

TRABAJOS ORIGINALES

Trabajos Generales

INFLUENCIA DE LA DIETA EN LA PRODUCCION DE LAS ANEMIAS (*) (**)

José María Bengoa
Instituto Nacional de Nutrición

I.—Introducción.

Un problema tan vasto como el del título de este trabajo tiene que reducirse forzosamente a ciertos límites condicionados por la oscuridad reinante en la bibliografía internacional y por la serie de hechos, muy recientes, que vienen ampliando, sin freno, los horizontes de la interacción de la dieta en la producción de las anemias.

No se nos ocurre pensar que el problema de las anemias debe reducirse a un esquema etiológico tan elemental como la dieta, pero no cabe duda de que, salvo para ciertas anemias de carácter estrictamente nutricional ya conocidas desde hace tiempo, se ha venido considerando la alimentación del sujeto como un dato de escaso interés en el estudio de muchas de las anemias.

Tampoco debemos caer en la tentación de considerar ciertas anemias que ceden al tratamiento farmacológico de la vitamina B₁₂, por ejemplo, como sintomático de que su etiología es una carencia alimenticia de dicha vitamina.

Nunca debemos olvidar que las vitaminas, además de sus actividades fisiológicas, poseen, algunas de ellas, ciertas propiedades farmacodinámicas, independientes, tal vez, de su acción

(*) Queremos expresar nuestro agradecimiento al Dr. Otto Lima Gómez Ortega, quien nos sugirió la elaboración de este trabajo.

(**) Trabajo presentado en la II Convención Nacional de la Asociación Venezolana para el Avance de la Ciencia, febrero 1952.

fisiológica en el metabolismo animal. Así, la niacina, la tiamina, el ácido ascórbico, etc., pueden actuar en un momento dado como verdaderas drogas.

Jaffé (1) señala, en sus ensayos realizados con más de 1.000 animales de experimentación, y por un período de más de tres años, que la dieta deficiente en vitamina B₁₂ permitió a las ratas y ratones una reproducción satisfactoria, aunque el desarrollo de las crías fué lento. Agrega que la deficiencia de B₁₂ en estos animales no parece que pueda ser causa de anemia.

Es, pues, posible que muchos de los productos anti-anémicos usados hoy en día no actúen propiamente como nutrientes, sino como drogas con ciertas acciones hematopoyéticas.

Ahora bien, la sangre, por su extraordinaria capacidad de formación y destrucción, por ser un tejido en plena dinámica funcional, tiene lógicamente que estar influído, como ningún otro tejido, por los nutrientes de la dieta. Un gran número de sustancias nutritivas han sido consideradas como indispensables para la buena hemopoyesis, y cuya carencia puede intervenir de alguna manera en la producción de ciertos tipos de anemias.

Entre los principios inmediatos, las proteínas juegan un papel excepcionalmente importante y de manera muy especial ciertos amino-ácidos.

Entre los minerales, el hierro, el cobre, el cobalto y otras son sustancias fundamentalmente hematopoyéticas.

Entre las vitaminas, la niacina, el ácido fólico, la vitamina B₁₂, la B₁₄, la piridoxina, la colina, la vitamina C, etc., tienen, además de una cierta acción hematopoyética, otras independientes de ésta.

Es muy posible que todavía queden sustancias por descubrirse, pero ya, con las existentes, hay material suficiente para comprender la extraordinaria importancia y complejidad que entraña el estudio acerca de las relaciones entre la dieta y las anemias.

No obstante, conviene distinguir entre los nutrientes que entran a formar parte de una manera activa de la sangre, de aquellos otros que solamente se encuentran en ella como elementos transportados, con carácter permanente o transitorio. Son las primeras, las activas en la formación de la sangre, las que nos interesan a nosotros.

Nuestro enfoque, de carácter eminentemente social, debe contemplar el problema de las anemias y sus relaciones con la dieta

desde un ángulo nacional, en donde el problema ofrece particular interés y complejidad al mismo tiempo.

II.—Las anemias en Venezuela.

Benaím Pinto y Gómez Ortega (2) informan recientemente que en una revisión sobre cinco años de las historias médicas en el Hospital Vargas encontraron únicamente cinco casos de anemia perniciosa, de las cuales solamente tres tenían caracteres típicos. Explican los autores que la rareza de la anemia perniciosa en Venezuela puede deberse a la escasez de raza nórdica.

También parece que es raro el sprue, según se desprende de la revisión que hace Arenas (3).

Gómez Ortega (4), en un estudio de 230 pacientes del Hospital Vargas, de Caracas, de los cuales 40 eran enfermos de anemia y el resto de otros procesos, encontró que el 70,8% tenían una cifra de glóbulos rojos por debajo de 4.000.000, y el 60% una hemoglobina inferior a 12 gramos por 100 cc. En cambio, el volumen corpuscular medio fué entre 96 y 105 micras cúbicas en el 85%.

Lo característico en la mayoría de las anemias del país es la sensibilidad a la feroterapia, aun las de tipo macrocítico, aunque ciertos intentos de tratamiento con la asociación hierro-cobalto han dado mejores resultados, según Layrisse (5), en las anemias anquilostomósicas.

III.—Las proteínas y los aminoácidos.

No es necesario describir las numerosas investigaciones que confirman el papel primordial de las proteínas en el mecanismo de formación de la hemoglobina. Sin embargo, queda abiertó un inmenso campo por esclarecer, y es el relativo a la de los aminoácidos más importantes en la génesis de la hemoglobina.

Se sabe, por los estudios de Taylor y Chuttani, que las proteínas animales son de mayor valor, pero es poco lo que sabemos en relación a la intervención de cada amino-ácido én este problema.

Y consideramos este punto de tanta importancia porque muy poco nos dice el contenido total de proteínas de una dieta si no conocemos los aminoácidos que entran en ella y en este caso los amino-ácidos fundamentales en la hematopoyesis.

Así, en Venezuela, los estudios realizados acerca de las proteínas consumidas reflejan un estado moderadamente inferior al

requerimiento, pero es de destacar que la calidad de las mismas no es siempre ni siquiera moderadamente satisfactorio.

Así, en las Hojas de Balance de Alimentos de 1949 hallamos, en colaboración con Liendo (6) que el consumo promedio por persona era de 63,2 gramos, y solamente 27,8 gramos eran de origen animal. De las proteínas totales, el 35,7% eran suministradas por los cereales, y entre éstos el maíz estaba representado, en su mayor parte, cuya proteína es de muy escaso valor biológico.

La leche, que contiene proteínas de alto valor biológico, sólo aportan en la dieta media venezolana un 9% del total de proteínas consumidas.

No cabe duda que, hasta que se conozcan cuáles son los aminoácidos esenciales en la formación de la hemoglobina, será difícil establecer la relación entre la dieta proteica y las anemias; aunque pueda adelantarse, desde ahora, que la dieta venezolana es deficiente en proteínas de buena calidad y que, por lo tanto, pueda justificar la presencia de diversas anemias nutricionales, y que tal vez la anemia nutricional tropical se explique por la escasa ingestión de proteínas de alto valor biológico.

El núcleo pirrólico de la hemoglobina está formado principalmente por triptófano. La inyección de este aminoácido y de histidina determina un aumento transitorio de la hemoglobina y del número de hematíes.

Según Fontes y Thivolle (7), la deficiencia de estos dos aminoácidos en la dieta da por resultado una intensa anemia de tipo hipercrómico.

Algunos estudios parciales indican los siguientes hechos:

Harris, Neuberger y Sanger (8) indican que la deficiencia de **lisina** hace disminuir ligeramente el número de hematíes y la cantidad de hemoglobina en experimentos en ratas.

Madden, Carter, Kattus, Miller y Whipple (9) señalan que la arginina fué necesaria en la dieta de perros exhaustos de plasma, para la formación de proteína plasmática.

Cuthbertson sugiere que el mejor modo de permitir al organismo que vuelva a recuperar sus proteínas hemáticas después de pérdida extensa sería dar **histidina**, **lisina** y **treonina**, ya que éstas se encuentran en proporción elevada en las proteínas de la sangre cuando se calculan sobre la base de dos tercios de hemoglobina a un tercio de proteínas del suero. El contenido en cistina, metionina e isoleucina de las proteínas plasmáticas es bajo.

Carecemos, por tanto, de datos precisos para definir el papel

del contenido de la dieta en aminoácidos en la producción de las anemias, pero creemos que ofrece vastos horizontes a las investigaciones futuras.

IV.—Hierro.

No está bien claro que una deficiencia de hierro en la dieta pueda ser causa de anemia en el adulto. El hierro, realmente, no es destruído ni eliminado en condiciones normales por el hombre. La eliminación fecal de hierro no es sino el hierro no absorbido. Por lo tanto, en el fondo, toda anemia hipoférrica o ferropénica nunca es primitiva, sino condicionada a otros factores: hemorragias, parásitos, etc., los cuales crean nuevos requerimientos de hierro que deben ser suministrados por preparados farmacéuticos o por la dieta.

Para que pudiera presentarse una anemia ferropénica primitiva (no condicionada) sería menester una dieta carente de hierro (una dieta láctea, por ejemplo), durante un período largo.

En la mujer las cosas cambian un poco, ya que la sangre menstrual eliminada puede **condicionar** una anemia ferropriva, si la ingestión de hierro en la dieta no compensa aquella pérdida. En los casos de metrorragias o simples hipermenorreas, el problema se acentúa.

Por estos razonamientos, siempre hemos creído que el requerimiento de hierro es mayor en la mujer que en el hombre. Precisamente el hecho de que la dieta del hombre y la mujer contengan la misma cantidad de hierro es lo que explica el fenómeno de la mayor frecuencia de anemias ferroprivas en el sexo femenino. Recordamos la clorosis en el siglo XIX, exclusiva de las adolescentes.

Entrada en la pubertad, la mujer pierde anualmente 298 miligramos de hierro, es decir, algo menos de 1 mg. de hierro por día. En casos de hipermenorrea, puede perder 2 ó 3 mg. diarios. Cada menstruación equivale a 50 cc. de sangre, o sea 23 mg. de hierro.

Otra cosa es el requerimiento de hierro en la infancia y adolescencia. En el momento del nacimiento, el volumen total de sangre es de 260 cc. en el hombre y 255 cc. en la mujer. La cantidad total de hemoglobina circulante es de 50,6 gr. en el hombre y 49,6 en la mujer. Al aumentar el volumen sanguíneo total, tiene que aumentar paralelamente la cantidad de hemoglobina y, por lo tanto, de hierro.

A los 10 años de edad, por ejemplo, el volumen de sangre es de 2.348 cc. en el hombre y 2.336 cc. en la mujer, siendo la cantidad de hemoglobina de 341 gr. en el hombre y 306,2 gr. en la mujer.

A los 21 años, la sangre total es de 6.092 cc. en el hombre y 5.447 cc. en la mujer, en tanto que la hemoglobina total circulante es de 882,7 gr. en el hombre y de 736,4 gr. en la mujer.

Como a partir de los 14 ó 15 años hay que agregar la pérdida de hierro catamenial, el cálculo de la necesidad de hierro, según Heath (10), desde el nacimiento hasta los 21 años, es de 3,148 gr. en el hombre y de 4,696 gr. en la mujer, es decir, un 40% más que en el hombre.

A partir de los 21 años, el hombre no tiene, en condiciones estrictamente fisiológicas (sin hemorragias, sin parásitos, etc.), necesidad de hierro, sino en cantidades insignificantes. En la mujer, sí, por la menstruación, que supone una pérdida, como ya dijimos, de 1 a 2 mg. diarios de promedio.

El National Research Council de los Estados Unidos ha recomendado las siguientes metas de consumo de hierro:

Adulto varón	12 mg.
Adulto hembra	12 „
Embarazo	15 „
Lactancia	15 „
Varones y hembras de 12 a 20 años	15 „
De 10 a 12 años	12 „
De 7 a 9 años	10 „
De 4 a 6 años	8 „
De 1 a 3 años	7 „
Menor de 1 año	6 „

Estas recomendaciones, entendemos, se refieren a la cantidad de hierro que debe contener una dieta normal, ya preparada, pero no al requerimiento de absorción, que en realidad debe ser mucho más pequeña.

Se sabe que el ácido oxálico de los vegetales y el ácido fítico de los cereales perturban la absorción del hierro, tanto en su forma férrica como ferrosa (11).

Hegsted, Finch y Kinney (12) comprobaron cómo una dieta rica en fósforo interfería la absorción del hierro, así como el hecho contrario.

También se supone que en el hombre (aun cuando no en las ratas) se absorbe mejor el hierro ferroso que el férrico, pero hay

estudios contradictorios al respecto. Parece ser, según Kirch y colaboradores (13), que la vitamina C es, en parte, responsable de la transformación del hierro férrico en ferroso.

Los vegetales frescos y frutas frescas reducen hasta el 77 a 98% del hierro férrico. La leche y la yema de huevo no tienen ninguna acción.

En otro estudio de Bergeim y Kirch (14) se comprobó que hasta un 77,8% del hierro férrico ingerido en el jugo de naranja es reducido; el 91,6% de los tomates; el 20% de los guisantes; el 52,8% de las papas; el 53,5% de las carnes.

En Venezuela, una fuente de hierro importante es el papelón, y estudios de Jaffé y Ochoa (15) demuestran que es perfectamente utilizable por las ratas, encontrando un aumento considerable de la hemoglobina.

Otro aspecto en relación con la absorción del hierro lo constituye la intervención de la ferritina de la mucosa intestinal. Es perfectamente lógico que el hierro sea más fácilmente absorbido cuando la mucosa no está "saturada" con la ferritina. Lo contrario, "bloqueo de la mucosa", impide la absorción (16).

También ha sido señalado por Hemmeler (17) que el hierro, después de ingerido, pasa a la sangre bajo la forma de apoferritina, ferritina y hierro-proteína, existiendo un centro nervioso que regula la sideremia.

En otro trabajo en colaboración con Liendo (18) calculamos el consumo de nutrientes para el año 1949 en Venezuela, y en cuanto al consumo de hierro obtuvimos la cifra de 12,4 mg. diarios por persona, es decir, valor algo superior al recomendado por el N. R. C.

Las fuentes de este consumo fueron así:

	mg.	%
Cereales	3,0	24,4
Raíces, tubérculos y plátanos	2,1	16,9
Papelón	1,7	13,7
Leguminosas	2,7	21,7
Hortalizas y frutas	0,8	6,4
Carnes	1,4	11,3
Huevos	0,2	1,6
Pescado	0,4	3,2
Otros alimentos	0,1	0,8
Totales	12,4	100,0

Es decir, el 76,7% del hierro consumido procede de cuatro grupos de alimentos de origen vegetal, a saber:

Cereales,
Raíces, tubérculos y plátanos,
Papelón,
Leguminosas.

Las hortalizas y las frutas, dado su bajo consumo, especialmente de las primeras, sólo aportan un 6,4% del total de hierro consumido.

En la encuesta realizada por nosotros en 1945 (19) en la ciudad de Caracas, y que comprendió a 2.867 familias, o sea a 17.141 personas de las clases obrera y media de Caracas, se obtuvo un consumo de hierro que fluctuó entre 12 y 30 mg., según los grupos económicos de las familias. Como hecho interesante y que debemos destacar se encontró que el primer grupo económico, es decir, los más pobres, tuvieron un consumo de 15 mg. por persona; los grupos 2º y 3º, por lo tanto, mejores desde el punto de vista económico que el anterior, tuvieron un consumo inferior, es decir, de 12 mg.; los grupos siguientes, 4º, 5º, 6º y 7º, en cambio, tuvieron un consumo más alto que el primero, a saber: 16, 19, 26 y 28 mg., respectivamente; todos ellos pertenecientes a la clase obrera.

En la clase media sucedió cosa semejante: el grupo 1º tuvo un consumo de 15 mg.; el 2º, 11 mg.; el 3º, 12 mg. y a partir del 4º grupo comienza de nuevo a aumentar: 15, 19 y 21 en los grupos 4º, 5º y 6º, respectivamente.

La explicación de estos hechos está en que el grupo más pobre mantiene una alimentación monótona y unilateral, a base de caraotas, papelón y muy pocos alimentos más. En cambio, los grupos ligeramente superiores (el 2º y el 3º de la encuesta) disminuyen el consumo de caraotas y papelón, incluyendo nuevos alimentos que proporcionan en conjunto menos hierro. Cuando las condiciones económicas son ya mejores, la inclusión de nuevos alimentos en la dieta es ya de tal consideración (huevos, legumbres, etc.) que el consumo de hierro tiende de nuevo a aumentar.

Otro hecho de interés es que en las zonas donde el consumo de caraotas y papelón es elevado, como, por ejemplo, en la zona de El Tocuyo (encuesta de 1945) (20), el consumo de hierro fué

muy alto: 22 mg. de promedio; en cambio, en Puerto la Cruz (21), donde el consumo de caraotas y papelón es bajo, el valor de hierro es asimismo moderado: 13 mg.

El alto consumo de hierro en El Tocuyo se explica por el hecho altamente significativo de que el 70% de las calorías de la dieta media son proporcionadas por sólo tres alimentos: caraotas, maíz y papelón.

En una encuesta realizada en colaboración con Saldivia (21), en 36 familias de Puerto la Cruz, por medio de una doble estratificación, por lo tanto representativa de la población total, el consumo promedio fué de 13,2 mg. por persona, con una desviación standard de $\pm 1,52$, siendo las fuentes los siguientes alimentos:

Cereales	4,3 mg.
Carne, pescado, leche, mantequilla y huevos	3,3 „
Tubérculos, leguminosas, legumbres y frutas	3,5 „
Papelón	2,1 „
Total	13,2 mg.

El hierro obtenido de los alimentos es un nutriente relativamente barato, en comparación con la mayoría de los nutrientes.

En colaboración con González (22) realizamos el año pasado (1951) un estudio acerca de este punto, obteniendo que los alimentos más baratos como fuentes de hierro son el papelón, las caraotas negras y los frijoles y otras leguminosas.

Diez miligramos (requerimiento aproximado por persona, según el N. R. C.) cuestan Bs. 0,09 si procede del papelón; Bs. 0,12, de las caraotas, y Bs. 0,20 de los frijoles y otras leguminosas.

Esto explicaría por qué las clases populares tienen, por lo general, un consumo suficiente de hierro.

En consecuencia, desde el punto de vista de la dieta, no hay motivo para justificar anemias ferroprivas en Venezuela. Todos los datos coinciden en señalar que hasta los grupos de población de menos recursos cuentan con una ingestión adecuada de hierro, si nos atenemos a los requerimientos estrictamente fisiológicos.

No obstante, las anemias ferroprivas son frecuentes en el país, lo cual se explicaría por la intervención de factores condicionantes y de manera muy especial las parasitosis intestinales, entre ellas la anquilostomiasis.

Hill y Benarroch (23) encontraron en 1928 un 69% de la po-

blación venezolana infestada por el necator, y en más del 15% con caracteres de intensidad.

En otra encuesta más reciente (1948-1950) de la División de Ingeniería Sanitaria (24) se encontró el 54% con necator y en 8% intensamente. Se señala también que la anquilostomiasis no tiene gran importancia en la zona costera, quizás por ser la más seca (infecciones intensas solamente en el 0,8%), siendo más pronunciada en la región andina (infecciones intensas hasta 2,3%) y reviste caracteres de problema de primera magnitud en los llanos y en las regiones más húmedas (infecciones intensas, 12,0%).

Parece, en consecuencia, que en los últimos años ha habido un descenso en la incidencia de anquilostomiasis. En 20 años la infección ha bajado de 69% a 54%, y las infecciones intensas, de 15,2 a 7,8%. No cabe duda que el saneamiento del suelo ha debido ser el factor principal.

En todo caso, la anquilostomiasis continúa siendo un problema serio en el país, que guarda relaciones importantes, precisamente, con el problema de las anemias ferroprivas.

Según Hann y otros autores, el hierro total del cuerpo es de 4,65 gr., de cuya cantidad 2,65 gr. es para la formación de hemoglobina y 0,93 gr. el hierro almacenado. Estos dos valores representan el 77% del hierro total. El resto sería el hierro de las enzimas, de la mioglobina, etc. Pero, en resumen, la cantidad de hierro total es de 4,65 gramos.

Ahora bien, a base de una ingestión diaria de 10 mg. diarios (cuota no demasiado elevada, ya que la ingestión media en Venezuela es mayor, según hemos visto), puede calcularse que la cantidad anual ingerida es de 3.650 mg., es decir, 3,650 gr.

V.—Cobre.

El problema del cobre, en relación con la dieta, está vinculado estrictamente al del hierro, tanto desde el punto de vista bromatológico como fisiológico.

VI.—Cobalto.

Aun cuando en el Sur y Oeste de Australia, así como en Nueva Zelanda, en la región occidental del Canadá y en algunas regiones de los EE. UU. se comprobaron casos de anemias en el ganado por deficiencia de cobalto en la dieta, el interés en la alimentación humana es muy reciente. Actualmente se sabe que

la vitamina B₁₂ contiene en su molécula cobalto, lo que aumenta considerablemente el interés de este nutriente.

Underwood y Elvehjem (25), sin embargo, no pudieron demostrar deficiencias de cobalto en ratas alimentadas con una dieta de leche completa que sólo proporciona 0,6 microgramos de cobalto por rata y por día.

Con una dieta prácticamente sin cobalto y con muy poco hierro y cobre, han demostrado Houk, Thomas y Sherman (26) que el cobalto no es esencial para la nutrición adecuada de la rata. El crecimiento y la hemoglobina fueron normales, aun con una ingestión de 0,03 microgramos de cobalto por rata/día o de 0,7 microgramos por 1.000 calorías.

Tampoco hay signos evidentes de que el cobalto sea un nutriente esencial para el hombre, aun cuando tenga una acción farmacodinámica en ciertas anemias del tipo de las anquilostomiasis (Layrisse) (5):

Se sabe que el contenido en cobalto de los alimentos es muy variable. Por lo general, las caraotas y las arvejas son más ricas que el maíz y el trigo. Ahmad, Bashir y Mc. Collum (27) encontraron valores que fluctuaron entre 0,018 y 0,475 miligramos por 100 gramos en las caraotas; entre 0,014 y 0,042 en el maíz; de 0,006 a 0,008 en otros cereales. No parece, por otro lado, que hay correlación entre el contenido de cobalto de los alimentos y el suelo.

Hurwitz y Kenneth (28) estudiaron el contenido en cobalto de gran número de alimentos en los EE. UU., habiendo encontrado los siguientes valores:

Espinacas	0,67 mg. por 100 gr.
Remolacha (cogollo)	0,40 " " " "
Lechuga	0,21 " " " "
Repollo	0,19 " " " "
Remolacha (raíz)	0,07 " " " "
Batata	0,03 " " " "

VII.—Acido fólico.

Al hablar del ácido fólico sería, tal vez, más exacto referirnos al grupo de "pteroilglutamatos", del cual, cierto es, el ácido fólico o ácido pteroilglutámico es uno de los más conocidos.

No obstante, se sabe que, además de dicho ácido fólico, existe el ácido pteroiltriglutámico y el ácido pteroilheptaglutámico, todos ellos con función hematopoyética activa (29).

Desde el punto de vista nutritivo, es mejor conocer el contenido de los pteroilglutamatos en total. Los datos que hay al respecto son muy incompletos.

Un resumen publicado por Olson, Burris y Elvehjem (30) indica que los vegetales de hojas verdes, la coliflor, el riñón y el hígado, son ricos en pteroilglutamatos. En posición intermedia están las carnes de res y de ternera, los derivados del trigo (pan, pastas, etc.), y son francamente bajos en contenido en ácido fólico (incluyendo el grupo) las raíces, los plátanos, el cerdo, el jamón, el carnero, el queso y la leche. Los alimentos enlatados son, asimismo, muy pobres.

No se conocen, sin embargo, deficiencias de ácido fólico experimentales en el hombre.

Según el N. R. C. de los EE. UU., el requerimiento de ácido fólico en el hombre puede estimarse de 0,1 a 0,2 mg. por día.

Según Asenjo, Muñoz y Quintana (31), de Puerto Rico, la composición en ácido fólico de algunos alimentos es la siguiente:

Levadura	1 mg.
Caroatas	0,3 a 0,5 mg.
Quinchonchos	0,4 mg.
Leche en polvo	0,05 "
Arroz pulido	0,02 "
Aguacate	0,1 "
Lechuga	0,1 "

Sobre base seca, Faget y Coll (372) encontraron los siguientes valores:

	Por 100 gr. de producto (Base seca)
Espinaca	2,2 mg.
Lechuga	1,03 "
Espárrago	1,20 "
Remolacha	0,24 "
Vainita	0,27 "

Welch y Wright (33) comprobaron que la leche contenía "ácido fólico", que era microbiológicamente inactivo, pero que poseía la propiedad vitamínica del ácido fólico en la rata.

Recientemente (septiembre de 1951), el Departamento de Agricultura de los EE. UU. ha publicado una tabla muy completa

sober el contenido de ácido fólico en los alimentos (Agriculture Handbook, N° 29).

También se sabe que la **timidina** (desoxirribosido de la timidina) puede reemplazar al ácido fólico en la nutrición bacteriana.

VIII.—Vitamina B₁₂

Se sabe que cierta deficiencia dietética puede producir un tipo de anemia macrocítica hipercrómica, parecida en ciertos aspectos a la anemia de Addison-Biermer. Lo que no está comprobado es que la anemia perniciosa de Addison-Biermer pueda producirse a consecuencia de una dieta insuficiente.

Está demostrado, por ejemplo, que no hay correlación entre la distribución de la enfermedad y la desnutrición, en el sentido geográfico. Por otro lado, la mayor parte de los enfermos de anemia perniciosa no presentan manifestaciones de desnutrición. Puede haber trastornos digestivos (bien conocidos) que perturben, posteriormente, el estado nutricional, pero será en todo caso una consecuencia y no una causa o factor concomitante.

Aunque esto está realmente bastante claro, no lo está del todo la influencia que pueda ejercer la deficiencia del factor extrínseco en provocar la deficiencia del factor intrínseco, causa verdadera de la anemia. Parece, por los estudios de Will y Evans, así como por los de Moore, Wilder y Spies, que no existe tal probabilidad, aunque pueda imitarse con la carencia del factor extrínseco un cuadro parecido al pernicioso.

No obstante, las relaciones entre la anemia perniciosa y la dieta continúan siendo del mayor interés.

Respecto al contenido de vitamina B₁₂ en los alimentos, se conoce poco. Se sabe que son buenas fuentes el hígado y la leche. La carne de res contiene mayor cantidad que la carne de cerdo, posiblemente por la mayor facilidad de la síntesis intestinal en las reses. Prácticamente, **ningún alimento vegetal** contiene vitamina B₁₂. Se cree que, tal vez, algunas raíces puedan contenerla.

Según Register (34) y colaboradores, han encontrado en la carne de res una concentración de 2 microgramos de B₁₂ por 100 gramos, y en la carne de cerdo, 1 microgramo, observando, sin embargo, grandes variaciones.

Jaffé (1), en estudios realizados en ratas y ratones durante más de 10 generaciones, con dietas carentes de B₁₂, encontró que

se reproducen y crecen y no muestran signos claros de anemia.

IX.—Vitamina B₁₄

Para Norris y Majnarich (35), el verdadero factor extrínseco activo sería la vitamina B₁₄, substancia todavía casi desconocida.

X.—Niacina o Vitamina P.P.

Existen pruebas evidentes de que la carencia de Niacina provoca una anemia macrocítica que no siempre es fácil diferenciarla de la anemia perniciosa de Addison-Biermer. Los estudios de Moore, Wilder, Minnich y Spies (36) en la clínica de nutrición del Hospital Hillman, de Birmingham, Alabama, confirman que en los casos de pelagra, la anemia macrocítica y el aspecto de la médula ósea fueron morfológicamente indistinguibles de los casos de anemia perniciosa. Los datos diferenciales hallados son: que en los pelagrosos existe con frecuencia una acidez gástrica normal; que la bilirrubina del plasma es normal (no así en la anemia perniciosa, en que existe un aumento), y, finalmente, que en la anemia perniciosa los valores de hierro sérico, habitualmente, son mayores de los normales.

Handler y Featherson (37) demostraron en perros con profunda deficiencia de niacina, con crisis de "lengua negra", que, aun teniendo una hemoglobina circulante hasta del 10% de lo normal, con la administración de niacina mostraron una rápida reticulocitosis (hasta 35%) y vuelta a la cifra normal de hemoglobina en dos meses.

XI.—Timina.

Esta substancia hematopoyética se halla todavía en fase netamente experimental. Se sabe que es parte integrante de la célula biológica, por lo que espera que en dosis adecuadas pueda tener cierta acción antianémica (Spies y col.).

XII.—Piridoxina (Vitamina B₆).

Su acción antianémica parece que está en relación con la absorción de hierro y cobre. En el hombre, sin embargo, no se ha logrado demostrar la producción de anemia por carencia de piridoxina. En los animales (perro, cerdo) una dieta carente de piridoxina produce una anemia similar en muchos aspectos a la anemia perniciosa.

Los alimentos más ricos en piridoxina son: la levadura, el trigo, las legumbres frescas, las vísceras, los músculos y la yema de huevo.

Una alimentación variada, normal, proporciona 1,8 mg. de piridoxina.

La Cruz Roja Internacional (38) preparó una tabla, para uso práctico, acerca del contenido de piridoxina en los alimentos.

Un mg. de vitamina B₆ está contenido en:

150 gr. de soya	40 gr. de jamón
320 gr. de repollo	60 gr. de carne de ternera
770 gr. de nabos	64 gr. de corazón de cerdo
45 gr. de gérmenes frescos de trigo	90 gr. de hígado (fresco)
10 gr. de gérmenes de trigo seco	90 gr. de carne de cordero
75 gr. de arroz (película)	170 gr. de salmón (fresco)
125 gr. de mijo	47 gr. de salmón (seco)
130 gr. de trigo	265 gr. de bacalao (fresco)
135 gr. de maíz	15 gr. de bacalao (seco)
27 gr. de levadura de cerveza	560 gr. de leche de vaca

XIII.—Colina.

Foust (39) ha comunicado niveles bajos de hemoglobina en perros alimentados con dietas deficientes en colina.

Engel (40) hizo, asimismo, un cuidadoso estudio de los efectos de la deficiencia crónica de colina en los niveles de hemoglobina de las ratas. Se observaron valores que oscilaron de 6,25 a 11,95 gramos por 100 cc. de sangre.

La severidad de la anemia se asoció al contenido bajo en proteínas de la dieta. No obstante, hubo anemia hasta en los casos de alto suministro de proteínas. En los testigos se mantuvo el nivel normal (13,45 a 14,65 gr. por 100 cc.).

El ácido fólico fué ineficaz para la curación. Parece ser que las dietas altas en colina ahorran metionina, que, como se sabe, tiene también cierta acción hematopoyética.

Moosmick y colaboradores (41) y más tarde Davis y Brown (42) han investigado el papel del cloruro de colina en el tratamiento de la anemia perniciosa y otras anemias macrocíticas, refractarias a la terapéutica parenteral con hígado, y llegan a la conclusión de que la colina, por sí misma, es incapaz de ejercer efecto eritropoyético de significación en las anemias megaloblásticas, pero que puede tener un efecto de excitación en casos en los que ya ha habido una respuesta a la terapéutica parenteral con hígado.

XIV.—Vitamina A

Su acción hematopoyética es muy dudosa. Dainow (43) ha obtenido buenos resultados con inyecciones intramusculares de vitamina A en quince casos de anemia. Hoy por hoy, no puede tomarse en cuenta esta vitamina en función antianémica.

XV.—Vitamina C

Desde antiguo, se conocía que una de las manifestaciones del escorbuto era la anemia, aunque todavía no se conocen bien los mecanismos de la acción antianémica de esta vitamina. Parece ser que interviene en la transformación del ácido fólico en ácido folínico.

Gottlieb (44) observó franca mejoría de la anemia con vitamina C en cuatro ancianos ("escorbuto de los solteros") que estaban alimentados con una dieta de pan, margarina y queso.

Sin embargo, hay datos que permiten afirmar que es muy difícil admitir una anemia debida exclusivamente a una carencia de C. Lo probable es que otros factores faltan también en la dieta, los cuales serían los verdaderos responsables de la anemia (45).

RESUMEN Y CONCLUSIONES

1ª Se hace una breve síntesis acerca de la influencia de la dieta en la producción de las anemias, considerándose el papel de los siguientes nutrientes: proteínas, hierro, cobre, cobalto, niacina, ácido fólico, vitamina B₁₂, vitamina B₁₄, vitaminas A y C, piridoxina y colina.

2ª Se señala el consumo deficiente de proteínas en la alimentación venezolana, recalcándose el bajo valor biológico de la mayoría de las proteínas consumidas.

3ª El consumo de hierro en Venezuela es superior a las recomendaciones establecidas por el National Research Council de los EE. UU., siendo los factores parasitarios (anquilostomiasis) los condicionantes de muchas de las anemias ferroprivas del país.

4ª Se hace evidente la necesidad de estudiar más a fondo la influencia que ejerce la carencia de las vitaminas conocidas en la producción de las anemias, así como la composición de los alimentos en las nuevas vitaminas antianémicas (ácido fólico, B₁₂, etc.).

SUMMARY AND CONCLUSIONS

1. A brief synthesis is made about the influence of the diet in the development of the anemias, considering the role of the following nutrients: proteins, iron copper, cobalt, niacin, folic acid, vitamins B₁₂, B₁₄, A and C, piridoxine and choline.

2. It is shown that the food consumed in Venezuela is generally deficient in proteins, and it is emphasized that the majority of the proteins consumed have a low biologic value.

3. The consumption of iron in Venezuela is higher than the amount recommended by the National Research Council of the United States, the parasitic factors (hook-worm) being largely responsible for many of the iron deficiency anemias in the country.

4. It is evident that a more profound study is necessary of the influence which a deficiency of the known vitamins has in the development of the anemias, as well as the composition of the foods in new antianemic vitamins. (folic acid, B₁₂, etc.).

ZUSAMMENFASSUNG

1. Es wird kurz der Einfluss der Ernährung auf die Entstehung von Anaemien besprochen und die folgenden Faktoren in Betracht gezogen: Eiweiss, Eisen, Kupfer, Kobalt, Nikotinsäureamid, Folsäure, Vitamin B₁₂, Vitamin B₁₄, Vitamine A und C, Pyridoxin (Adermin) und Cholin.

2. Es wird auf den niedrigen Eiweisskonsum in Venezuela hingewiesen und besonders auf den niedrigen biologischen Wert der Mehrzahl der konsumierten Eiweisse.

3. Die im Lande konsumierte Menge an Eisen ist grösser als die vom National Research Council der Vereinigten Staaten empfohlene. Die Häufigkeit der parasitären Infektionen (Anquilostomiasis) dürfte eine Bedingung für die häufige Eisenarmut sein.

4. Ein eingehendes Studium des Einflusses des Vitaminmangels auf die Entstehung von Anaemie wäre dringend zu wünschen, ebense Untersuchungen über den Gehalt der wichtigsten Nahrungsmittel an antianaemischen Vitaminen (Folsäure, B₁₂, u. s. w.).

BIBLIOGRAFIA

- (1) Jaffé, W. G.—El cobalto como micro-elemento esencial para la reproducción animal y su relación con la vitamina B₁₂. Arch. Ven. Nut. 2, 1, 19 (1951).
- (2) Benaim Pinto, E., y Gómez Ortega, O. L.—Contribución al estudio de la anemia perniciosa en Venezuela. Presentación de 5 casos. Archivos Ven. Nut. 1, 1, 39 (1950).
- (3) Arenas, J. V.—Tesis doctoral. Inédita. Cit. Arch. Ven. Nut. 1, 1, 40 (1950).
- (4) Gómez Ortega, O. L.—A propósito de doscientos treinta exámenes hematológicos. Arch. Ven. Nut. 1, 2, 379 (1950).
- (5) Layrisse, M.—Estudios preliminares del tratamiento de las anemias ferroporivas en los anquilostomos con la asociación hierro-cobalto. Arch. Ven. Nut. 2, 1, 125 (1951).
- (6) Bengoa, J. M., y Liendo Coll, P.—Hojas de Balance de Alimentos. Arch. Ven. Nut. Vol. 1, Nº 2 (1950).
- (7) Cit. Dietética y Dietoterapia. Fleisch, A.; Demole, M. J., y Petit-pierre, A. Ed. Morata. Madrid.
- (8) Harris, H. A.; Neuberger, A., y Sanger, F.—Biochem. Jour. 37, 508 (1943).
- (9) Madden, S. C.; Carter, J. R.; Katus, A. A.; Miller, L. L., y Whipple, G. H.—Jour. Exp. Med. 77, 277 (1943). Cit. por Cuthbertson, D. P. Bol. Med. Brit. 2, 10-11, 229 (1944).
- (10) American Medical Association.—Tratado de Nutrición.
- (11) Widdowson, E. M.—Bol. Med. Brit. 2, 10-11, 243 (1944).
- (12) Kirch, E. R.; Bergeim, O.; Kleimberg, J., y James, S.—Jour. Biol. Chem. 171, 687 (1947).
- (14) Bergeim, O., y Kirch, E. R.—Jour. Biol. Chem. 177.
- (15) Jaffé, W. G., y Ochoa, A. E.—Rev. Soc. Ven. Quím. 21, 13 (1949).
- (16) Granick, S.—Jour. Biol. Chem. 164, 737 (1946).
- (17) Hemmeler, G.—Schweizerische Med. Woch. 80, 23 (1950).
- (18) Bengoa, J. M., y Liendo Coll, P.—Consumo de alimentos en Venezuela durante el año 1949. Arch. Ven. Nut. 1, 2, 315 (1950).
- (19) Bengoa, J. M.—La alimentación de las clases obrera y media de Caracas (en 1945). Edit. Ancora, 1950.
- (20) Bengoa, J. M.; Garmendía Yépez, F. J.; Tamayo, R., y W. Pérez Romero.—La alimentación en El Tocuyo. Encuesta sobre 111 familias. XII Conferencia Sanitaria Panamericana. Cuadernos Amarillos, 1945.
- (21) Bengoa, J. M., y Saldivia, F.—Encuesta alimentaria en 36 familias de Puerto la Cruz. Arch. Ven. Nut. 2, 2, 327 (1951).
- (22) Bengoa, J. M., y González, M.—Costo de los nutrientes. Arch. Ven. Nut. 2, 2, 391 (1951).
- (23) Hill y Benarroch.—Cit. III Congreso Med. Soc. Pan. Caracas, 1951.
- (24) III Congreso Med. Soc. Panam. Caracas, 1951.
- (25) Underwood, E. J., y Elvehjem, C. A.—Jour. Biol. Chem. 124, 419 (1938).

- (26) Houk, A. E. H.; Thomas, A. W., y Sherman, H. C.—*Jour. Nutrition* 31, 609 (1946).
- (27) Ahmad, Bashir y Mc. Collum, E. V.—*Am. J. Hgg.* 29 A, 24, 6 (1939).
- (28) Hurwitz, Ch., y Kenneth, C. B.—*Food Research*. 9, 348, 57 (1944).
- (29) *Nutrición*, 5, 167, 245 (1947).
- (30) Obson, O. E.; Burris, R. H.; Elvehjem, C. A.—*Jour. Am. Diet. Assn.* 23, 200 (1947).
- (31) Asenjo, C. F.; Múñiz Ana, L., y Quintana, M. L.—*Food Research*. 15, 4 (1950).
- (32) Fager, E. E. C., y Coll.—*Food Research* 14, 1, 8 (1949).
- (33) Welch y Wright.—*Science*, 100, 153 (1944).
- (34) Register, U. D.; Lewis, U. J.; Thompson, H. T., y Elvehjem, C. A.—*Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 70, 167 (1949).
- (35) Norris, R., y Majnarich, J. J.—*Science*, 109, 32 (1949).
- (36) *J. Lab. Clin. Med.* 29, 1.228 (1944).
- (37) *Jour. Bio. Chem.* 151, 395 (1943). Cit. *Nutrición* 31 (1948).
- (38) Abderhalden, E., y Mouriquand, G.—*Vitaminas y Vitaminoterapia*. Ed. Morata. Madrid, 1950, pág. 294.
- (39) Fouts, P. J.—*J. Nutrition* 23, 217 (1948).
- (40) Engel, R. W.—*J. Nutrition* 36, 739 (1948).
- (41) Cit. por *Nutrición* 6, 88 (1948).
- (42) Cit. por *Nutrición* 6, 88 (1948).
- (43) Dainow, I.—*Int. Zeits. Vit.* 21, 4, 438 (1950).
- (44) Gottlieb. *Brit. Med. Jour.* 2, 119 (1945). *Nut. Rev.* 3, 178 (1945).
- (45) *Nut. Rev.* 3, 24 (1945).