminosas

El propósito del presente estudio, efectuado en ratas, fue determinar la posibilidad de inducir en estos animales un mayor consumo libre de frijol y caupí cocidos, a través de estímulos nutricionales agregados a las semillas leguminosas, o al maíz.

Las pruebas biológicas realizadas consistieron en brindar a las ratas la oportunidad de escoger libremente entre el consumo de maíz y frijol, ofrecidos en comederos individuales. El consumo de los dos alimentos se midió individualmente para poder calcular la relación de consumo de cereal a leguminosa, y establecer la forma en que esta relación era influenciada por la adición de otros nutrientes.

Los resultados indicaron que sin el agregado de nutrientes, la relación de consumo de maíz a frijol era de 3.6. Esta proporción es nutricionalmente mejor de la que normalmente ingieren los pobladores del medio rural de Guatemala, en cuyo caso la relación es de 7.3. Usando otros métodos experimentales, se logró establecer que, en ratas, la relación de mayor valor nutritivo era de 2.6.

La adición de otros nutrientes incrementa el consumo de leguminosa, mejorando la relación y aumentando significativamente la cantidad de proteína utilizable. El consumo de leguminosas per se es estimulado por la adición de vitaminas, minerales y calorías; la obtención de una respuesta favorable al agregado de metionina, requiere la presencia de otros nutrientes. Varios tratamientos nutricionales aplicados al maíz indujeron también un incremento en el consumo de frijol.

El uso de caupí en vez de frijol negro, aplicando los mismos tratamientos usados con el *Phaseolus*, siguió las mismas tendencias, salvo que la calidad proteínica de la dieta fue superior a la preparada con frijol. Se

encontró, asimismo, que en este caso, la digestibilidad de la proteína o la disponibilidad de la lisina no podían explicar la superioridad nutricional del caupí. Con base en los hallazgos, se llegó a la conclusión de que la disponibilidad de leguminosas comestibles es un factor importante que posiblemente limita el mayor consumo de este alimento.

BIBLIOGRAPHY

1. Bressani, R. & L. G. Elías. Legume foods. En: **New Protein Foods. A Comprehensive Treatise on Food Science and Technology.** A. M. Altschul, ed. New York, Academic Press, 1973, p. 230-297.
2. Seminar on the Potentials of Field Beans and Other Food Legumes in Latin America. Cali, Colombia, February 26-March 1, 1973. Sponsored by the Centro Internacional de Agricultura Tropical (CIAT).
3. Symposium on Nutritional Improvement of Food Legumes by Breeding and Fortification. Rome, FAO, 3-5 July, 1972. Sponsored by the Protein Advisory Group of the United Nations System (PAG).
4. Elías, L. G. & R. Bressani. Improvement of the protein quality of corn-bean diets by the use of fortified corn or opaque-2 corn. En: **Proceedings Western Hemisphere Nutrition Congress III, August 30-September 2, 1971, Miami Beach, Florida.** Abstracts. Philip L. White, ed. Mount Kisco, New York, Futura Publishing Co., Inc., 1972, p. 379.
5. Bressani, R., A. T. Valiente & C. Tejada. All-vegetable protein mixtures for human feeding. VI. The value of combinations of lime-treated corn and cooked black beans. **J. Food Sci.**, 27: 394-400, 1962.
6. Bressani, R. & L. G. Elías. Studies on the use of Opaque-2 corn in vegetable protein-rich foods. **J. Agr. Food Chem.**, 17: 659-662, 1969.
7. Bressani, R., L. G. Elías & A. T. Valiente. Effect of cooking and of amino acid supplementation on the nutritive value of black beans (*Phaseolus vulgaris* L.). **Brit. J. Nutr.**, 17: 69-78, 1963.
8. Bressani, R. & N. S. Scrimshaw. Lime-heat effects on corn nutrients. Effect of lime treatment on *in vitro* availability of essential amino acids and solubility of protein fractions in corn. **J. Agr. Food Chem.**, 6: 774-778, 1958.
9. Manna, L. & S. M. Hauge. A possible relationship of vitamin B₁₃ to orotic acid. **J. Biol. Chem.**, 202: 91-96, 1953.
10. Hegsted, D. M., R. C. Mills, C. A. Elvehjem & E. B. Hart. Choline in the nutrition of chicks. **J. Biol. Chem.**, 138: 459-466, 1941.
11. Association of Official Agricultural Chemists. **Official Methods of Analysis of the AOAC.** 9th ed. Washington, D. C., the Association, 1960, 832 p.
12. Conkerton, E. J. & V. L. Frampton. Reaction of gossypol with free ϵ -amino groups of lysine in proteins. **Arch. Biochem. Biophys.**, 81: 130-134, 1959.

13. Elías, L. G., R. Colindres & R. Bressani. The nutritive value of eight varieties of cowpea (*Vigna sinensis*). *J. Food Sci.*, 29: 118-122, 1964.
14. Gómez Brenes, R., L. G. Elías & R. Bressani. Improvement of the protein quality of diets of low nutritive value through the use of fortified maize and opaque-2 maize. En: *Nutritional Improvement of Maize*. R. Bressani, J. E. Braham y M. Béhar, eds. Proceedings of an International Conference held at the Institute of Nutrition of Central America and Panama (INCAP), Guatemala City, March 6-8, 1972. Guatemala, C. A., Talleres Gráficos del INCAP, 1973, p. 256-272.
15. Korte, R. Heat resistance of phytohemagglutinins in weaning food mixtures containing beans (*Phaseolus vulgaris*). *Ecology of Food and Nutrition*, 1: 303-307, 1972.
16. Instituto de Nutrición de Centro América y Panamá. Informe Anual, 1º de enero-31 de diciembre de 1972. Guatemala, Talleres Gráficos del INCAP, 1973, p. 46.

Valor biológico del Maíz Opaco-2 en Cancha y Mote^{1, 2}

TULLIO S. AGUILAR, ANTONIO MANRIQUE CH.,
VÍCTOR ROJAS⁵

Universidad Nacional Agraria - La Molina, Lima, Perú

RESUMEN

Este estudio se efectuó a fin de evaluar, en ratas, la calidad proteica del maíz amarillo cristalino, opaco-2 y opaco-2 "modificado" al estado crudo (C), hervido en agua o "mote" (M) y tostado o "cancha" (T), por medio de la relación de eficiencia proteica (PER), valor biológico (VB) y utilización proteica neta (NPU). para ello, se elaboraron dietas semipurificadas gelificadas con una solución de agar, en las que el total de proteína (7%) era aportado por el maíz; y se alimentaron ad libitum e individualmente a grupos de 5 ratas machos Holtzman recién destetados, alojados en jaulas metabólicas individuales. El estudio de PER duró 28 días, mientras que el de VB y NPU 10 días. En ambos casos se utilizaron dietas purificadas gelificadas de caseína de 7 y 10% de proteína total (PT) como controles de comparación. A fin de calcular los "valores reales" de VB y NPU, un grupo de 5 ratas destetados recibieron durante 10 días una dieta purificada gelificada carente de nitrógeno, de modo que los valores de nitrógeno urinario endógeno y nitrógeno fecal metabólico pudiesen ser estimados.

El PER para las dietas de opaco-2 (2.63-C, 2.61-T, 2.59-M) y opaco-2 modificado (2.30-C, 2.08-T, 2.19-M) fueron ampliamente superiores a las del cristalino (1.24-C, 0.87-T, 0.98-M), y ligeramente superiores a las de

1. Este trabajo fue presentado en la IX Reunión Latinoamericana de Fitotecnia, llevada a cabo en la República de Panamá, del 10 al 16 de Marzo de 1974.
 2. Trabajo parcialmente financiado por el Comité de Productores de Maíz y otros cereales (COMAIZ), el Programa Cooperativo de Investigaciones en Maíz y el Departamento de Nutrición de la Universidad Nacional Agraria, La Molina.
 3. Ex-Profesor Asociado de Nutrición y Bioquímica de la Universidad Nacional Agraria, La Molina, Lima, Perú.
 4. Profesor Principal del Dpto. de Fitotecnia, Programa Académico de Agronomía. Genetista del Programa Cooperativo de Investigaciones en Maíz. Universidad Nacional Agraria, La Molina, Lima, Perú.
 5. Estudiante de la Universidad Nacional Agraria, La Molina, Lima, Perú.
- Recibido: 3-5-74.

"caseína-7 PT" (2.09) pero inferiores a las de "caseína-10 PT" (3.11). El efecto adverso del calor húmedo o seco se evidenció en el maíz cristalino, ligeramente en el modificado, no así en el opaco-2. El crecimiento de las ratas alimentadas con opaco-2 fue ampliamente superior a los del cristalino y caseína-7 PT, pero inferior al de caseína-10 PT.

El VB del opaco-2, "modificado" y cristalino crudos fue de 75.5, 78.5 y 66.7, respectivamente. La cocción aparentemente mejoró estos valores en un 3%. El NPU de los mismos fue de 66.2, 68.2 y 57.8 respectivamente. La cocción no alteró substancialmente estos valores. La caseína rindió valores de 92 y 90 para el VB y NPU, respectivamente.

El opaco-2 demostró poseer cantidades totales de lisina, arginina y triptofano que duplican a las del cristalino; mientras que la valina, leucina e isoleucina en el opaco-2 son de casi la mitad de los contenidos en el amarillo. Parece que la cistina es considerablemente destruida por el tostado.

INTRODUCCION

El Perú es un país con 14 millones de habitantes, de los cuales alrededor del 75% provienen de áreas rurales, siendo ellos quienes consumen la totalidad de la producción de maíces amiláceos, consumo que representa alrededor del 50% de la producción nacional de maíces duros y amiláceos.

Este consumo se hace en forma directa, sea como "cancha" (maíz tostado) o como "Mote" (maíz hervido), y constituyen el complemento básico de la alimentación cotidiana del poblador rural, al igual que lo son las tortillas y arepas con el poblador mexicano y centroamericano, o venezolano y colombiano, respectivamente (6, 7, 8, 10, 17).

Por lo tanto, el maíz opaco-2 puede sustituir fácilmente a las variedades amiláceas locales, de los países andinos que utilizan al grano de maíz en esta forma, ya que dichas variedades presentan los mismos problemas agronómicos que el opaco-2. La utilización del maíz como cancha o mote, solamente requiere de utensilios caseros o de mecanismos industriales simples (tostaderas u ollas) que permitan el tostado o hervido del grano, o bien procesado en forma de harinas simples o elaboradas.

Con el fin de determinar la posible pérdida del valor nutricional de la proteína de la cancha y del mote, por efecto del tostado o la cocción en agua, respectivamente, se prepararon dietas con el grano de maíz opaco-2, opaco-2 modificado y el

maíz común normal amarillo cristalino, conduciéndose así dos experimentos en ratas: una de ellas para estimar el PER y la otra para evaluar el VB y el NPU de dichos maíces.

MATERIALES Y METODOS

Para la preparación de las dietas se utilizó la variedad sintética PMS-267, formada por 88 líneas homocigotas para el gene *opaco-2*.

De esta variedad, se seleccionaron dos tipos de grano, uno *opaco-2* formado por granos con endosperma completamente amiláceos y otro *opaco-2* modificado con granos cuyo endosperma presentaba porciones cristalinas de diferentes dimensiones. El sintético PMS-264, fue incluido como un tercer tipo de grano común o normal: amarillo cristalino. Estos tres tipos de granos fueron tostados y hervidos independientemente.

El tostado del grano se realizó en un recipiente apropiado, el cual fue sometido al calor manteniéndose una temperatura de 130°C por ocho minutos, tiempo en el cual se obtuvo un grano de color marrón claro, evidentemente cocido y tostado de *olor suigéneris* y suave a la masticación.

El mote se realizó en recipientes donde el agua cubría completamente los granos, los que fueron sometidos al calor para ser hervidos a una temperatura de 98°C, por un período de una hora con 45 minutos, tiempo en el cual el grano comenzó a reventarse, alcanzando su cocción y emitiendo un olor peculiar.

Posteriormente, tanto el grano crudo como el tostado y el mote previamente secado en una cámara con circulación de aire caliente a 60°C, fueron molidos individualmente en un molino de bolas. La harina fue tamizada en una malla de 0.0117 pulgadas (malla N° 50); obteniéndose así una harina suave al tacto.

Estas harinas fueron analizadas químicamente y solamente las harinas del *opaco-2* crudo, tostado y mote, fueron llevadas al analizador automático de aminoácidos para su evaluación, en el laboratorio del CIMMYT en México.

Con estas harinas se prepararon nueve dietas semipurificadas (Cuadro 1) tres para cada tipo de grano: crudo, tostado y mote, adicionándose además dos dietas de caseína, una

CUADRO 1

COMPOSICION PORCENTUAL DE LAS DIETAS EXPERIMENTALES AL 7% DE PROTEINA

Ingredientes	Opaco			Modificado			Normal			Testigos ¹		
	Crudo	Cancha	Mote	Crudo	Cancha	Mote	Crudo	Cancha	Mote	T ₀	T ₇	T ₁₀
Caseína ²	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	8.3	11.9
Maíz, Harina	74.45	79.54	77.43	75.27	73.97	77.43	82.35	82.80	75.26	—	—	—
Sup. Minerales ³	4.00	4.00	4.00	4.00	4.00	4.00	4.00	4.00	4.00	4.00	4.00	4.00
Sup. Vitaminas ³	2.00	2.00	2.00	2.00	2.00	2.00	2.00	2.00	2.00	2.00	2.00	2.00
NaH ₂ PO ₄	1.00	1.00	1.00	1.00	1.00	1.00	1.00	1.00	1.00	1.00	1.00	1.00
Cl. Colina	0.30	0.30	0.30	0.30	0.30	0.30	0.30	0.30	0.30	0.30	0.30	0.30
Aceite de Maíz	6.35	6.11	6.21	6.38	6.23	6.39	6.31	5.84	6.09	10.00	9.80	9.80
Sacarosa	11.90	11.90	9.06	11.04	12.50	8.98	4.04	4.06	11.35	82.70	74.60	71.80
% Proteína en la dieta (Al Análisis) (N x 6.25)	7.34	7.34	7.12	7.27	7.34	7.34	7.12	7.34	7.12	0.0	7.12	10.19

1. La dieta T₀ es carente de nitrógeno, la T₇ contiene 7% de Proteína bruta y la T₁₀ contiene 10% de Proteína bruta.
2. Caseína preparada en el Dpto. de Nutrición de acuerdo a las normas del AOAC. Al análisis dió 84.4% de Proteína cruda y 0.18% de grasa total.
3. Preparados con sales minerales (o vitaminas) individuales, adquiridas de MERCK, MALLINCRODT, CARLO ERBA, NUTRITIONAL BIOCHEMICALS, BAKER, según las formulaciones tomadas de ROGERS y HARPER (15).

con 7% de proteína igual al de las dietas de harina de maíz y otra al 10% de proteína, con el fin de determinar el efecto del menor porcentaje de proteína de las dietas de maíz sobre el valor nutricional de las mismas, en vista de la imposibilidad de preparar dietas de maíz de 10% de proteínas.

Las dietas semipurificadas elaboradas con las harinas de maíz, sales minerales, vitaminas, grasas y completadas a cien por ciento con sacarosa, (según lo indicado en el Cuadro 1) fueron cuidadosamente mezcladas en una mezcladora mecánica metálica hasta un completo estado homogéneo, y luego gelificadas según Rogers y Harper (15), para lo cual cada dieta experimental fue rápida y completamente mezclada en un volumen igual de una solución acuosa en ebullición de agar (Difco) al 3%, luego dejada enfriar en bandejas con tapa hermética, obteniéndose de esta manera una dieta de consistencia gelatinosa compacta de aproximadamente 50% de humedad, de homogénea distribución de partículas y de fácil manipuleo. Las dietas gelificadas fueron almacenadas en refrigeración hasta ser usadas.

El valor nutricional de estas dietas fue determinado en ratas, en el Departamento de Nutrición de la Universidad Nacional Agraria-La Molina, en dos experimentos independientes: uno para determinar el ritmo de crecimiento de los animales experimentales y medir la relación de eficiencia proteica (PER) de las dietas de acuerdo a las normas estandarizadas para este fin (2), y obtenido por medio de la relación entre los gramos de peso ganado y los gramos de proteína consumida. Para esto, se alimentaron para cada dieta y por 28 días a grupos de 5 ratas machos Holtzman recién destetados de 21 días de nacidos y de un peso vivo de 45 a 50 g, los que fueron alojados individualmente en jaulas metálicas en un ambiente de temperatura y humedad relativa constantes. Las ratas recibieron agua y alimentos *ad libitum*. El consumo de alimentos fue controlado diariamente y el peso de las ratas semanalmente. El segundo experimento se efectuó para determinar el "nitrógeno absorbido retenido" normalmente llamado Valor Biológico (VB) y para calcular el "porcentaje de nitrógeno ingerido retenido" usualmente llamado Utilización Proteica Neta (NPU), de acuerdo a las siguientes formulaciones desarrolladas por Mitchell (13) y Miller y Bender (11), respectivamente:

$$VB = \frac{Rr}{Ar} \times 100$$

$$NPU = \frac{Rr}{I} \times 100, \text{ donde:}$$

A = I - F = nitrógeno absorbido

R = A - U = nitrógeno retenido

Ar = I - (F - Fo) = nitrógeno absorbido real

Rr = Ar - (U - Uo) = nitrógeno retenido real

I = nitrógeno ingerido

F = nitrógeno fecal

U = nitrógeno urinario

Fo = nitrógeno fecal metabólico

Uo = nitrógeno urinario endógeno

El VB y NPU se determinaron alimentando individualmente, en jaulas metabólicas individuales de acero inoxidable, durante 10 días, a cinco ratas destetadas de 21 días de nacidas para cada dieta, usando las mismas dietas indicadas en el Cuadro 1, en forma gelificadas. El nitrógeno "endógeno" urinario y el "metabólico" fecal se obtuvieron usando una dieta purificada libre de nitrógeno denominada To. Se ha preferido estimar estos valores de excreción de Fo y Uo utilizando un grupo diferente de ratas y no las mismas utilizadas para las diferentes dietas experimentales —que según el método original de Thomas Mitchell (13) deberían de haber sido sometidas a una alimentación previa de diez días con la dieta libre de nitrógeno antes de ser alimentadas con las dietas experimentales— en virtud de las alteraciones fisiológicas de adaptación enzimática que ocurre en los animales "previamente sometidos" a la privación de ingesta de nitrógeno en ese período de tiempo, y que al ser sometidos a una ingesta súbita de proteína han de excretar cantidades de nitrógeno que son diferentes a los obtenidos de ratas no sometidas a dicho tratamiento previo, tal como Berdanier *et al* lo han demostrado (3), resultando en valores más altos de VB y NPU.

La dieta ingerida en este segundo experimento fue cuidadosamente determinada cada día por diferencia de la cantidad de materia seca suministrada al animal en forma de gel, y la dejada por éste. La orina y heces fueron colectados diariamente y almacenados a 0°C en recipientes individuales para cada rata hasta completar los 10 días. La orina, además, recibió 1ml de HCl 0.1 N como preservante. La contaminación de la orina por la dieta fue prácticamente nula en vista de la naturaleza gelificada de la misma. Cuando hubo contaminación, ésta se separó por centrifugación. El contenido de nitrógeno de la dieta y heces, fueron determinados por el método del Semimicro-Kjeldahl (2).

RESULTADOS Y DISCUSION

Los resultados del análisis químico de las harinas de maíz crudo, tostado y hervido, para los tres tipos de grano mostraron muy pocas diferencias, estando todas alrededor del 9% de proteína total y 4% de grasas totales. (Cuadro 2).

Los resultados del análisis de aminoácidos del grano completo de maíz opaco-2 en sus tres clases de harina: cruda, tostada y mote, no mostraron mayores diferencias globales entre ellos (Cuadro 2), tal como la indican los altos valores de correlación $r = 0.97$ para el crudo vs tostado, $r = 0.83$ para el crudo vs mote, y $r = 0.99$ para el tostado vs mote; indicándonos que los porcentajes de "aminoácidos totales *in toto*" no han sufrido grandes alteraciones cuantitativas al ser sometidos a la cocción por defecto del calor húmedo o seco. Sin embargo, parece que el tostado o tratamiento por calor seco ha destruído algo de la lisina y treonina totales del opaco-2, y ha destruído considerablemente a la cistina del mismo, tal vez por oxidación del grupo sulfidrilo de la cisteína de las proteínas del maíz a sulfonas o sulfóxidos. Es de resaltar que según los análisis indicados, el opaco-2 posee cantidades totales de lisina, arginina y triptofano que duplican a las del maíz normal amarillo cristalino. Por el contrario, los contenidos en aminoácidos de cadena alifática (valina, leucina e isoleucina) en el opaco-2 son de casi la mitad de los contenidos en el amarillo cristalino. No es explicable los aumentos aparentes en el contenido de valina total de los granos de opaco-2 tratados al ca-

CUADRO 2

CONCENTRACION DE AMINOACIDOS EN MUESTRAS DE HARINA
DE MAIZ OPACO-2 (g/100 g Proteína)

Aminoácidos	Normal* Bates	Opaco-2		
		Crudo	Mote	Tostado
Lisina	1.7	4.18	4.71	3.88
Histidina	2.8	3.03	3.27	3.12
Arginina	3.1	6.05	6.51	5.68
Ac. Aspártico	7.4	9.90	10.00	8.15
Treonina	3.3	3.71	3.96	3.04
Serina	5.1	5.71	4.75	4.48
Ac. Glutámico	23.7	15.28	16.30	15.80
Prolina	10.0	7.07	8.05	8.08
Glicina	2.6	4.49	4.63	4.50
Alanina	8.9	6.24	6.60	5.77
Cistina	1.0	1.39	1.57	0.54
Valina	5.0	3.92	5.22	4.56
Metionina	1.6	1.31	1.66	1.41
Isoleucina	4.3	2.46	3.08	2.83
Leucina	16.7	7.92	8.76	7.84
Tirosina	5.0	2.96	2.99	2.57
Fenilalanina	5.7	3.65	3.81	3.76
Triptofano	0.4	0.84	0.76	0.79
Proteína, % de M. S.	—	9.75	9.75	10.06
Humedad, % de M. S.	—	11.00	9.50	9.00

*Cristalino Amarillo.

CUADRO 3
ANÁLISIS EN GRANO COMPLETO DESENGRASADO*

Muestra	Humedad %	Proteína %	Triptofano g/100 g	Lisina g Prot.
Op-2 Crudo	9.4	9.00	0.78	4.95
Op-2 Tostado	7.5	9.63	0.69	3.74
Op-2 Mote	9.1	9.00	0.64	4.12

* Análisis efectuados en el CIMMYT en maíz opaco-2 mexicano.

lor comparados con su contenido en el grano crudo. Los valores del contenido de lisina y triptofano totales indicados en el Cuadro 2 fueron similares a los determinados en muestras de maíz opaco-2 de origen mexicano (Cuadro 3).

Las ganancias de peso y relación de eficiencia proteica para cada dieta, presentados en el Cuadro 4, indican claramente la superioridad del opaco-2 y opaco-2 modificado sobre el "maíz común" o amarillo cristalino, siendo inclusive superiores a la caseína al mismo nivel de 7% de proteína; superioridad que puede ser explicable por la inherente insuficiencia de la caseína en su concentración de aminoácidos azufrados, bien conocida, y que ha sido fehacientemente demostrada al tener que suplementar a una dieta purificada de caseína con 0.3% de metionina para poder producir un "crecimiento máximo" en ratas albinas destetadas (15). Sin embargo, es conveniente recordar que los valores de PER para una misma clase de proteína puede cambiar notablemente cuando el contenido proteico de la dieta aumenta o decrece del valor estándar de 10% establecido para esta metodología, y que en el caso particular de la caseína el PER será menor cuando el porcentaje de proteína de la dieta sea menor de 10%, como sucede en este estudio. Y a pesar de que es un hecho aceptado que la utilización de la proteína de la dieta es máxima a bajos niveles de ingesta (4, 12), principalmente debido a que la eficiencia de la utilización de los aminoácidos indispensables ingeridos es mayor a niveles bajos de ingesta de los mismos (1), los altos valores de PER obtenidos para el maíz opaco-2 para un nivel proteico de 7% en la dieta son bastante halagüenos, ya que no sería aventurado esperar mejores resultados en el caso fortuito que se experimentara con dietas purificadas de 10% de proteína aportados exclusivamente por el opaco-2. La superioridad del opaco-2 sobre el amarillo cristalino es explicable dado sus mayores contenidos en lisina, arginina, triptofano y treonina (Cuadro 2), y que evidentemente son limitantes en el amarillo cristalino (9, 10, 14).

En cuanto al efecto del hervido o tostado de los granos de maíz sobre los valores de PER y el crecimiento de las ratas alimentadas con dietas a base de dichos maíces cocidos, éste no es perceptible en el caso del opaco-2, lo es ligeramente en el caso del opaco-2 modificado y es marcado en el amarillo

CUADRO 4
GANANCIA DE PESO Y ALIMENTO CONSUMIDO EN GRAMOS Y
RELACION EFICIENCIA PROTEICA (g/28 días)

Dieta	Ganancia de peso*	Alimento consumido	Proteína consumida	Relación de Eficiencia Proteica (PER)	
OPACO					
Crudo	36.2 ± 3.5**	188 ± 23	13.79 ± 0.17	2.63 ± 0.17	
Tostado	36.7 ± 4.6	191 ± 15	14.04 ± 0.11	2.61 ± 0.15	
Mote	25.3 ± 2.7	140 ± 25	9.95 ± 0.18	2.59 ± 0.41	
MODIFICADO					
Crudo	30.0 ± 3.9	178 ± 18	12.95 ± 0.14	2.30 ± 0.06	
Tostado	22.8 ± 2.8	152 ± 25	11.17 ± 0.18	2.08 ± 0.41	
Mote	25.6 ± 4.1	158 ± 17	11.64 ± 0.13	2.19 ± 0.19	
NORMAL					
Crudo	11.6 ± 2.9	130 ± 11	9.27 ± 0.08	1.24 ± 0.24	
Tostado	9.5 ± 3.3	148 ± 31	10.67 ± 0.21	0.87 ± 0.17	
Mote	10.8 ± 3.3	154 ± 16	10.92 ± 0.11	0.98 ± 0.22	
TESTIGOS					
	T ₇	16.5 ± 4.0	110 ± 23	7.85 ± 0.16	2.09 ± 0.25
	T ₁₀	49.4 ± 7.1	156 ± 19	15.87 ± 0.19	3.11 ± 0.12

* En base a materia seca

** Promedios de 5 ratas más menos una desviación estándar

cristalino. La evidencia mostrada en el Cuadro 2 nos indica que una de las probables causas de este efecto detrimento del calor sobre el valor nutritivo del maíz, sea debida a la destrucción de determinados aminoácidos como la lisina, treonina y cistina (o cisteína en su estado natural de constituyente proteico), siendo este último enormemente afectado por el tostado; o probablemente se deba a la disminución de la "disponibilidad" de determinados aminoácidos esenciales, como es el caso de la lisina cuya reacción con los azúcares es activada por el calor y es ampliamente conocida (5, 16). La merma de cisteína en el maíz debido al tostado significaría que la metionina de la dieta, que es el segundo aminoácido limitante del maíz (9), tenga que ser degradada en el organismo animal en mayor cuantía que lo normal para favorecer la formación *in vivo* de la cisteína necesaria para los procesos vitales del organismo, ocasionando que la cantidad neta de metionina destinada a la síntesis proteica sea mucho menor que cuando se consume maíz crudo. Sin embargo, parece que esta merma en algunos aminoácidos esenciales y cisteína causados por el calor en el grano de maíz opaco-2 no es suficiente como para poder alterar apreciablemente el aminograma útil del mismo, y que estos aminoácidos disponibles "no afectados" por el calor aún se encuentran en cantidades suficientes como para producir un crecimiento óptimo; en otras palabras, esto significaría que determinados aminoácidos del opaco-2, como la lisina, estarían presentes en concentraciones mucho más altas de las que el organismo animal requiere normalmente para un crecimiento adecuado, y por lo tanto el hervido o tostado del grano no afecta el valor nutritivo real del grano de opaco-2; pero si lo hace en el caso del maíz amarillo cristalino, y ligeramente en el opaco-2 modificado (que es un regresivo del opaco-2 al amarillo cristalino).

En el Cuadro 5 se presentan los resultados de los estimados del valor biológico y de la utilización proteica neta, calculados para las dietas formuladas a base de cada uno de los tres tipos de granos en sus formas cruda, mote y cancha. Se encontró que el VB y el NPU de los granos de opaco-2 y opaco modificado son similares entre sí, pero superiores en casi diez unidades a los valores de VB y NPU del maíz amarillo cristalino en sus formas cruda o cocida. El VB del opaco-2 y el del opa-

CUADRO 5
VALOR BIOLÓGICO DEL GRANO DE MAIZ OPACO-2 PROCESADO AL CALOR

Dieta	Nitrógeno ingerido (I) mg/10d	Nitrógeno urinario (U) mg/10d	Nitrógeno fecal (F) mg/10d	Valor Biológico (VB)	Utilización Proteica neta (NPU)	
OPACO						
Crudo	795 ± 160 ¹	219 ± 77	147 ± 50	75.5 ± 9.3	66.2 ± 11.0	
Tostado	786 ± 45	191 ± 55	167 ± 29	81.4 ± 6.7	67.0 ± 9.1	
Mote	880 ± 95	231 ± 61	186 ± 22	79.0 ± 4.7	63.7 ± 5.5	
MODIFICADO						
Crudo	676 ± 171	191 ± 48	124 ± 59	78.5 ± 8.1	68.2 ± 7.7	
Tostado	775 ± 101	194 ± 57	162 ± 27	80.5 ± 7.5	66.5 ± 7.7	
Mote	787 ± 38	178 ± 46	160 ± 21	82.9 ± 3.9	69.2 ± 5.2	
NORMAL						
Crudo	493 ± 104	205 ± 49	95 ± 20	66.7 ± 5.7	57.8 ± 8.6	
Tostado	665 ± 95	231 ± 102	138 ± 24	70.6 ± 12.5	59.6 ± 11.4	
Mote	739 ± 127	254 ± 84	157 ± 25	69.9 ± 10.9	58.5 ± 8.3	
TESTIGOS						
7% Caseína	T ₇	642 ± 127	122 ± 45	40 ± 5	92.0 ± 4.2	89.9 ± 4.0
10% Caseína	T ₁₀	891 ± 193	130 ± 54	58 ± 4	92.8 ± 3.4	89.8 ± 3.3
Sin Proteína	T ₀	0	67 ± 23 ²	29 ± 4 ³	—	—

1. Promedios de 5 ratas más menos una desviación estándar.
2. Nitrógeno urinario endógeno (U₀). Promedio de 5 ratas más menos una desviación estándar.
3. Nitrógeno fecal metabólico (F₀). Promedio de 5 ratas más menos una desviación estándar.

co modificado están alrededor de 80, valor que —desde el punto de vista de la calidad proteica— coloca a estos granos dentro del grupo privilegiado de alimentos. No obstante, los resultados indicados en este cuadro deben de ser tomados con cierta cautela en vista de que las dietas experimentales tuvieron 7% de proteína y no 10%; y por tanto, estos altos valores podrían ser debidos en parte a que la eficiencia de la utilización de los aminoácidos esenciales, y de las proteínas en general, es mayor a bajos niveles de ingesta proteica como ya se puntualizó anteriormente. Parece que el tostado o hervido del maíz “mejora” en un 3% el VB del mismo. Es probable que esta mejora se deba a un aumento en la digestibilidad del almidón, en particular, y del grano de maíz, en general, ocasionados por la cocción. Estas variaciones debido a la cocción no fueron observadas con respecto al NPU.

Las aparentes diferencias observadas en este estudio respecto al efecto del calor sobre los valores de PER y VB no deben ser tomadas como discrepancias, puesto que el PER es una medida de la eficiencia proteica en base al crecimiento obtenido por cada unidad de proteína ingerida; mientras que el VB es una medida de la adecuacidad del patrón de aminoácidos de la proteína que es absorbido por la pared intestinal y que es retenido por el organismo. El NPU, además de ello, toma en cuenta la digestibilidad de la proteína; de ahí que sus valores sean normalmente más bajos que los del VB. En una proteína de alta digestibilidad, ambos valores serán similares; tal es el caso de la caseína, que en el presente estudio rindió valores de 92 y 90 para el VB y NPU, respectivamente, para ambas dietas de 7 y 10% de proteína (Cuadro 5).

Los valores de nitrógeno urinario endógeno (Uo) y nitrógeno fecal metabólico (Fo) estimados en este estudio, para ratas machos recién destetados de un peso inicial de 45-50 g, fueron de 67 ± 23 y 29 ± 4 mg/10 días, respectivamente; es decir, estos animales perdieron por día un promedio de 9.6 mg de nitrógeno (60 mg de proteína) como resultado de su “catabolismo normal aparente”.

CONCLUSIONES

De los resultados de este estudio, se puede concluir que:

1. Los granos de maíz opaco-2 y opaco-2 modificado no sufren pérdidas aparentes del valor nutritivo al ser sometidos al tostado (cancha) o al ser hervidos (mote).
2. El grano de maíz común o normal cristalino, sí muestra una palpable pérdida de calidad nutricional al sufrir el proceso de cocción.
3. El alto valor biológico del maíz opaco-2 (80) lo coloca en un sitial privilegiado con respecto a los granos.
4. Es factible el estudio del PER, VB y NPU de alimentos de bajo contenido proteico utilizando dietas purificadas o semipurificadas en forma de gel de un contenido proteico menor del 10%.

SUMMARY

Biological Value of Opaque-2 corn in Cancha and Mote

This study was carried out to evaluate, in the rat, the protein quality of either raw (R), boiled—"mote" (B) or toasted—"cancha" (T) crystalline yellow, opaque-2 and modified opaque-2 corns, by means of the Protein efficiency ratio (PER), Biological value (BV) and Net protein utilization (NPU) techniques. Semipurified diets in agar gel form containing 7% crude protein all supplied by corn flour were prepared, and fed ad libitum to groups of 5 weanling male Holtzman rats individually housed into stainless steel metabolic cages. Trials for PER lasted 28 days, and those for BV and NPU 10 days. Purified casein control diets in gel form containing 7 and 10% crude protein (CP) were used for both trials. In order to calculate the BV and NPU "real values", 5 weanling male rats were fed for days a nitrogen free purified diet in gel form so as to estimate the endogenous urinary nitrogen and metabolic fecal nitrogen values.

PER values for opaque-2 (2.63-R, 2.61-T, 2.59-B) and modified opaque-2 (2.30-R, 2.08-T, 2.19-B) diets were highly superior to those for crystalline corn (1.24-R, 0.87-T, 0.98-B) and slightly higher to that of "casein-7 CP" (2.09), but lower to that of "casein-10 CP" (3.11). The detrimental effects of boiling or toasting was clearly seen for the crystalline corn diet, slightly noticeable for the modified corn diet, but was unobserved for the opaque-2 diet. Growth rate was higher for rats fed opaque-2 than for those fed crystalline corn casein-7 CP, but smaller than for those fed casein-10 CP.

VB Values for opaque-2, "modified" and crystalline raw corns were of 75.5, 78.5 and 66.7, respectively. An improvement of about 3% in the BV was apparently caused by cooking. NPU values for the same corns

were of 66.2, 68.2 and 57.8, respectively, and were not substantially altered by cooking. Casein yielded values of 92 and 90 for BV and NPU, respectively.

Amino acid analysis showed that total lysine, arginine and tryptophan concentrations in opaque-2 double to those of crystalline corn. Conversely, concentrations of total valine, leucine and isoleucine in opaque-2 are about half of those of crystalline corn. It seems that corn cistine is considerably destroyed by toasting.

BIBLIOGRAFIA

1. Aguilar, T. S., A. E. Harper, and N. J. Benevenga. Efficiency of utilization of indispensable amino acids for growth by the rat. *J. Nutr.* 102: 1199, 1972.
2. Association of Official Agricultural Chemists (AOAC). *Official methods of analysis* (9th Ed.). The Association, St. Paul, Minnesota, 1960.
3. Berdanier, C. D., M. K. Brush, and H. Fisher. Significance of the endogenous nitrogen excretion in Protein evaluation studies with rats. *J. Nutr.* 93: 411, 1967.
4. Birnbaun, S. M., M. Winitz, and J. P. Greenstein. Quantitative nutritional studies with water soluble chemically defined diets. III. Individual aminoacids as sources of "nonessential" nitrogen. *Arch. Biochem. Biophys.* 72: 428, 1957.
5. Block, R. J., P. R. Cannon, R. W. Wissler, C. H. Steffee, R. L. Straube, L. E. Frazier, and R. L. Woolridge. The effects of baking and toasting on the nutritional value of proteins. *Arch. Biochem.* 10: 295; 1946.
6. Bressani, R. La importancia del maíz en la nutrición humana en América Latina y otros países. En: *Mejoramiento Nutricional del Maíz*. Publicación INCAP L-3. (R. Bressani, J. E. Braham y M. Béhar, eds.), 1972, pp. 5
7. Chávez, J. F. Calidad nutritiva de la proteína de la harina de arepa y su mejoramiento por medio de la fortificación en Venezuela. En: *Mejoramiento Nutricional del Maíz*. Publicación INCAP L-3. (R. Bressani, J. E. Braham y M. Béhar, eds.), 1972, pp. 115.
8. Elías, L. G. y R. Bressani. Valor nutritivo de la proteína de la harina de tortilla y su mejoramiento por medio de fortificación en Centro América. En: *Mejoramiento Nutricional del Maíz*. Publicación INCAP L-3. (R. Bressani, J. E. Braham y M. Béhar, eds.), 1972, pp. 172.
9. Kies, C., and H. M. Fox. Effect of level of total nitrogen intake on second limiting aminoacid in corn for humans. *J. Nutr.* 100: 1275, 1970.
10. Manner, J. H., W. G. Pond, J. T. Gallo, A. Henao, R. Portela, and F. Linares. Performance of rats and swine fed colombian floury-2, colombian opaque-2 or normal corn. *J. Animal Sci.* 33: 791, 1971.
11. Miller, D. S., & A. E. Bender. The determination of the net utilization of proteins by a shortened method. *Brit. J. Nutr.* 9: 382, 1955.
12. Miller, D. S., and P. R. Payne. Problems in the prediction of protein values of diets. *Brit. J. Nutr.* 15: 11, 1961.
13. Mitchell, H. H. A method of determining the biological value of protein. *J. Biol. Chem.* 58: 873, 1924.

14. Pond, W. G., J. H. Maner, and F. A. Linares. Limiting aminoacid in Colombian floury-2 corn for growth of young rats. *J. Animal Sci.* 33: 787, 1971.
15. Rogers, Q. R., & A. E. Harper. Amino acid diets and maximal growth in the rat. *J. Nutr.* 87: 267, 1965.
16. Rosenberg, H. R. and E. L. Rohdenburgh. The fortification of bread with lysine. I. The loss of lysine during baking. *J. Nutr.* 45: 593, 1951.
17. Viteri, F. E., C. Martínez y R. Bressani. Evaluación de la calidad proteínica del maíz común, del maíz opaco-2 y del maíz común suplementado con aminoácidos y otras fuentes de proteína. En: *Mejoramiento Nutricional del Maíz*. Publicación INCAP L-3. (R. Bressani, J. E. Graham y M. Béhar. eds.), 1972, pp. 195.

BIBLIOGRAFIA LATINOAMERICANA

ARGENTINA

Modificaciones del equilibrio ácido base en recién nacidos de poco peso en relación a la alimentación.—Marta Viña de Rodríguez Rey (Cátedra de Higiene y Medicina Social, Facultad de Medicina, Universidad Nacional de Tucumán, Argentina). *Rev. Fac. Méd. Tucumán*, 10: 489-498, 1973.

Se estudian 29 niños de poco peso de nacimiento, clínicamente sanos, 17 menores de 1500 gramos y 11 de más de 1500 gramos al nacer.

Se determinó pH, pCO_2 y B. E. antes y después de la alimentación.

El estudio se realizó en el cuarto y octavo día de vida de los niños. Tanto en el cuarto como en el octavo día, en ambos grupos de niños, se observó caída del pH después de la alimentación.

En el grupo de niños más pequeños, la caída del pH se mantuvo durante el período de observación, sin apreciarse variaciones del pCO_2 ; en tanto en el grupo de niños de más peso vuelve más rápidamente a las condiciones basales, acompañado de una alteración del pCO_2 en sentido compensatorio en el cuarto día.

En el octavo día de vida, se produce una caída del pH acompañado de un aumento de los aniones circulantes, expresados en B. E. negativo, en ambos grupos de niños, y que se mantiene durante los 90 minutos del estudio. 18 referencias.

Estudios sobre Hidratos de Carbono.—Amalia Ch. de Gepner (Cátedra de Química Biológica, Facultad de Medicina, Universidad Nacional de Tucumán, Argentina). *Rev. Fac. Méd. Tucumán*, 10: 125-134, 1973.

La adrenalina por vía subcutánea, en personas sin antecedentes de diabetes sacarina producen las siguientes respuestas en el plasma:

Hiperglicemia ligera entre los 15 a 45 minutos; aparición de actividades fosforilásica y aumento de la misma entre los 15 a 90 minutos; disminución del P orgánico en el mismo período de tiempo.

No se han observado modificaciones de la actividad fosfatásica alcalina del suero. 15 referencias.

BRASIL

Alimentação da Criança Sadia e doente.—P. de Almeida E. (Hospital Estadual Jesus, Estado da Guanabara, Rio de Janeiro, Brasil). *Rev. Méd. Est. Guanab.* 40 (2): 88-105, 1973.

A alimentação bem feita, em todos os sentidos, é algo da maior importância para a criança. Para que a alimentação produza estado de nutrição correcto deve ser suficiente, completa, harmónica e adequada. 8 referências.

Esclarecimento da população infantil sobre doenças crónicas.—T. Zagury e L. Zagury. (Universidade do Estado da Guanabara, Rio de Janeiro, Brasil). *Rev. Méd. Est. Guanab.* 40(2): 83-87, 1973.

A Educação Sanitária, como parte fundamental da Medicina Preventiva, vem, cada vez mais, em nossos dias, desenvolvendo-se e afirmando-se. Baseados nisso, julgamos os AA. interessante investigar até que ponto os professores têm conhecimento de certas doenças. 5 referências.

Curva de Hemoglobina em um grupo de gestantes normais.—P. A. M. de Almeida, Cyro Ciari, J. L. F. Santos, A. A. F. de Siqueira. (Higiene Materna do Departamento de Prática de Saúde Pública da USP, S. Paulo). Rev. Saúde Públ., (S. Paulo), 7: 273-282, 1973.

Através das dosagens de hemoglobina realizadas em várias épocas da gravidez, em 701 gestantes sem suplementação da ferro escolhidas por amostragem casual simples de um universo de 7050 no período de 1947 a 1969, foi construída uma curva com as taxas médias de hemoglobina, que evidenciou uma queda que atinge o máximo por volta do 7º mes de gravidez e elevando-se a partir desta época. A partir dela foi construída uma curva operacional e discutida a sua importância no diagnóstico e conducta frente a anemia na gravidez. 27 referências.

Alguns aspectos da mortalidade de crianças em osasco, S. P., Brasil.—Cyro Ciari; A. A. F. de Siqueira; P. A. M. de Almeida; A. Arnoni. (Higiene Materna do Departamento de Prática de Saúde Pública da Faculdade de Saúde Pública da USP, São Paulo). Rev. Saúde Públ., (S. Paulo), 7: 199-206, 1973.

Foi estudada a mortalidade de menores de um ano do município de Osasco, no período de 1967 a 1971, utilizando-se a mortalidade proporcional por idade, bem como os coeficientes de mortalidade infantil e coeficientes específicos de mortalidade para menores de um dia, crianças de um a 6 dias e de 7 a 27 dias. Com os resultados obtidos pretende-se caracterizar o município de Osasco como uma área não desenvolvida, quanto a este aspecto na qual está ocorrendo uma piora das condições de saúde, da assistência à infância e à maternidade, bem como do saneamento do meio. 4 referências.

ECUADOR

Desnutrición proteico-calórica. — Rafael Enderica Vélez. (Depar-

tamento de Estadística y Adiestramiento, Instituto Nacional de Higiene "Leopoldo Isquieta Pérez, Guayaquil, Ecuador). Rev. Ecuat. Hig. Méd. Trop., 28: 47-52, 1971.

En esta discusión general se estudia la desnutrición en niños, sus características, sus factores agravantes y sus consecuencias con respecto a la mortalidad, morbilidad y secuelas.

Se menciona que la desnutrición es un problema intersectorial y por lo tanto su solución es, interdisciplinaria. Esto interpreta el concepto de una buena alimentación de la comunidad, lo cual es sinónimo de desarrollo económico y social; ya que es resultante de acciones de agronomía, veterinaria, pesca, educación, economía, industria, etc. De allí la necesidad de una política alimentaria y nutricional del país.

Los programas de alimentación a trabajadores deben ser estimulados cuando existen o procurar crearlos; además deben ser evaluados por distintos indicadores, tanto en la parte administrativa, como en su eficacia o aceptación y repercusión en el bienestar físico, mental y social. 8 referencias.

COLOMBIA

Aprovechamiento del frijol carauta partido en alimentación humana.—Félix Moncada R. (Instituto de Investigaciones Tecnológicas (Bogotá). Rev. ITT, 87: 21-33, 1974.

Se realizó una investigación para determinar la factibilidad técnica, características y usos de una harina blanca obtenida a partir del frijol carauta partido.

En los procesos se introdujeron varios pasos a manera de control para un alto nivel de calidad en los productos derivados, tales como la limpieza y selección de los granos, para eliminar las materias extrañas y los granos inmaduros o averiados.

En el curso del presente trabajo se contempló la alternativa de obtener

granos compactados, reconstituidos o simulados. Estos granos reconstituidos pueden tener mayor aceptación comercial que las mismas harinas del frijol caraota. 8 referencias.

Clasificación neumática de harinas y métodos para medida de tamaño de partículas.—Marco F. Bocanegra R. (Instituto de Investigaciones Tecnológicas, Bogotá). Rev. ITT, 87: 35-51, 1974.

El presente artículo versa sobre los conceptos básicos y los principales métodos de medida de tamaño de partículas usados actualmente.

En este caso se ha empleado la clasificación neumática con el fin de obtener por vía seca, harinas de calidad que puedan tener diversas aplicaciones en la alimentación humana.

En este tipo de trabajo es de gran importancia conocer la distribución y medida de tamaño de las partículas para poder establecer las relaciones que existen entre la composición de las fracciones y los desplazamientos que se producen con cada uno de los diámetros de corte utilizados.

Se presentan los resultados obtenidos en los ensayos de molienda fina y clasificación neumática con harinas de trigo nacional Zipa y Napo, empleando metodologías similares a las usadas en otros centros de investigación en Norteamérica.

El aumento de la finura de la harina mejoró los rendimientos obtenidos y los desplazamientos en la proteína y demás componentes obtenidos en cada caso. 37 referencias.

MEXICO

Diabetes mellitus y lípidos sanguíneos en una población rural del Estado de México.—Efraín Fernández, B. Wong, R. Lisker, O. Lozano y J. Rull. (Departa-

mento de Genética, Instituto Nacional de la Nutrición, México, D. F.). Rev. Invest. Clín. (México), 26: 19-28, 1974.

Se estudió la prevalencia de diabetes mellitus en 129 individuos de ambos sexos, residentes en una comunidad rural cercana a la ciudad de México. La muestra incluyó alrededor de 20 sujetos de cada una de las décadas 2ª a 7ª y el criterio para el diagnóstico fue el resultado de la glucosa sanguínea 2 horas después de una carga oral de 100 g. de glucosa.

Todos los individuos con diabetes eran del sexo femenino y entre los 30 y 60 años de edad, siendo su promedio de embarazos similar al del resto de las mujeres estudiadas. Se midió además los niveles de triglicéridos, colesterol y electroforesis de lipoproteínas en la mayor parte de los sujetos, encontrando como hecho interesante que los triglicéridos y las prebetalipoproteínas estaban aumentadas, en todas las décadas, en el grupo estudiado en comparación con lo que ocurre en el D.F. 13 referencias.

Tiroxina libre urinaria.—Edmée Pérez-Vega, E. Aguilar-Parada, A. Kato-Kato y A. Ibarra, (Laboratorio de Hormonas y Servicio de Endocrinología, Hospital de Oncología, Centro Médico Nacional, México). Arch. Invest. Méd. (México) 4: 207-214, 1973.

Se presenta un método sencillo para la determinación de tiroxina libre (T-4) urinaria. Se proporcionan las cifras encontradas en individuos normales, hipertiroideos, hipotiroideos y en embarazadas. Existen variaciones en estos patrones, cuando se administran estrógenos y en pacientes sometidos a ooforectomía. La medición de T-4 tiene su mayor utilidad en el caso de alteraciones de las proteínas plasmáticas, como sucede con la administración de estrógenos y durante el embarazo. 6 referencias.

LIBROS NUEVOS

New Protein Foods.—Vol. 1 A - Technology. Aaron M. Altschul, editor Academic Press, Inc. New York and London, 511 pag., 1974, \$ 32.

El primer volumen de una serie, dedicada a las fuentes de proteínas alimenticias comprende 12 contribuciones, escritos por diferentes autores. Después de un capítulo introductorio del editor sobre problemas nutricionales en general, se tratan aspectos de la fortificación de cereales y sus derivados con aminoácidos de leguminosas, carnes, aves, sustitutos de carnes, nuevas tecnologías en el Japón y aspectos reglamentarios de nuevos productos proteicos. Con pocas excepciones los autores presentan modernas revisiones de la literatura más bien que detalladas descripciones de procesos tecnológicos. El término "Tecnología" se interpreta en esta obra con amplitud, incluyendo aspectos de química, nutrición, valor alimenticio, aceptabilidad, etc., lo que dá a este volumen un interés especial para los nutrólogos.

El problema de todo científico y técnico, es la inmensa serie de publicaciones que salen todos los días y no les permiten seguir adecuadamente con los adelantos en campos que no sean de su específica especialidad. Hay que agradecer, por lo tanto, que editores y revisores de estas y otras publicaciones dediquen el tiempo a este tipo de obras que permite la familiarización con la literatura correspondiente sin un gran esfuerzo.

W. G. J.

Morinda: and economic analysis of malnutrition among young children in rural India.—F. James Levinson. Cornell/MIT International Nutrition Policy Series, Cambridge, Mass. 1974, 98 pag.

Este modesto volumen es la presentación de los resultados y la interpretación de una encuesta nutricional, socioeconó-

mica de salud y de hábitos alimentarios en 523 niños de 6 a 24 meses de edad de 17 pueblos rurales con una población total de aproximadamente 13.000 personas, pertenecientes a 3 castas de una región rural de la India. La encuesta se efectuó a base de visitas personales a las madres. Los resultados se transformaron en índices numéricos, los cuales se analizaron por el método de regresión múltiple. La obra representa un gran esfuerzo tanto en la recopilación de los datos como en su interpretación, mediante la cual se trató de identificar los factores que más influyen en el estado de salud de los niños estudiados, con la finalidad de servir base para la planificación nacional de programas para mejorar la situación detectada. Puede servir de modelo para futuros trabajos de esta índole en otras partes del mundo, inclusive en Latinoamérica.

W. G. J.

OTRAS PUBLICACIONES RECIBIDAS

Nutrition, Development and Social Behavior. Proceeding of the Conference on the Assessment of Tests of Behavior from Studies of Nutrition in the Western Hemisphere. Ed. David J. Kalen, National Institutes of Health, DHEW Publ. N° 73-242, Washington, 1973, 386 pag., \$ 2.60.

Eliminación de las Enfermedades Carenciales. W. R. Aykroyd, Estudio Básico N° 24, Organización Mundial de la Salud, Ginebra, 1970, 111 pág., \$ 3.00.

Residuos de Plaguicidas en los Alimentos. Informe de la Reunión conjunta FAO/OMS de 1972. Organización Mundial de la Salud. Servicio de Informes Técnicos, N° 525, Ginebra 1973, 65 pág. Er. s. 4.

Nutrition, Behavior and Change. Helen H. Gift, Majorie B. Washborn and Gail G. Harrison. Prentice-Hall, Inc. Englewood Cliffs, N.J., U.S.A., 392 pag., 1972.

Chemical Senses and Flavor. Editores: E. P. Koster y H. R. Moskowitz, D. Reidel Publishing Comp. Dordrecht, Holland, P. O. Box 17. Suscripción D fl. 152.50, para personas privadas D fl. 62.50.

Una revista dedicada a los sentidos químicos y a la evaluación sensorial de las propiedades gustativas, olfatorias, táctiles y visuales de materias comestibles.

NOTAS

Un curso Internacional en Ciencias de los Alimentos y Nutrición se celebrará en Wageningen, Holanda, entre Enero y Junio de 1975; en idioma inglés y en Ghent, Bélgica, en francés, durante el mismo período en 1976.

Dirección: Molenstraat 27,
Den Haag
Holanda.

5th BIENNIAL SYMPOSIUM OF BIOCHEMISTRY AND NUTRITION
(multidisciplinary with emphasis on new sources of food) will be held in
Shiraz, Iran, from May 5 - 7, 1975.

Abstracts must be post-marked before the deadline of January 1, 1975.

Information: B. Emmanuel, Ph.D.
School of Veterinary Medicine,
Pahlavi University,
Shiraz,
Iran.

1er. CONGRESO LATINOAMERICANO DE PATOLOGIA CLINICA
VII REUNION NACIONAL DE PATOLOGIA CLINICA
27 a 31 de Octubre de 1974

Sede: Hotel Plaza del Sol.
Francisco Frejes, 237,
Guadalajara, Jalisco,
México.

BECAS

The Virginia Polytechnic Institute and State University in Blacksburg ofrece dos becas de Post-grado, para latinoamericanos interesados en hacer el Ph.D. en el Departamento de Biochemistry and Nutrition.

Información: Prof. Bruce M. Anderson,
Head of the Department of Biochemistry and Nutrition,
College of Agriculture,
Blacksburg, Va 24061,
U. S. A.

CONFERENCIA EN EL INCAP

Gran interés ha despertado la Conferencia Internacional sobre "Nutrición y Desarrollo Agrícola y Económico en los Trópicos" que se celebrará en el Instituto de Nutrición de Centro América y Panamá (INCAP) del 2 al 6 de diciembre del corriente año. Esta Conferencia será una continuación de los "Latin American Symposia", y ha sido programada como el Principal evento científico conmemorativo del XXV aniversario de la fundación del INCAP.

Después de un breve análisis de la situación nutricional y alimentaria en las regiones tropicales, se discutirán los factores de orden tecnológico y ecológico que limitan la producción de alimentos en los trópicos. Se analizarán seguidamente los problemas de conservación, procesamiento y distribución de alimentos, así como aquéllos de naturaleza social y económica que se enfrenta en cuanto a la distribución y el consumo de alimentos.

Luego se discutirán las acciones necesarias, en términos de soluciones inmediatas, a partir de los conocimientos existentes, para luego trazar normas para la utilización de la ciencia y la tecnología, orientadas al logro de soluciones a largo plazo y de carácter permanente.

La Conferencia será de alto nivel, ya que se espera la participación de alrededor de 80 expertos de renombre internacional, como ponentes o comentaristas.

Por este medio el INCAP se complace en invitar a todas las personas interesadas a que asistan a esta Conferencia, rogándoles dirigirse al Instituto a la mayor brevedad posible (Apartado Postal 1188, Guatemala, Guatemala, C. A.) para su inscripción. Les ruega, asimismo, indicar si requieren ayuda en lo referente a reservaciones de hotel. Se hace esta advertencia en vista de la crítica situación de disponibilidad de alojamiento en la ciudad de Guatemala, por lo que toda reservación deberá hacerse cuanto antes.

El INCAP espera que esta invitación sea acogida con beneplácito por todos sus amigos y colaboradores, así como por aquellas personas interesadas en el desarrollo de nuestra región.

SERIE DE BIBLIOGRAFIAS SOBRE NUTRICION PREPARADAS POR LA BIBLIOTECA REGIONAL DE MEDICINA (BIREME)

Los interesados en obtener algunos de los artículos mencionados en estas bibliografías, deberán solicitarlos primero en la Biblioteca de su institución y a través de ella por los servicios de préstamos interbibliotecarios a otras bibliotecas de la región o país. En caso de no encontrarse allí, por el mismo conducto, podrán obtenerse en BIREME (Caixa Postal 20381, Vila Clementino, Sao Paulo, Brasil).

INTERPRETACION DE LOS TERMINOS DE LAS BIBLIOGRAFIAS DEL SISTEMA MEDLINE

AU - Autor	ED - Fecha de entrada al Sistema
TI - Título del artículo	MH - Encabezamiento por materia
SO - Revista	JC - Código del Sistema
LA - Idioma	CI - " "

MALNUTRITION AND BRAIN DAMAGE

AU - HERSCHKOWITZ N., ROSSI E.
TI - (EFFECT OF MALNUTRITION ON THE BRAIN DEVELOPMENT)
SO - HELV PAEDIATR ACTA 30 SUPPL 14 5, 1973.
LA - GERMAN, FOREIGN.
ED - 730810.
MH - BRAIN/METABOLISM, *BRAIN/GROWTH & DEVELOPMENT, BRAIN CHEMISTRY.
MH - FEMALE, GESTATIONAL AGE, HUMAN HYPERKALEMIA/COMPLICATIONS.
MH - HYPOKALEMIA/COMPLICATIONS, INFANT, NEWBORN.
MH - *NUTRITION DISORDERS/COMPLICATIONS, PREGNANCY.
JC - G59.
CI - 0018-022X 30 14 73.

TI - FOOD FOR THINKING.
SO - BR MED J 1 126-7 20 JAN 73.
LA - ENGLISH.
ED - 730724.
MH - BRAIN/GROWTH & DEVELOPMENT, CHILD, CHILD, PRESCHOOL, HUMAN, INFANT.
MH - INFANT, NEWBORN, *INFANT NUTRITION DISORDERS/COMPLICATIONS
MH - INTELLIGENCE TESTS, *MENTAL RETARDATION/ETIOLOGY
JC - B4W, AIM.
CI - 0007-1447 1 126 73.

AU - MANOCHA, SL.
TI - MALNUTRITION-ITS IMPACT ON PRENATAL AND POSTNATAL LIFE OF THE BABY.
SO - J REPROD MED 10 41-3 FEB 73.
LA - ENGLISH.
ED - 730608.
MH - BRAIN/GROWTH & DEVELOPMENT, CELL DIVISION.
MH - COGNITION DISORDERS/ETIOLOGY, CULTURAL DEPRIVATION, CULTURE.
MH - ENVIRONMENT, FEMALE, *FETUS/GROWTH & DEVELOPMENT, HEALTH EDUCATION.
MH - HUMAN, *INFANT, NEWBORN, INFANT NUTRITION DISORDERS/COMPLICATIONS.
MH - INTELLIGENCE, *MATERNAL-FETAL EXCHANGE.
MH - *NUTRITION DISORDERS/COMPLICATIONS, PREGNANCY.
MH - *PREGNANCY COMPLICATIONS.
JC - JWT.

- AU - CHASE, HP.
TI - THE EFFECTS OF INTRAUTERINE AND POSTNATAL UNDERNUTRITION ON
NORMAL BRAIN DEVELOPMENT.
SO - ANN NY ACAD SCI 205 231-44 28 FEB. 73.
LA - ENGLISH.
ED - 730525.
MH - ANIMAL EXPERIMENTS, ANIMALS, NEWBORN, BRAIN/METABOLISM.
MH - *BRAIN/GROWTH & DEVELOPMENT, BRAIN STEM/METABOLISM.
MH - CEREBELLUM/METABOLISM, CEREBRAL CORTEX/METABOLISM.
MH - CEREBROSIDES/METABOLISM, CHILD DEVELOPMENT, CHOLESTEROL/
METABOLISM.
MH - DNA/METABOLISM, FEMALE, *FETAL DISEASES/COMPLICATIONS.
MH - GANGLIOSIDES/METABOLISM, GUINEA PIGS, HUMAN, INFANT, NEWBORN.
MH - INFANT NUTRITION DISORDERS/COMPLICATIONS, INTELLIGENCE.
MH - MENTAL RETARDATION/ETIOLOGY, MYELIN SHEATH.
MH - *NUTRITION DISORDERS/COMPLICATIONS, ORGAN WEIGTH.
MH - PHOSPHOLIPIDS/METABOLISM, PREGNANCY, RATS, REVIEW.
MH - SULFATIDES/METABOLISM.
JC - 5NM.
CI - 0077-8923 205 231 73.
- AU - WATERLOW, JC.
TI - NUTRITION AND THE DEVELOPING BRAIN.
SO - LANCET 1 425-6 24 FEB. 73.
LA - ENGLISH.
ED - 730405.
MH - *BRAIN/GROWT & DEVELOPMENT, CHILD, PRESCHOOL, DEVELOPING
COUNTRIES.
MH - HUMAN, INFANT, INFANT, NEWBORN.
MH - *INFANT NUTRITION DISORDERS/COMPLICATIONS, NUTRITIONAL REQUI-
REMENTS.
MH - PREGNANCY.
JC - LOS, AIM.
CI - 0023-7507 1 425 73.
- AU - WINICK, M.
TI - RELATION OF NUTRITION TO PHYSICAL AND MENTAL DEVELOPMENT.
SO - BIBL NUTR DIETA 18 114-22 1973.
LA - ENGLISH.
ED - 730302.
MH - AGE FACTORS, ANIMAL EXPERIMENTS, BRAIN/METABOLISM, CELL DI-
VISION.
MH - CENTRAL NERVOUS SYSTEM/METABOLISM.
MH - *CENTRAL NERVOUS SYSTEM/GROWTH & DEVELOPMENT.
MH - CENTRAL NERVOUS SYSTEM DISEASES/ETIOLOGY, CEPHALOMETRY, CHILD
MH - CHILD DEVELOPMENT, *CHILD NUTRITION, CHILD, PRESCHOOL.
MH - DEVELOPING COUNTRIES, DNA/METABOLISM, FEMALE, GROWTH, HUMAN,
INFANT.
MH - INFANT, NEWBORN, *INFANT NUTRITION.
MH - INFANT NUTRITION DISORDERS/COMPLICATIONS.
MH - MENTAL RETARDATION/ETIOLOGY, NUTRITION DISORDERS/COMPLICA-
TIONS.
MH - PREGNANCY, REVIEW, RNA/METABOLISM.
JC - 9UO.
CI - 0067-8198 18 114 73.
- AU - VAHLQUIST, B.
TI - EARLY MALNUTRITION AND BRAIN DEVELOPMENT.
SO - ACTA PAEDIATR ACAD SCI HUNG 13 309-22 1972.
LA - ENGLISH.
ED - 730924.

- MH - *BRAIN/GROWTH & DEVELOPMENT, CEPHALOMETRY.
MH - CEREBRAL VENTRICLES/GROWTH & DEVELOPMENT, CHILD, PRESCHOOL.
MH - DIET THERAPY, ECHOENCEPHALOGRAPHY, ETHIOPIA, FEMALE.
MH - GROWTH DISORDERS/ETIOLOGY, HUMAN, INFANT.
MH - *INFANT NUTRITION DISORDERS/COMPLICATIONS, INTELLIGENCE TESTS.
MH - KWASHIORKOR/PHYSIOPATHOLOGY, KWASHIORKOR/THERAPY.
MH - *KWASHIORKOR/COMPLICATIONS, MALE, MEDIAN NERVE/PHYSIOPATHOLOGY.
MH - NEURAL CONDUCTION, NUTRITION DISORDERS/DIAGNOSIS.
MH - PERONEAL NERVE/PHYSIOPATHOLOGY.
MH - PROTEIN CALORIE MALNUTRITION/COMPLICATIONS.
MH - PROTEIN-CALORIE MALNUTRITION/PHYSIOPATHOLOGY.
MH - PROTEIN-CALORIE MALNUTRITION/THERAPY, TRANSILLUMINATION.
MH - ULNAR NERVE/PHYSIOPATHOLOGY.
JC - 1JQ.
CI - 0001-6527 13 309 72.
- AU - OSUNTOKUN, BO.
TI - THE EFFECTS OF MALNUTRITION OF THE DEVELOPMENT OF COGNITIVE FUNCTIONS OF THE NERVOUS SYSTEM IN CHILDHOOD.
SO - TROP GEOGR MED 24 311-26 DEC 72.
LA - ENGLISH.
ED - 730321.
MH - AGE FACTORS, ANIMAL EXPERIMENTS; BRAIN/GROWTH & DEVELOPMENT.
MH - *BRAIN DISEASES/ETIOLOGY, CENTRAL NERVOUS SYSTEM DISEASES/ETIOLOGY.
MH - CHILD, CHILD, PRESCHOOL, COGNITION DISORDERS/THERAPY.
MH - *COGNITION DISORDERS/ETIOLOGY, DIETARY PROTEINS/THERAPEUTIC USE
MH - HUMAN, INFANT, INFANT, NEWBORN, INTELLIGENCE TESTS, LACTATION.
MH - MYELIN SHEATH, *NUTRITION DISORDERS/COMPLICATIONS, PREGNANCY.
MH - PROTEIN-CALORIE MALNUTRITION/COMPLICATIONS.
MH - PROTEIN-CALORIE MALNUTRITION/PHYSIOPATHOLOGY.
MH - PROTEIN-CALORIE MALNUTRITION/THERAPY, PSYCHOMOTOR DISORDERS/ETIOLOGY.
MH - REVIEW.
JC - WGJ.
CI - 0041-3232 24 311 72.
- TI - NUTRITION AND THE DEVELOPING BRAIN.
SO - LANCET 2 1349-50 23 DEC 72.
LA - ENGLISH.
ED - 730208.
MH - ANIMAL EXPERIMENTS, BIRTH WEIGHT, BRAIN/DRUG EFFECTS.
MH - *BRAIN/GROWTH & DEVELOPMENT, BREAST FEEDING, CATTLE.
MH - CEREBRAL VENTRICLES, GESTATIONAL AGE, GROWTH/DRUG EFFECTS, HUMAN.
MH - INFANT, NEWBORN, KWASHIORKOR/METABOLISM.
MH - LIPIDS/ADMINISTRATION & DOSAGE, LIPIDS/BIOSYNTHESIS.
MH - *NUTRITION DISORDERS/COMPLICATIONS, ORGAN WEIGHT, PREGNANCY, RATS.
JC - LOS, AIM.
CI - 0023-7507 2 1349 72.
- AU - RAMSEY, RB., NICHOLAS, HJ.
TI - BRAIN LIPIDS.
SO - ADV LIPID RES 10 143-232 1972.
LA - ENGLISH.
ED - 730208.
MH - ANIMAL EXPERIMENTS, BRAIN/ENZYMOLOGY, BRAIN/GROWTH & DEVELOPMENT.
MH - *BRAIN/METABOLISM, BRAIN CHEMISTRY, BRAIN DISEASES/METABOLISM.

- MH - CHOLESTEROL/METABOLISM, DOGS, FATTY ACIDS/ANALYSIS.
MH - FATTY ACIDS/METABOLISM, GLYCERIDES/METABOLISM.
MH - GLYCOLIPIDS/METABOLISM, GUINEA PIGS, HUMAN, ISOPROTERENOL/
METABOLISM.
MH - LIPIDS/ANALYSIS, *LIPIDS/METABOLISM, LIPOPROTEINS/METABOLISM.
MH - METABOLIC DISEASES/METABOLISM, MYELIN SHEATH/ANALYSIS.
MH - NUTRITION DISORDERS/COMPLICATIONS, PHOSPHOLIPIDS/METABOLISM,
RABBITS.
MH - RATS, REVIEW, SPHINGOLIPIDS/METABOLISM, STEROLS/METABOLISM.
JC - 2NL.
CI - 0065-2849 10 143 72.
- AU - BESSMAN, SP.
TI - GENETIC FAILURE OF FETAL AMINO ACID JUSTIFICATION A COMMON BA-
SIS FOR MANY FORMS OF METABOLIC, NUTRITIONAL, AND NONSPECIFIC
MENTAL RETARDATION.
SO - J PEDIATR 81 834-42 OCT 72.
LA - ENGLISH.
ED - 721125.
MH - AMINO ACID METABOLISM, INBORN ERRORS/COMPLICATIONS.
MH - AMINO ACIDS/BIOSYNTHESIS, AMINO ACIDS/BLOOD, *AMINO ACIDS/
METABOLISM.
MH - BRAIN/METABOLISM, *BRAIN/GROWTH & DEVELOPMENT, DEVELOPING
COUNTRIES.
MH - *DIETARY PROTEINS, FEMALE, *FETUS/METABOLISM, HETEROZYGOTE
MH - HOMOZYGOTE, HUMAN, INFANT, NEWBORN, MATERNAL-FETAL EXCHANGE
MH - *MENTAL RETARDATION/FAMILIAL & GENETIC.
MH - METABOLISM, INBORN ERRORS/FAMILIAL & GENETIC.
MH - *METABOLISM, INBORN ERRORS/COMPLICATIONS.
MH - NUTRITION DISORDERS/COMPLICATIONS, PHENOTYPE.
MH - PHENYLALANINE HYDROXYLASE/PHYSIOLOGY, PHENYLKETONURIA, PREG-
NANCY.
MH - *PROTEINS/BIOSYNTHESIS, TYROSINE/BIOSYNTHESIS.
JC - JLZ, AIM.
CI - 0022-3476 81 834 72.
- AU - BRASEL, JA., WINICK, M.
TI - MATERNAL NUTRITION AND PRENATAL GROWTH. EXPERIMENTAL STUDIES
OF EFFECTS OF MATERNAL UNDERNUTRITION ON FETAL AND PLACENTAL
GROWTH.
SO - ARCH DIS CHILD 47 479-85 AUG 72.
LA - ENGLISH.
ED - 720921.
MH - ANIMAL EXPERIMENTS, BIRTH WEIGHT, BRAIN/CYTOLOGY, BRAIN/
METABOLISM.
MH - DNA/ANALYSIS, DNA/METABOLISM, DNA NUCLEOTIDYL- TRANSFERASES,
FEMALE.
MH - FETUS/CYTOLOGY, *FETUS/GROWTH & DEVELOPMENT, HUMAN, INFANT,
NEWBORN.
MH - INFANT NUTRITION DISORDERS/METABOLISM, KWASHIORKOR/
METABOLISM.
MH - LIVER/ENZYMOLGY, *MATERNAL-FETAL EXCHANGE.
MH - *NUTRITION DISORDERS/COMPLICATIONS, PLACENTA/ANALYSIS.
MH - PLACENTA/GROWTH & DEVELOPMENT, PREGNANCY, *PREGNANCY COM-
PLICATIONS.
MH - RATS, REVIEW, THYMIDINE/METABOLISM.
JC - 6XG.
CI - 0003-9888 47 479 72.
- AU - BIRCH, HG.
TI - MALNUTRITION, LEARNING, AND INTELLIGENCE.
SO - AM J PUBLIC HEALTH 62 773-84 JUN 72.

- LA - ENGLISH.
ED - 720906.
MH - ADULT, BIRTH WEIGHT, BODY HEIGHT, BODY WEIGHT.
MH - BRAIN/GROWTH & DEVELOPMENT, CHILD, CHILD DEVELOPMENT.
MH - CHILD, PRESCHOOL, CULTURAL DEPRIVATION, DEVELOPING COUNTRIES, DIET.
MH - EPIDEMIOLOGIC METHODS, ETHNIC GROUPS, FEMALE, HUMAN, INFANT.
MH - INFANT, NEWBORN, INFANT NUTRITION DISORDERS/COMPLICATIONS.
MH - *INTELLIGENCE, *LEARNING, MALE, *NUTRITION DISORDERS/COMPLICATIONS.
MH - PREGNANCY, REVIEW, SOCIOECONOMIC FACTORS.
JC - 3XW, AIM.
CI - 0090-0036 62 773 72.
- AU - DI BENEDETTA C, GIOFFI LA.
TI - EARLY MALNUTRITION, BRAIN GLYCOPROTEINS AND BEHAVIOR IN RATS.
SO - BIBL NUTR DIETA 17 69-82 1972.
LA - ENGLISH.
ED - 720602.
MH - ANIMAL EXPERIMENTS, ANIMALS, NEWBORN, AVOIDANCE LEARNING.
MH - BEHAVIOR, ANIMAL, BODY WEIGHT, BRAIN/METABOLISM.
MH - *BRAIN/GROWTH & DEVELOPMENT, BRAIN DAMAGE, CHRONIC/METABOLISM.
MH - *BRAIN DAMAGE, CHRONIC/ETIOLOGY, DISEASE MODELS, ANIMAL
MH - EXPLORATORY BEHAVIOR, FEMALE, GANGLIOSIDES/METABOLISM.
MH - GLYCOPROTEINS/METABOLISM, NUTRITION DISORDERS/METABOLISM.
MH - *NUTRITION DISORDERS/COMPLICATIONS, ORGAN WEIGHT, RATS.
JC - 9U0.
CI - 0067-8198 17 69 72.
- AU - DOBBING, J.
TI - UNDERNUTRITION AND THE DEVELOPING BRAIN. THE RELEVANCE OF ANIMAL MODELS TO THE HUMAN PROBLEM.
SO - BIBL NUTR DIETA 17 35-46 1972.
LA - ENGLISH.
ED - 720602.
MH - ANIMAL EXPERIMENTS, *BRAIN/GROWTH & DEVELOPMENT.
MH - *BRAIN DAMAGE, CHRONIC/ETIOLOGY, BRAIN STEM/GROWTH & DEVELOPMENT.
MH - CHILD, CHILD DEVELOPMENT, CHOLESTEROL, *DISEASE MODELS, ANIMAL, DNA.
MH - HUMAN, MENTAL RETARDATION/ETIOLOGY, MYELIN SHEATH.
MH - *NUTRITION DISORDERS/COMPLICATIONS, RATS.
JC - 9U0.
CI - 0067-8198 17 35 72.
- AU - BARNES, RH.
TI - INTRODUCTORY REMARKS. POINTS OF CONCERN WITH CURRENT INTERPRETATIONS OF THE EFFECTS OF EARLY MALNUTRITION ON MENTAL DEVELOPMENT.
SO - BIBL NUTR DIETA 17 1-4 1972.
LA - ENGLISH.
ED - 720602.
MH - ANIMAL EXPERIMENTS, *BRAIN/GROWTH & DEVELOPMENT, CHILD.
MH - *CHILD DEVELOPMENT, ENVIRONMENT, HUMAN.
MH - *INFANT NUTRITION DISORDERS/COMPLICATIONS.
MH - *MENTAL RETARDATION/ETIOLOGY.
JC - 9U0.
CI - 0067-8198 17 1 72.
- AU - DOBBING, J., SANDS, J.
TI - VULNERABILITY OF DEVELOPING BRAIN. IX. THE EFFECT OF NUTRITIONAL GROWTH RETARDATION ON THE TIMING OF THE BRAIN GROWTH-

- SPURT.
SO - BIOL NEONATE 19 363-78 1971.
LA - ENGLISH.
ED - 720729.
MH - AGING, ANIMAL EXPERIMENTS, BODY HEIGHT, BODY WEIGHT, BRAIN.
MH - BRAIN/METABOLISM, *BRAIN/GROWTH & DEVELOPMENT, BRAIN CHEMISTRY.
MH - CHOLESTEROL/ANALYSIS, DNA/ANALYSIS, FEMALE.
MH - FETUS/GROWTH & DEVELOPMENT, GESTATIONAL AGE.
MH - *GROWTH DISORDERS/ETIOLOGY, MALE MICROCEPHALY/ETIOLOGY.
MH - *NUTRITION DISORDERS/COMPLICATIONS, ORGAN WEIGHT, PREGNANCY, RATS.
MH - RATS, INBRED STRAINS, TIME FACTORS, WATER/ANALYSIS.
JC - A3P.
CI - 0006-3126 19 363 71.
- AU - EITINGER, L.
TI - ORGANIC AND PSYCHOSOMATIC AFTER EFFECTS OF CONCENTRATION CAMP IMPRISONMENT.
SO - INT PSYCHIATRY CLIN 8 205-15 1971.
LA - ENGLISH.
ED - 720714.
MH - ADULT, AGED, ANXIETY, BRAIN DAMAGE, CHRONIC/DIAGNOSIS.
MH - *BRAIN DAMAGE, CHRONIC/ETIOLOGY, DEPRESSION/ETIOLOGY, DREAMS, GUILT..
MH - HEAD INJURIES/COMPLICATIONS, HUMAN, IMPOTENCE/ETIOLOGY, MALE.
MH - MIDDLE AGE, NORWAY, NUTRITION DISORDERS/COMPLICATIONS.
MH - PERSONALITY DISORDERS/ETIOLOGY, *PRISONS, PSYCHOANALYTIC THEORY.
MH - PSYCHOLOGICAL TESTS, *PSYCHOPHYSIOLOGIC DISORDERS/ETIOLOGY
MH - *STRESS/COMPLICATIONS. *WAR CRIMES.
JC - GU1.
CI - 0020-8426 8 205 71.
- AU - EVANS DE, MOODIE AD, HANSEN JD.
TI - KWASHIORKOR AND INTELLECTUAL DEVELOPMENT.
SO - S AFR MED J 45 1413-26 25 DEC 71.
LA - ENGLISH.
ED - 720509.
MH - ADOLESCENCE, AGE FACTORS, ANIMAL EXPERIMENTS, BIRTH ORDER.
MH - BODY HEIGHT, BODY WEIGHT, BRAIN/GROWTH & DEVELOPMENT.
MH - BRAIN DAMAGE, CHRONIC/ETIOLOGY.
MH - CENTRAL NERVOUS SYSTEM/PHYSIOPATHOLOGY, CHILD, CHILD, PRESCHOOL.
MH - CRANIOMETRY, ELECTROENCEPHALOGRAPHY, EMOTIONS, ENVIRONMENT, FEMALE.
MH - FOLLOW-UP STUDIES, HUMAN, INFANT, *INTELLIGENCE, INTELLIGENCE TESTS.
MH - *KWASHIORKOR/COMPLICATIONS, MALE, MATERNAL DEPRIVATION, RATS.
MH - SAMPLING STUDIES, SOCIOECONOMIC FACTORS, SOUTH AFRICA, TIME FACTORS.
JC - U4R.
CI - 0038-2469 45 1413 71.
- AU - FRISCH, RE.
TI - DOES MALNUTRITION CAUSE PERMANENT MENTAL RETARDATION IN HUMAN BEINGS.
SO - PSYCHIATR NEUROL NEUROCHIR 74 463-79 NOV-DEC 71.
LA - ENGLISH.
ED - 720223.
MH - ACUTE DISEASE, BIRTH RATE, BRAIN/GROWTH & DEVELOPMENT, CHILD.

- MH - CHILD, PRESCHOOL, CHRONIC DISEASE, DIET.
MH - DIET THERAPY/ADVERSE EFFECTS, HEAD/GROWTH & DEVELOPMENT, HUMAN.
MH - HYPOGLYCEMIA/COMPLICATIONS, HYPOGLYCEMIA/ETIOLOGY, INFANT.
MH - INFANT MORTALITY, INFANT, NEWBORN.
MH - *INFANT NUTRITION DISORDERS/COMPLICATIONS, KWASHIORKOR/COMPLICATIONS.
MH - MATERNAL DEPRIVATION, *MENTAL RETARDATION/ETIOLOGY.
MH - MOTHER-CHILD RELATIONS, NUTRITION, *PLACENTA, PREGNANCY.
MH - PREGNANCY COMPLICATIONS, PRENATAL INFLUENCES, REVIEW, WEANING.
JC - QBC.
CI - 0033-2666 74 463 71.
- AU - NELIGAN, GA.
TI - THE EFFECTS OF INTRAUTERINE MALNUTRITION UPON LATER DEVELOPMENT IN HUMANS.
SO - PSYCHIATR NEUROL NEUROCHIR 74 453-61 NOV-DEC 71.
LA - ENGLISH.
ED - 720131.
MH - *BIRTH WEIGHT, BRAIN/GROWTH & DEVELOPMENT, CHILD.
MH - CHILD BEHAVIOR DISORDERS/ETIOLOGY, *CHILD DEVELOPMENT.
MH - CHILD, PRESCHOOL, EPIDEMIOLOGIC METHODS, FETUS, GESTATIONAL AGE.
MH - GROWTH, HEAD/GROWTH & DEVELOPMENT, HUMAN, INFANT, INFANT, NEWBORN.
MH - INFANT NUTRITION, INFANT NUTRITION DISORDERS/COMPLICATIONS.
MH - INFANT NUTRITION DISORDERS/DIAGNOSIS.
MH - INFANT, PREMATURE, DISEASES/ETIOLOGY, *MENTAL RETARDATION/ETIOLOGY.
MH - NUTRITION, *PLACENTA/METABOLISM, PLACENTA DISORDERS.
MH - PLACENTA DISORDERS/COMPLICATIONS, PREGNANCY, PREGNANCY COMPLICATIONS.
JC - QBC.
CI - 0033-2666 74 453 71.
- AU - DOBBING, J.
TI - UNDERNUTRITION AND THE DEVELOPING BRAIN THE USE OF ANIMAL MODELS TO ELUCIDATE THE HUMAN PROBLEM.
SO - PSYCHIATR NEUROL NEUROCHIR 74 433-42 NOV-DEC 71.
LA - ENGLISH.
ED - 720131.
MH - AGE FACTORS, ANIMAL EXPERIMENTS, BRAIN/METABOLISM.
MH - *BRAIN/GROWTH & DEVELOPMENT, *BRAIN DAMAGE, CHRONIC/ETIOLOGY.
MH - CEREBELLUM/METABOLISM, DISEASE MODELS, ANIMAL, DNA/METABOLISM, DOGS.
MH - FETAL DISEASES/COMPLICATIONS, FETUS, GESTATIONAL AGE, GUINEA PIGS.
MH - HUMAN, INFANT, INFANT, NEWBORN.
MH - *INFANT NUTRITION DISORDERS/COMPLICATIONS, LIPIDS/METABOLISM.
MH - *MENTAL RETARDATION/ETIOLOGY, *NUTRITION DISORDERS/COMPLICATIONS.
MH - ORGAN WEIGHT, *PLACENTA, PLACENTA DISORDERS/COMPLICATIONS, PREGNANCY.
MH - PREGNANCY COMPLICATIONS, RATS, SWINE.
JC - QBC.
CI - 0033-2666 74 433 71.
- AU - PRAAG, HM. VAN
TI - EMOTIONAL AND NUTRITIONAL DEPRIVATION.
SO - PSYCHIATR NEUROL NEUROCHIR 74 419-20 NOV-DEC 71.
LA - ENGLISH.
ED - 720131.

- MH - BRAIN/GROWTH & DEVELOPMENT.
MH - CENTRAL NERVOUS SYSTEM/GROWTH & DEVELOPMENT, CHILD.
MH - *CHILD DEVELOPMENT, CHILD, PRESCHOOL, *EMOTIONS, HUMAN, INFANT.
MH - INFANT, NEWBORN, INFANT NUTRITION DISORDERS/COMPLICATIONS.
MH - INFANT NUTRITION DISORDERS/OCCURRENCE, LEARNING DISORDERS/
ETIOLOGY.
MH - MENTAL RETARDATION/ETIOLOGY, NUTRITION DISORDERS/OCCURRENCE.
MH - *NUTRITION DISORDERS/COMPLICATIONS.
JC - QBC.
CI - 0033-2666 74 419 71.
- AU - MONTAGU, A.
TI - SOCIOGENETIC BRAIN DAMAGE.
SO - DEV MED CHILD NEUROL 13 597-605 OCT 71.
LA - ENGLISH.
ED - 720125.
MH - *BRAIN DAMAGE, CHRONIC/ETIOLOGY, CHILD, CHILD, PRESCHOOL.
MH - *ENVIRONMENT, HUMAN, INFANT, INFANT, NEWBORN, *INTELLIGENCE.
MH - MATERNAL WELFARE, *NUTRITION DISORDERS/COMPLICATIONS, POVERTY.
MH - PREGNANCY, SOCIAL CONDITIONS, SOCIAL PROBLEMS, *SOCIALIZATION.
MH - SOCIOECONOMIC FACTORS.
JC - E83.
CI - 0012-1622 13 597 71.
- AU - SCHULTE, FJ.
TI - CURRENT CONCEPTS IN MINIMAL BRAIN DYSFUNCTION.
SO - JAMA 217 1237-3 30 AUG 71.
LA - ENGLISH.
ED - 711030.
MH - *BRAIN DAMAGE, CHRONIC, FEMALE, FETAL DISEASES/COMPLICATIONS
MH - GESTATIONAL AGE, HUMAN, INFANT CARE, INFANT, NEWBORN.
MH - MINIMAL BRAIN DYSFUNCTION/DIAGNOSIS.
MH - MINIMAL BRAIN DYSFUNCTION/ETIOLOGY.
MH - NUTRITION DISORDERS/COMPLICATIONS, PREGNANCY, SLEEP, REM.
JC - KFR, AIM.
CI - 0002-9955 217 1237 71.
- AU - LATHAM, MC, COBOS, F.
TI - THE EFFECTS OF MALNUTRITION ON INTELLECTUAL DEVELOPMENT AND
LEARNING.
SO - AM J PUBLIC HEALTH 61 1307-24 JUL 71.
LA - ENGLISH.
ED - 711013.
MH - ACHIEVEMENT, ANIMAL EXPERIMENTS, BEHAVIOR, ANIMAL.
MH - BRAIN/GROWTH & DEVELOPMENT, CHILD, PRESCHOOL, CULTURAL DE-
PRIVATION.
MH - DIET, DOGS, EPIDEMIOLOGIC METHODS, HUMAN, INFANT, INTELLIGENCE
TESTS.
MH - *LEARNING, *MENTAL RETARDATION/ETIOLOGY.
MH - *NUTRITION DISORDERS/COMPLICATIONS, NUTRITION SURVEYS.
MH - PROTEIN DEFICIENCY/COMPLICATIONS, SOCIOECONOMIC FACTORS.
MH - SOUTH AMERICA.
JC - 3XW, AIM.
CI - 0090-0036 61 1307 71.
- AU - KALLEN, DJ.
TI - NUTRITION AND SOCIETY.
SO - JAMA 215 94-100 4 JAN 71.
LA - ENGLISH.
ED - 710202.
MH - BRAIN/GROWTH & DEVELOPMENT, CHILD, CHILD BEHAVIOR DISORDERS/
ETIOLOGY.

- MH - DEFICIENCY DISEASES/COMPLICATIONS, *DEFICIENCY DISEASES, GROWTH
MH - HUMAN, HUNGER, INFANT NUTRITION DISORDERS/COMPLICATIONS.
MH - INFECTION/ETIOLOGY, INTELLIGENCE, LEARNING, POPULATION CONTROL.
MH - SOCIAL CONTROL, INFORMAL, *SOCIAL PROBLEMS, UNITED STATES.
JC - KFR, AIM.
CI - 0002-3955 215 94 71.
- AU - WINICK, M.
TI - NUTRITION AND MENTAL DEVELOPMENT.
SO - MED CLIN NORTH AM 54 1413-29 NOV 70.
LA - ENGLISH.
ED - 710204.
MH - ANIMAL EXPERIMENTS, BRAIN/METABOLISM, BRAIN/PHYSIOPATHOLOGY.
MH - *BRAIN/GROWTH & DEVELOPMENT, BRAIN CHEMISTRY.
MH - *BRAIN DAMAGE, CHRONIC/COMPLICATIONS.
MH - BRAIN STEM/GROWTH & DEVELOPMENT, CELL DIVISION.
MH - CEREBELLUM/GROWTH & DEVELOPMENT.
MH - CEREBRAL CORTEX/GROWTH & DEVELOPMENT, CHILD, PRESCHOOL.
MH - DNA/BIOSYNTHESIS, DNA NUCLEOTIDYL- TRANSFERASES/METABOLISM.
MH - HIPPOCAMPUS/GROWTH & DEVELOPMENT, HUMAN, INFANT, INFANT,
NEWBORN.
MH - *MENTAL RETARDATION/COMPLICATIONS.
MH - MYELIN SHEATH/GROWTH & DEVELOPMENT, NEURONS/GROWTH & DEVELOPMENT.
MH - NUTRITION DISORDERS/PHYSIOPATHOLOGY.
MH - *NUTRITION DISORDERS/COMPLICATIONS, ORGAN WEIGHT, REVIEW.
MH - SOCIOECONOMIC FACTORS, TIME FACTORS.
JC - LU6.
CI - 0025-7175 54 1413 70.
- AU - DOBBING, J.
TI - UNDERNUTRITION AND THE DEVELOPING BRAIN. THE RELEVANCE OF
ANIMAL MODELS TO THE HUMAN PROBLEM.
SO - AM J DIS CHILD 120 411-5 NOV 70.
LA - ENGLISH.
ED - 701211.
MH - ANIMAL EXPERIMENTS, *BRAIN/GROWTH & DEVELOPMENT, BRAIN CHEMISTRY.
MH - CHILD, PRESCHOOL, *DEFICIENCY DISEASES/COMPLICATIONS.
MH - DISEASE MODELS, ANIMAL, DNA/ANALYSIS, HUMAN, INFANT, INFANT,
NEWBORN.
MH - INFANT NUTRITION DISORDERS/COMPLICATIONS, *INTELLIGENCE.
MH - NUTRITION DISORDERS/COMPLICATIONS.
JC - 3GS, AIM.
CI - 0002-922X 120 411 70.
- AU - DRILLIEN, CM.
TI - THE SMALL-FOR-DATE INFANT ETIOLOGY AND PROGNOSIS.
SO - PEDIAT CLIN N AMER 17 9-24 FEB 70.
LA - ENGLISH.
ED - 700723.
MH - ABNORMALITIES/OCCURRENCE, *BIRTH WEIGHT, BRAIN/GROWTH & DEVELOPMENT.
MH - CHILD DEVELOPMENT, ESTRIOL/URINE, FEMALE.
MH - FETUS/GROWTH & DEVELOPMENT, GROWTH DISORDERS/DIAGNOSIS.
MH - GROWTH DISORDERS/ETIOLOGY, HUMAN, INFANT, NEWBORN.
MH - NUTRITION DISORDERS/COMPLICATIONS, NUTRITION DISORDERS/
DIAGNOSIS.
MH - NUTRITION DISORDERS/ETIOLOGY, PREGNANCY, PROGNOSIS.
MH - PROSPECTIVE STUDIES.
JC - OUM.
CI - 0031-3955 17 9 70.

SOCIEDAD LATINOAMERICANA DE NUTRICION (S. L. A. N.)

La Sociedad Latinoamericana de Nutrición (S. L. A. N.) fue creada el 10 de noviembre de 1965 en ocasión de celebrarse el Primer Congreso de Nutrición del Hemisferio Occidental. La actual Junta Directiva de la SLAN está constituida por los siguientes miembros:

Presidente: Dr. Jaime Páez F. (Colombia)
Vice-Presidente: Dr. Guillermo Arroyave B. (Guatemala)
Secretario: Dr. Franz Pardo T. (Colombia)
Tesorero: Dr. José Obdulio Mora P. (Colombia)
Vocales: Dr. Carlos Pérez H. (México)
Dra. Lucila Sogandares (Panamá)
Dr. Cecilio Abela Deheza (Perú)
Dr. Joanito Campos (Brasil)
Dr. Eleazar Lara P. (Venezuela)
Dr. Sergio Valiente (Chile)
Dra. Martha Coll de Velásquez (Puerto Rico)

Dirección actual: Apartado Aéreo 10814 - Bogotá, Colombia
Secretaría de la SLAN.

DIRECTORIO DE ARCHIVOS LATINOAMERICANOS DE NUTRICION

Integrado por los Miembros de la Junta Directiva de la Sociedad Latinoamericana de Nutrición

Editor General: Dr. WERNER G. JAFFE
Editor Asociado: Dr. JOSE FELIX CHAVEZ

Comité permanente de la Sociedad Latinoamericana de Nutrición para Archivos Latinoamericanos de Nutrición: Dr. Werner G. Jaffé, Dr. Guillermo Arroyave, Dr. José Félix Chávez y Dra. María Ester Río.

MIEMBROS DEL CUERPO EDITORIAL

Dr. Cecilio Abela Deheza	Lic. Marina Flores
Dr. Jaime Ariza Macías	Dr. Silvestre Frenk
Dr. Jorge Alvarado	Dr. José A. Goyco
Dr. Carlos Alvaríñas	Dr. Alberto Guzmán Barrón
Dr. Werner Ascoli	Dr. Miguel Guzmán F.
Dr. Conrado F. Asenjo	Dr. Miguel Layrisse
Dr. Antonio Bacigalupo	Dr. Aaron Lechtig
Dr. Carlos Bauza	Dr. Leonardo J. Mata
Dr. Francisco Beas	Dr. Jaime Páez Franco
Dr. Moisés Béhar	Dr. Carlos Pérez H.
Dr. José María Bengoa	Dr. Emilio Picón Reategui
Dr. Edgar Braham	Dr. A. Pradilla
Dr. Ricardo Bressani	Dr. Yaro Ribeiro Gandra
Dra. Marta Cancio de Toro	Dr. M. Ruphael Divo
Dr. Adolfo Chávez	Dr. Juan Claudio Sanahuja
Dr. Nelson Chaves	Dra. Esther Seijo de Zayas
Dr. Eric Cruickshank	Dr. Leonardo Sinisterra
Dr. Romeo de León	Dr. Hermann Schmidt-Hebbel
Dr. Mario Desio de la Vega	Dra. María Angélica Tagle
Dr. Gonzalo Donoso	Dr. Carlos Tejada
Dr. J. E. Dutra de Oliveira	Dra. Tamara de Vega
Lic. Lulz G. Elías	Dr. Fernando Viteri
Dr. Rafael Enderica Vélez	Dra. D. Wilson
Dr. Nelson A. Fernández	

ARCHIVOS LATINOAMERICANOS DE NUTRICION

Vol. XXIV — N° 3 — Septiembre 1974

CONTENIDO

	Pág.
	<hr/>
EDITORIAL	317
TRABAJOS GENERALES	
NUTRICION Y BIOQUIMICA DEL SISTEMA NERVIOSO DURANTE EL DESARROLLO.—CARLOS E. SALAS B. Y FERNANDO MONCKEBERG B.	321
ECONOMIC CONSEQUENCES OF MALNUTRITION.—F. JAMES LEVINSON AND PHILIP C. ABBOTT.	339
EFFECTO DE LA ALIMENTACION MATERNA SOBRE LA MADURACION ENZIMATICA DURANTE LA VIDA FETAL Y LA LACTANCIA EN LA RATA.—MIRIAM F. DE CHANG Y OSCAR PINEDA.	349
TRABAJOS DE INVESTIGACION	
NUTRITIONAL FACTORS AFFECTING THE CONSUMPTION OF LEGUMINOUS SEEDS.—LUIZ G. ELIAS AND RICARDO BRESSANI.	365
VALOR BIOLOGICO DEL MAIZ OPACO-2 EN CANCHA Y MOTE.—TULIO S. AGUILAR, ANTONIO MANRIQUE Ch., VICTOR ROJAS.	379
BIBLIOGRAFIA LATINOAMERICANA	395
LIBROS NUEVOS	399
OTRAS PUBLICACIONES RECIBIDAS	401
NOTAS	403
SERIE DE BIBLIOGRAFIAS (BIREME)	405