

Anales Venezolanos de Nutrición

2001. Vol. 14, N° 1



Anales Venezolanos de Nutrición

VOLUMEN 14, N° 1, AÑO 2.001

CONTENIDO

| | | |
|--|----|----|
| Editorial | | |
| Maritza Landaeta-Jimenez..... | 3 | |
| Efecto del tiempo de retardo en la refrigeración sobre la frescura de la Tilapia (<i>Oreochromis spp</i>) cultivada | | |
| Elisabetta Tomé, Maybelyn Iglesias, Makie Kodaira, Jaime Valls | 4 | |
| Edad esquelética y edad morfológica en jóvenes nadadores | | |
| Pedro García Avendaño, Marinés Salazar Lioggiodice..... | 12 | |
| Vitamina A en niños menores de 7 años de comunidades suburbanas. Barquisimeto - Venezuela | | |
| Mariela Montilva, Nieto Ramfis, Maria Ao Ferrer, Mirleny Pérez, Lourdes Durán, Marco Ao Mendoza, | 19 | |
| Vitamina A, C y E en adolescentes venezolanos fumadores y no fumadores | | |
| Liseti Solano, Lesbia Meertens, Jesús Abreu, Denyse Amanáú, Lenis Araque..... | 26 | |
| Indicadores nutricionales en pacientes infectados con virus de inmunodeficiencia humana | | |
| Gladys Terán-Rincón, Liseti Solano, Zulay Portillo | | 33 |
| Síntesis | | |
| ¿Qué es envejecer? | | |
| J M Bengoa..... | | 41 |
| Textos clásicos | | |
| Nutrición Biología Celular y Desarrollo Humano | | |
| V. Ramalingaswami..... | | 46 |
| Información para los autores..... | | 52 |

Anales Venezolanos de Nutrición

VOLUMEN 14, N° 1, Year 2.001

CONTENTS

| | | |
|--|----|--|
| Editorial | | |
| Maritza Landaeta-Jimenez..... | 3 | |
| Effect of refrigeration delay on stability of Cultured Tilapia (<i>Oreochromis spp</i>) | | |
| Elisabetta Tomé, Maybelyn Iglesias, Makie Kodaira, Jaime Valls | 4 | |
| Skeletal age and morphological age in young swimmers | | |
| Pedro García Avendaño, Marinés Salazar Liogiodice..... | 12 | |
| Vitamin A in children from suburban communities | | |
| Mariela Montilva, Nieto Ramfis, Maria Ao Ferrer, Mirleny Pérez, Lourdes Durán, Marco Ao Mendoza, | 19 | |
| Vitamin A, C and E in Venezuelan adolescents – smokers and non smokers | | |
| Liseti Solano, Lesbia Meertens, Jesús Abreu, Denyse Amanáú, Lenis Araque..... | 26 | |
| Nutritional indicators in HIV infected patients | | |
| Gladys Terán-Rincón, Liseti Solano, Zulay Portillo | 33 | |
| Synthesis | | |
| What is aging? | | |
| J M Bengoa..... | 41 | |
| Classic Texts | | |
| Nutrition Cell Biology and Human Development | | |
| V. Ramalingaswami..... | 46 | |
| Information for authors..... | 52 | |

Editorial

La presencia de artículos científicos cada vez más frecuentes en el país sobre alimentación y nutrición, ponen de manifiesto el interés que estos temas tienen para la comunidad nacional. Igualmente es importante señalar como la investigación se ha visto fortalecida por la incorporación de los centros académicos y de investigación en las ciudades del interior, que han fortalecido el sector.

Otro factor que ha dinamizado el proceso, es el surgimiento de iniciativas de las mismas comunidades para resolver sus problemas alimentarios y nutricionales, en el entendido, que al no frenar su marcha acelerada, las consecuencias negativas para la salud física y mental de nuestra población son impredecibles, en especial para los grupos con mayor riesgo.

Se han emprendido algunas iniciativas en alimentación y nutrición, que han tenido como norte fortalecer a las comunidades para que puedan abordar sus problemas alimentarios y nutricionales, algunos de cuyos resultados se plasman en los trabajos. Sin embargo, es notorio la poca presencia de la alimentación y nutrición pública en nuestro país, que de respuestas a una situación social y económica muy comprometida para los grupos menos favorecidos.

La revista *Anales Venezolanos de Nutrición* en este número, presenta una muestra de la producción de investigación en temas como la frescura de la Tilapia, diferencias entre las edades esquelética y morfológica en nadadores, estado nutricional en pacientes con VIH, el efecto sobre las vitaminas A; C y E en fumadores y no fumadores, la deficiencia de vitamina A en niños menores de siete años, igualmente el Dr. José María Bengoa responde la pregunta ¿Que es envejecer?.

Una nueva sección tendrán nuestros lectores, se nutrirá de aquellos textos clásicos que marcaron la historia de la nutrición tanto en el ámbito internacional como nacional. Este número, presenta el tema *Nutrición Biología Celular y Desarrollo Humano* de V. Ramalingaswami, uno de los científicos mas importantes en el siglo XX, tuvo la fortuna de dominar prácticamente todos los ámbitos de la ciencia nutricional, incluyendo la salud pública.

Maritza Landaeta-Jiménez

Efecto del tiempo de retardo en la refrigeración sobre la frescura de la Tilapia (*Oreochromis* spp) cultivada

Tomé Elisabetta¹, Iglesias Maybelyn¹, Kodaira Makie¹, Valls Jaime¹.

Resumen: La tilapia (*O. mossambicus* x *O. urolepis hormorum* x *O. niloticus* x *O. aureus*) cultivada en Venezuela representa un recurso importante debido a su bajo costo y alto contenido proteico. Sin embargo a fin de garantizar su aprovechamiento racional, este producto debe llegar hasta el consumidor en óptimas condiciones de frescura. Este requerimiento ha estimulado la investigación en el efecto del retardo en la refrigeración sobre la estabilidad de la tilapia durante el almacenamiento. El objetivo de este estudio fue evaluar el impacto de tres tiempos de retardo en la refrigeración, TRR, (0 h, 4 h, 8 h) sobre la estabilidad de la tilapia almacenada en hielo (00C ± 30C) durante 21 días, mediante determinaciones de pH, Nitrógeno Básico Volátil Total (NBV-T), concentraciones individuales de nucleótidos (adenosín monofosfato, AMP; inosina monofosfato, IMP; inosina, INO; hipoxantina, Hx). También se evaluaron los cambios sensoriales durante 21 días de almacenamiento refrigerado por medio de una escala descriptiva. Los resultados mostraron que independiente del TRR considerado, se produjo una rápida caída de pH al comienzo del período de almacenamiento siendo ésta mas rápida en el pescado almacenado luego de un TRR de 8 h, en comparación con aquél almacenado con TRR de 4 h y 0 h respectivamente. El NBV-T alcanzó valores cercanos a 28 mg N% al final del almacenamiento, para cada condición de TRR considerada. El IMP se degradó progresivamente y mas rápidamente (P<0,05) a medida que aumentó el TRR, ocurriendo simultáneamente una acumulación de Hx junto con pequeñas cantidades de INO. Los atributos sensoriales dependieron del TRR evaluado (P<0,05); las tilapias almacenadas inmediatamente después del sacrificio (TRR= 0 h) tuvieron una vida útil de 21 días, en comparación con aquéllas con un TRR de 4 h y 8 h cuya vida útil fue de 15 y 12 días, respectivamente. Para cada condición de TRR la tilapia parece acumular hipoxantina (Hx) paralelamente con la degradación de inosina monofosfato (IMP). *An Venez Nutr 2001; 14(1): 4-11.*

Palabras clave: Tilapia, frescura, estabilidad en hielo, productos de degradación del ATP.

Effect of refrigeration delay on stability of Cultured Tilapia (*Oreochromis* spp)

Abstract: The tilapia (*O. mossambicus* x *O. urolepis hormorum* x *O. niloticus* x *O. aureus*) farmed in Venezuela represents an important resource due to its low price and high protein content. However in order to guarantee its rational use, this product should reach the consumer under optimal conditions of freshness. This requirement has stimulated research on the effect of refrigeration delay on the stability of tilapia during storage. The objective of this study was to evaluate the impact of three refrigeration delay times, RDTs, (0 h, 4 h, 8 h) on the stability of the tilapia stored in ice (00C ± 30C) for 21 days, by means of pH determinations, Total Volatile Basic Nitrogen (TVBN), concentrations of individual nucleotides (adenosine monophosphate, AMP; inosine monophosphate, IMP, inosine, INO; hypoxanthine, Hx). A descriptive scale also evaluated sensory changes during 21 days of refrigerated storage. Results showed that independently of the RDT considered, a fast PH drop (P< 0.05) took place at the beginning of the storage period, being more rapid in fish stored after a RDT of 8 h, as compared to fish stored after RDTs of 4 h and 0 h respectively. The TVBN at the end of the storage period reached values near to 28 mg N% for each condition of RDT. The IMP degraded progressively and faster (P< 0,05) as the RDT increased, along with an accumulation of Hx together with small quantities of INO. The sensory attributes depended on the RDTs evaluated (P <0,05); the tilapias stored immediately after the sacrifice (RDT = 0 h) had a shelf life of 21 days, in comparison with those with RDTs of 4 and 8 h whose shelf lives were of 15 and 12 days, respectively. The tilapia seems to accumulate hypoxanthine (Hx) parallelly to the degradation of the inosine monophosphate (IMP), for each RDT considered. *An Venez Nutr 2001; 14(1): 4-11.*

Key words: Tilapia, freshness, stability in ice, ATP degradation products.

Introducción

El sector productivo nacional ha orientado la tecnología hacia el descubrimiento de rubros acuícolas económicamente rentables, basándose en las excelentes condiciones agro ecológicas, características de nuestro país, para la explotación de diversas especies. En este sentido, las tilapias han sido los peces exóticos de mayor

¹Instituto de Ciencia y Tecnología de Alimentos, Universidad Central de Venezuela. Facultad de Ciencias. Solicitar copia a: Tomé Elisabetta. e-mail icta@reacciun.ve

éxito en la piscicultura mundial, específicamente en los países del tercer mundo por ser una especie tolerante a una cadena de condiciones ecológicas, además de tener gran aceptación a nivel del consumidor (1).

Los cambios postmortem que ocurren luego de la evisceración del pescado pueden causar pérdida de los atributos sensoriales, incremento de los procesos autolíticos, proliferación bacteriana, desarrollo de rancidez, y cambios físicos que consecuentemente reducen la calidad del producto. Los métodos químicos han sido propuestos como indicadores de frescura y contaminación, sin embargo la evaluación sensorial es el método usado rutinariamente para evaluar la aceptabilidad del pescado (2).

Existen numerosos estudios en el ámbito nacional sobre la estabilidad del pescado durante el almacenamiento en hielo (3-5) sin embargo hay poca información pertinente al patrón de cambios *postmortem* de la tilapia y su estabilidad durante el transporte y comercialización. El presente estudio tuvo como objetivo evaluar la frescura y la vida de almacenamiento en hielo de la tilapia sometida a diferentes tiempos de retardo en la refrigeración (TRR), simulando las condiciones comerciales a las que son sometidos los ejemplares durante el transporte y el almacenamiento.

Materiales y métodos

Materia prima

Ejemplares de tilapia (*Oreochromis spp*) con un peso corporal promedio de 244,59 g + 27,03 g y una longitud promedio de 19,72 + 0,74 cm, obtenidos de una finca piscícola ubicada en Boca de Aroa, Edo. Falcón, fueron capturados con chinchorro y sacrificados mediante incisión cerebral.

Diseño experimental

Se evaluaron dos lotes de aproximadamente 80 individuos cada uno. Cada lote se dividió en tres grupos los cuales fueron sometidos a los siguientes tiempos de retardo en la refrigeración (TRR): 0 h, 4 h y 8 h, a temperatura ambiente ($27^{\circ}\text{C} \pm 30^{\circ}\text{C}$), luego de lo cual cada grupo fue almacenado en cavas a temperaturas reguladas de $0^{\circ}\text{C} \pm 3^{\circ}\text{C}$ (hielo) y transportadas al laboratorio de productos pesqueros en el Instituto de Ciencia y Tecnología de Alimentos de la Universidad Central de Venezuela. Se tomaron muestras del músculo dorsal de tres ejemplares seleccionados al azar, para cada tiempo de retardo en el almacenamiento, cada tres días para hacer determinaciones físicas y químicas y diariamente para el análisis sensorial, por un período de tres semanas.

Se utilizaron los siguientes métodos:

a) *Determinación de humedad, grasa cruda, cenizas totales, proteína cruda, pH*: según métodos A.O.A.C. (6) b) *Determinación de nitrógeno básico volátil total (NBV-T)*: según el método de Pearson (7). c) *Determinación de compuestos de degradación del ATP (AMP, IMP, INO, Hx)*: según método propuesto por Iwamoto *et al.*, (8) con las siguientes modificaciones: 5 g de músculo dorsal homogeneizados en frío con 15 ml de ácido perclórico al 10 %, en un homogeneizador "Sorvall" Omni-mixer 17.105. El homogenato obtenido fue centrifugado a 4.000 r.p.m. Por 10 min. En una centrífuga sorvall rcb-2 dotada de un rotor ss-34. Se separó el sobrenadante y se ajustó a un pH entre 6.0-7.0 con hidróxido de potasio al 50%. El precipitado formado por este procedimiento se separó centrifugando a 4.000 r.p.m. Durante 10 min. Por último, se tomó el sobrenadante y se aforó a 50 ml con agua destilada para determinar la concentración del AMP, IMP, INO e HX. La concentración de nucleótidos, se hizo sobre una alícuota de 15 μl , inyectada en un cromatógrafo líquido de alta resolución (HPLC) marca "Waters" compuesto por una bomba modelo 510, un detector UV-VIS (190-486 nm.) ajustado a 254 nm y 0.5 AUFS.

La separación de las diferentes fracciones de los nucleótidos se realizó con una columna novapack c-18 (4 mm x 3.9 mm x 15 cm) y se empleó un sistema isocrático de solventes en el que se utilizó una fase móvil compuesta por buffer fosfato pH 4,2-4,3, a una velocidad de flujo constante de 0.4 ml/min. Como patrón se preparó un estándar múltiple a partir de AMP, IMP, INO, Hx de alta pureza (sigma chem., co), con concentraciones de 20 $\mu\text{g/ml}$ para AMP, IMP e INO respectivamente, y 8 $\mu\text{g/ml}$ para Hx y, un volumen de inyección de 15 μl . Para el cálculo de las concentraciones de los nucleótidos se procedió al análisis de las áreas de los cromatogramas de las muestras respecto a las áreas del patrón.

Evaluación sensorial

Se realizó tanto en las muestras crudas como en las cocidas, empleando una escala descriptiva graduada de 0 a 10 puntos según Huss (9), indicando 10 puntos completa frescura, 8 puntos buena calidad, 6 puntos indica que el pescado es neutro en sus propiedades organolépticas y 4 puntos es el nivel de rechazo, para cada condición de tiempo de retardo. El examen del pescado crudo comprendió la evaluación de la apariencia general, una descripción de la piel, branquias, vísceras, integridad muscular, espina dorsal, ojos y órganos internos. Para la evaluación de las muestras sometidas a cocción se realizó una prueba descriptiva del olor,

sabor, color y textura. La cocción se realizó colocando los filetes en bolsas de polietileno durante un período de 15 min a la temperatura de ebullición del agua.

Análisis estadístico

Se realizó un análisis de varianza multifactorial (ANOVA) con un nivel de significancia de 95%, así como pruebas de correlación lineal, utilizando el programa STATGRAPHICS 6.0. 10

Resultados

Análisis proximal

El Cuadro 1 muestra la composición proximal porcentual de los dos lotes muestreados. Valores promedios de 78,43% de humedad, 17,43% de proteína, 1,03% de grasa y 1,26% de ceniza, caracterizaron el músculo dorsal de los ejemplares de tilapia empleados en el estudio. No se encontraron diferencias significativas ($p > 0,05$) en las variaciones de los componentes entre los dos lotes.

Cambios de pH

En la Figura 1, se observa que durante el inicio del almacenamiento e independiente de la condición de retardo considerada (0 h, 4 h, 8 h) se presentó una primera etapa caracterizada por la disminución de pH que fue mas acelerada en las tilapias almacenadas con un mayor TRR. El valor mínimo de pH se alcanzó en seis días en las tilapias almacenadas en hielo inmediatamente después de la captura (6,35), en comparación con los ejemplares almacenados con TRR de 4 h y 8 h que alcanzaron valores mínimos de pH después de tres días (6,24) y un día de almacenamiento, (6,28) respectivamente.

En una segunda etapa se observó un incremento

Cuadro 1. Análisis proximal de músculo dorsal de Tilapia (*Oreochromis spp*) cultivada.

| | Humedad, % | Proteínas, % | Grasas, % | Cenizas, % |
|--------|---------------|-----------------|--------------|---------------|
| Lote 1 | 78,31a | 17,42a | 1,01a | 1,39a |
| S | 0,05 | 0,036 | 0,005 | 0,08 |
| Lote 2 | 78,54a | 17,43a | 1,04 | 1,12a |
| S | 0,03 | 0,04 | 0,009 | 0,065 |
| Media | 78,43 | 17,43 | 1,03 | 1,26 |

Los resultados son el promedio de 3 ó 4 determinaciones. Letras distintas en una misma columna indican diferencias estadísticamente significativas ($P < 0,05$).

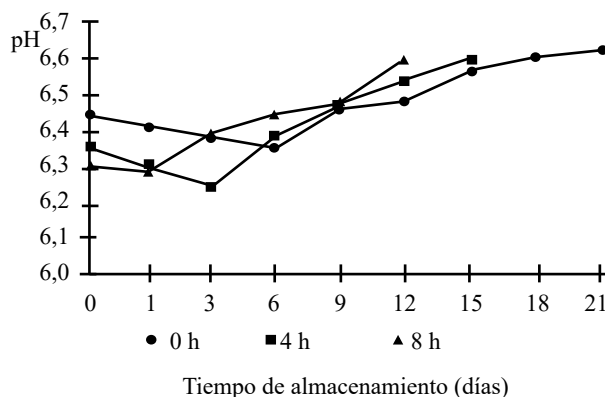


Figura 1. Efecto del Tiempo de Retardo en la Refrigeración (TRR) sobre los valores de pH de la Tilapia (*Oreochromis spp*) durante su almacenamiento a 0°C

de pH en las tres condiciones de TRR evaluadas, ocurriendo éste mas tempranamente a mayor TRR: el día 3 en los ejemplares almacenados con un TRR de 8 h en comparación con el día 6 y el día 9 para los ejemplares con TRR de 4 h y 0 h respectivamente. Los incrementos en los valores de pH coincidieron, en todas las condiciones de retardo, con un aumento en la concentración del nbv-t así como con la pérdida de aceptabilidad organoléptica (pH vs nbv-t, r0 h= 0,98; r4 h = 0,98; r8 h= 0,96).

Cambios en el nitrógeno básico volátil total (NBV-T)

En la Figura 2 se observa que el NBV-T incrementó al avanzar el almacenamiento y al aumentar el TRR ($p < 0,05$). Al final del período de almacenamiento los valores de NBV-T fueron cercanos a 28 mg n%, en las tres condiciones de retardo consideradas, no alcanzando el límite permitido en productos pesqueros de 30 mg n % (11).

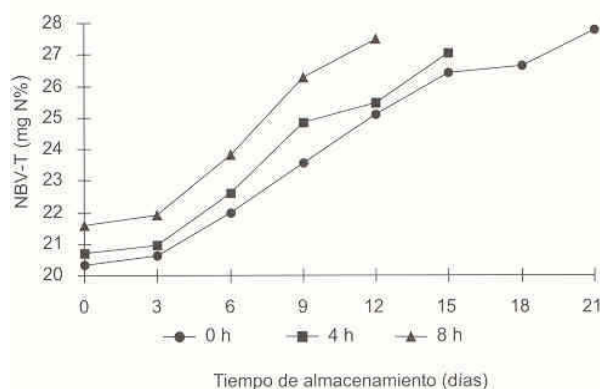


Figura 2. Efecto del Tiempo de Retardo en la Refrigeración (TRR) sobre el desarrollo del NBV-T (mg N%) de la Tilapia (*Oreochromis spp*) durante su almacenamiento a 0°C.

Cambios en los compuestos de degradación del ATP

La Figura 3 muestra el cromatograma de una mezcla de los nucleótidos AMP, IMP, Hx e INO separados. El IMP es el primer analito en eluir de la columna a los 3,24 min seguido de la Hx a los 4,47 min, el AMP a los 5,86 min y la INO a los 15,25 min.

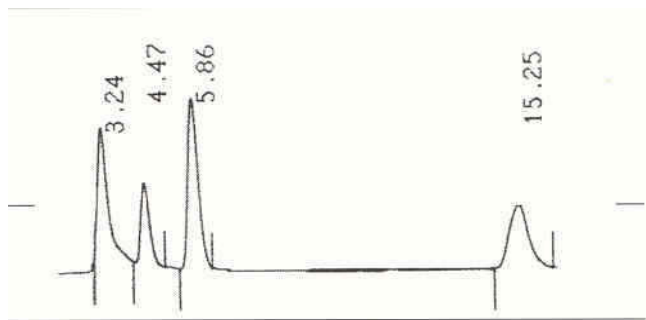


Figura 3. Cromatograma de una mezcla de estándares de nucleótidos: Inosina Monofosfato, IMP; Hipoxantina, HX; Adenosina Monofosfato, AMP; Inosina, INO.

Las variaciones en las concentraciones de AMP, IMP, INO e Hx tuvieron un comportamiento similar en los tres TRR considerados (Figura 4).

Inicialmente las concentraciones de AMP e INO fueron cercanas a $2,0 \cdot 10^{-4}$ $\mu\text{mol/g}$, fluctuando muy poco a lo largo del período de almacenamiento; el comportamiento de ambos catabolitos fue independiente de la condición de TRR (TRR0h vs TRR4h, $r = 0,43$; TRR 0h vs TRR8h, $r = 0,26$; TRR4h vs TRR8h, $r = -0,16$, para el AMP y TRR0h vs TRR4h, $r = 0,18$; TRR 0h vs TRR8h, $r = 0,43$; TRR4h vs TRR8h, $r = -0,33$, para el IMP).

Las tilapias almacenadas luego de 0h y 4h de TRR mostraron niveles iniciales de IMP significativamente mayores ($p < 0,05$; $5,0 \cdot 10^0$ $\mu\text{mol/g}$) que aquéllas almacenadas con 8 h de TRR ($2,5 \cdot 10^{-3}$ $\mu\text{mol/g}$), mientras que los niveles iniciales de Hx en éstas últimas fueron mayores ($p < 0,05$; $9,5 \cdot 10^{-4}$ $\mu\text{mol/g}$; $4,8 \cdot 10^{-1}$ $\mu\text{mol/g}$; $2,3 \cdot 10^{-4}$ $\mu\text{mol/g}$ para TRR de 8h, 4h y 0h respectivamente). Al final del almacenamiento las concentraciones de imp fueron de $16,7 \cdot 10^{-4}$ $\mu\text{mol/g}$, $13,5 \cdot 10^{-4}$ $\mu\text{mol/g}$ y $8,21 \cdot 10^{-4}$ $\mu\text{mol/g}$ para 0 h, 4 h y 8 h de TRR respectivamente; en las mismas condiciones las concentraciones de Hx fueron de $30,4 \cdot 10^{-1}$ $\mu\text{mol/g}$, $27,2 \cdot 10^{-4}$ $\mu\text{mol/g}$ y $22,8 \cdot 10^{-4}$ $\mu\text{mol/g}$

Cambios organolépticos

En los Cuadros 2, 3 y 4 se describen los cambios en las características sensoriales de las tilapias almacenadas

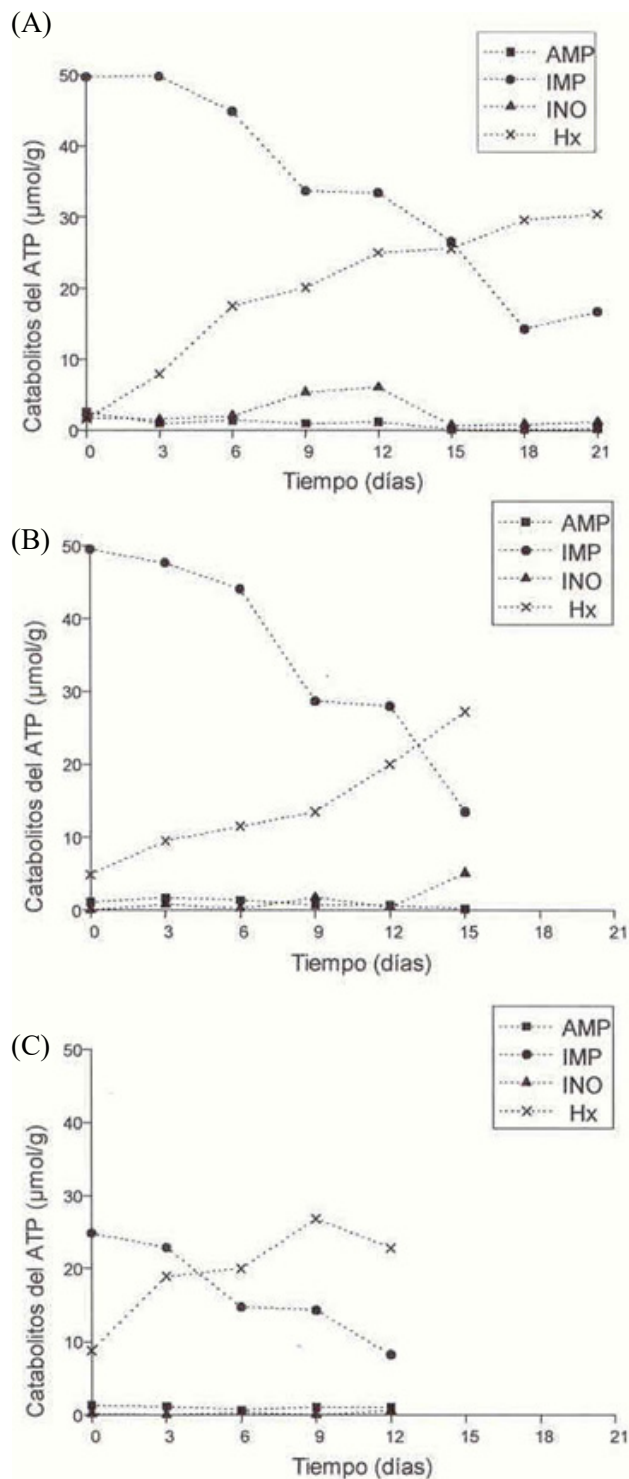


Figura 4. Cambios en la concentración de nucleótidos en el músculo dorsal de la tilapia (*Oreochromis spp*) almacenada a 0°C luego de (A) 0 h de TRR; (B) 4 h de TRR; (C) 8 h de TRR. AMP (Adenosin Monofosfato); Inosina Monofosfato (IMP); Inosina (INO), Hipoxantina (Hx)

Cuadro 2. Examen Organoléptico de la tilapia (*Oreochromis spp*) almacenada a 0°C con un TRR de 0 h

| Categoría | Características |
|-------------------------------------|---|
| Muy Fresco (0-3 días) | Branquias: rojas, laminillas compactas y uniformes con olor a río. Piel: rosada, brillante, con escamas fuertemente adheridas. Ojos: salientes, pupilas negras con córneas transparentes. Textura: firme y elástica. Órganos internos: marrones y distinguibles. Músculo cocido: firme y elástico, blanco traslúcido, con sabor agradable, olor a pescado fresco cocido. |
| Fresco (4-9 días) | Branquias: laminillas separadas y pérdida de olor a río. Piel: pálida con cierta brillantez, con escamas adheridas. Ojos: planos, pupilas y córneas opacas. Órganos internos: algo distinguibles. Músculo cocido: blanco opaco, pérdida de olor a pescado fresco cocido. |
| Alterado (10-15 días) | Branquias: decoloradas, olor a agua estancada. Órganos internos: no distinguibles. Músculo cocido: blanco opaco, insípido, olor a huevo cocido. |
| Muy Alterado (16-21 días) | Branquias: blancas, olor ácido. Textura: blanda |

LIMITE DE RECHAZO

en hielo a diferentes tiempos de retardo. En las tres condiciones se presentaron los mismos cambios solamente que a medida que aumentó el TRR éstos ocurrieron más tempranamente, estableciéndose los 21 días como límite de rechazo de las tilapias almacenadas con 0 h de TRR, los 15 días en las tilapias almacenadas con 4 h de TRR y los 12 días en aquéllas almacenadas con 8 h de TRR.

En términos generales al inicio del almacenamiento

los ejemplares presentaron un aspecto fresco, con una piel brillante, escamas adheridas, ojos algo salientes, branquias rojas con laminillas compactas y uniformes y un olor a pescado fresco. A medida que transcurrieron los días estas características variaron, modificando el estado inicial de frescura en una y otra condición de retardo. Para los ejemplares almacenados a 00c con 0 h y 4h de retardo (Cuadros 2 y 3) prácticamente no se obtuvieron diferencias en el examen organoléptico durante los primeros 9 días de almacenamiento,

Cuadro 3. Examen Organoléptico de la tilapia (*Oreochromis spp*) almacenada a 0°C con un TRR de 4 h.

| Categoría | Características |
|-------------------------------------|--|
| Muy Fresco (0-3 días) | Branquias: rojas, laminillas compactas y uniformes con olor a río. Piel: rosada, brillante, con escamas fuertemente adheridas. Ojos: salientes, pupilas negras con córneas transparentes. Textura: firme y elástica. Órganos internos: marrones y distinguibles. Músculo cocido: fuerte y elástico, blanco traslúcido, con sabor agradable, olor a pescado fresco cocido. |
| Fresco (4-9 días) | Branquias: rojas, laminillas separadas y pérdida de olor a río. Piel: pálida con cierta brillantez, con escamas adheridas. Ojos: planos, pupilas y córneas opacas. Textura: poco elástica. Órganos internos: algo distinguibles. Músculo cocido: blanco opaco, olor a huevo cocido. |
| Alterado (10-12 días) | Branquias: decoloradas, olor a agua estancada. Órganos internos: no distinguibles. |
| Muy Alterado (13-15 días) | Branquias: blancas, olor ácido. Textura: blanda Músculo cocido: macerado, olor amoniacal. |

LIMITE DE RECHAZO

Cuadro 4. Examen Organoléptico de la tilapia (*Oreochromis* spp) almacenada a 0°C con un TRR de 8 h.

| Categoría | Características |
|-------------------------------------|---|
| Muy Fresco (0-3 días) | Branquias: rojas, laminillas compactas y uniformes con olor a río. Piel: rosada, brillante, con escamas fuertemente adheridas. Ojos: salientes, pupilas negras con córneas transparentes. Textura: firme y elástica. Órganos internos: marrones y distinguibles. Músculo cocido: firme y elástico, blanco traslúcido, con sabor agradable, olor a pescado fresco cocido. |
| Fresco (4-6 días) | Branquias: laminillas separadas y pérdida de olor a río. Piel: pálida con cierta brillantez, con escamas adheridas. Ojos: planos, pupilas y córneas opacas. Textura: poco elástica. Órganos internos: algo distinguibles. Músculo cocido: blanco opaco, olor huevo cocido. |
| Alterado (7-9 días) | Branquias: decoloradas, olor a agua estancada. Órganos internos: no distinguibles. |
| Muy Alterado (10-12 días) | Branquias: blancas, olor ácido. Textura: blanda. Músculo cocido: macerado, sabor amargo. |

LIMITE DE RECHAZO

posteriormente el efecto del TRR se dejó sentir en las tilapias de 4 h de retardo.

Para los ejemplares con 8 h de TRR el examen organoléptico, mostró diferencias en las características sensoriales con respecto a los otros dos tiempos de retardo, a partir del 6to día de almacenamiento (Cuadro 4).

Al relacionar la evaluación sensorial con los valores de NOB-T y pH se encontró que al 12vo día de almacenamiento en la condición de 0 h de TRR, comienzan a incrementar los valores de NBV-T (25,09 mg n%) y de pH (6,48), coincidiendo con el inicio de la pérdida de aceptabilidad organoléptica de la tilapia ($r=0,98$). En la condición de 4 h de TRR este aumento se presentó el 9no día de almacenamiento (24,84 mg n%; pH = 6,47; $r=0,96$) mientras que en los ejemplares almacenados con 8 h de retardo el incremento en la concentración de NBV-T (23,81 mg n%) se hizo evidente alrededor del 6to día, con un valor de pH de 6,44 y una disminución de la frescura de los ejemplares ($r=0,96$).

Discusión

Durante todo el período de recolección de muestras el músculo de tilapia (*Oreochromis* spp) se caracterizó por ser un tejido magro (<2% de grasa cruda) y con un alto porcentaje de proteínas (17,43% en promedio);

adicionalmente, las variaciones de los componentes entre los lotes muestreados no fueron significativas ($p>0,05$) por lo que desde el punto de vista tecnológico no revisten importancia. Los lípidos de pescado son poli-insaturados lo que causa problemas de rancidez durante su almacenamiento prolongado. Adicionalmente, las proteínas miofibrilares presentes en el músculo del pescado, son las principales responsables de las propiedades emulsificantes y texturales (12).

El pH muscular, en los peces vivos, es cercano a la neutralidad (9). Pedrosa-Menabrito y Regenstein (13) determinaron que el pH era dependiente de la especie de pescado y usualmente, inmediatamente luego del rigor mortis se encontraba entre 6,2 y 6,5. El lactato formado durante la glicólisis en el tejido muscular *post-mortem* disminuye el PH a partir del primer día de almacenamiento, aún a temperaturas por debajo de los 0°C (14). Luego de la glicólisis, ciertos cambios autolíticos tales como el rompimiento de proteínas proporcionan las condiciones óptimas para el crecimiento y la reproducción de la microflora contaminante la cual puede producir aminos que elevan el pH del producto (15-17).

En el presente estudio, el incremento del pH puede atribuirse a una serie de eventos de naturaleza enzimática y microbiológica que produjeron proteólisis y formación de compuestos alcalinos que neutralizaron el ácido láctico formado y revertieron los valores de pH final.

El incremento producido en el NBV-T indica que la condición de retardo favorece el desarrollo y crecimiento bacteriano, a partir del cual se producen los compuestos volátiles nitrogenados, lo que pone de manifiesto la importancia de colocar el pescado en hielo a la brevedad posible. Las bases volátiles totales aumentan con el incremento de la descomposición en el pescado; en peces dulce-acuícolas están representadas por el amoníaco principalmente, producido por la desaminación de los aminoácidos libres por acción bacteriana (9).

En relación a los productos de degradación del ATP en el músculo dorsal de la tilapia, el AMP se determinó en niveles muy bajos en las tres condiciones de TRR estudiadas sin observarse mayores variaciones durante el período de estudio (Figura 4). Ha sido bien establecido que en el músculo de pescado la hidrólisis de los nucleótidos de adenina hasta el estado de IMP ocurre rápidamente. Según Okuma *et al.* (18) los nucleótidos de adenina desaparecen del músculo del pescado luego de 24 horas de almacenamiento. Esta desaparición es consecuencia de la desaminación y desfosforilación parcial del ATP.

Los valores iniciales de IMP disminuyeron significativamente ($p < 0,05$) hasta el final del período de almacenamiento. El patrón de descomposición del IMP depende de la especie, en muestras de sardina (*Sardinella aurita*), almacenada en hielo, el ATP se descompuso rápidamente a IMP, alcanzando los niveles más bajos luego de 20 días de almacenamiento (19) mientras que en muestras de "Hoki" en hielo, la degradación del imp fue lenta y al final de 25 días, todavía mantenía un 39% de IMP en relación al total de nucleótidos (16).

En las tres condiciones estudiadas, desde el inicio del almacenamiento ocurrió una acumulación progresiva de Hx, lo que permite sugerir que posiblemente esta especie es una formadora de este catabolito. La determinación de los niveles de Hx es utilizada para evaluar la duración del tiempo de almacenamiento en peces marINOs, debido a que su acumulación en el tejido muscular de pescado es el reflejo de la fase final de los cambios autolíticos, después de lo cual se produce un desarrollo bacteriano acelerado (20)

Los niveles de INO en el músculo no incrementaron a expensas de la desaparición del IMP, ellos se mantuvieron constantes durante todo el almacenamiento. Posiblemente la falta de correspondencia entre la disminución de la concentración muscular de IMP y el aumento en la concentración de INO se debe a que la velocidad de hidrólisis de INO a Hx es mayor que la velocidad de hidrólisis de IMP a Hx (21).

Los resultados obtenidos en la evaluación sensorial indicaron que el deterioro de la calidad se percibió simultáneamente en las muestras crudas que en las cocidas. Sin embargo, Manthey *et al.* (22) señalan que la pérdida de frescura en pescado se percibe más tardíamente en las muestras cocidas que en las crudas debido a que con la cocción se enmascaran los cambios de calidad, especialmente los relacionados con olores desagradables pues la mayor parte de éstos son eliminados. Los resultados obtenidos en la evaluación sensorial sugieren que la apariencia de las branquias y su olor son los mejores indicadores de frescura en las tilapias almacenadas en hielo.

Si correlacionamos los cambios en las características organolépticas con los valores de IMP e Hx se observa que el inicio de la pérdida de frescura (10-15 días en las tilapias almacenadas luego de 0 hr de TRR; 10-12 días en las tilapias almacenadas luego de 4 h de TRR; 7-9 días en las tilapias almacenadas luego de 8 h de TRR) se corresponde con una disminución en la concentración de IMP y un aumento en la concentración de Hx, lo cual es consecuencia de que la acumulación de IMP incide sobre el desarrollo de aromas y sabores agradables, mientras que la formación de Hx conlleva al desarrollo de un sabor amargo (9).

Los resultados de este estudio indican que los procesos bioquímicos que influyen en el deterioro del pescado se aceleran a medida que incrementa el tiempo transcurrido entre la captura del pescado y su almacenamiento en hielo siendo la condición ideal para el almacenamiento de la tilapia (*Oreochromis spp*), su colocación en hielo sin demora (0h de TRR), lo que garantiza una vida útil de 21 días.

El inicio de la pérdida de la frescura de la tilapia, en las tres condiciones evaluadas, coincidió con un incremento significativo ($p < 0,05$) en los valores de NBV-T y pH así como con una disminución del IMP y un concomitante aumento de Hx, lo que permite catalogar a *Oreochromis spp* como formadora de este metabolito.

Agradecimientos

Los autores desean expresar su agradecimiento al consejo científico y humanístico de la Universidad Central de Venezuela (CDCH) por el financiamiento de este trabajo a través del proyecto N0 03-103840-97.

Referencias

1. Durán G. La tilapia. Ministerio de Agricultura y Cría. Caracas. 1995: 12-30.

2. Suvanich V., Marshall D. Influence of storage time and temperature on quality of catfish (*Ictalurus punctatus*) frames. *J. Of Aquatic Food Prod. Tech.* 1998; 7(1): 61-76.
3. Tomé E., Kodaira M., Cabrera A. Estabilidad de híbridos de bagre almacenados en hielo. *Acta Biol. Ven.*; 1997. 17 (4): 47-55.
4. El Khori S. Evaluación física, química y sensorial del híbrido de tilapia (*Oreochromis spp*), durante su almacenamiento en refrigeración. [Trabajo Especial de Grado Lic. Biología]. Facultad de Ciencias. Escuela de Biología. Departamento de Tecnología de Alimentos. Universidad Central de Venezuela. 1998.
5. Gapó R. Dinámica microbiana de la cachama (*Colossoma macropomus*) durante su almacenamiento bajo condiciones de refrigeración. [Trabajo Especial de Grado Lic. Biología]. Facultad de Ciencias. Escuela de Biología. Departamento de Tecnología de Alimentos. Universidad Central de Venezuela. 1993.
6. Association of Official Analytical Chemist (A.O.A.C.). Official methods of analysis. 15va Edición. Washington D.C. Estados Unidos. 1990.
7. Pearson D. The Chemistry analysis of foods. Chemistry Pub. Co. IAC. New York. 1976.
8. Iwamoto M., Yamanaka H. C., Watable S., Hashimoto K. Effect of storage temperature on Rigor mortis and ATP degradation in Plaice (*Paralichthys olivaceus*) muscle. *J. Food Sci.* 1987; 52(6): 1514-1517.
9. Huss H. Cambios postmortem en pescado. En: El pescado fresco: su calidad y cambios de su calidad. 1998. FAO Fisheries Technical Paper. N0348, Rome, FAO.
10. Tomé E., Pérez M., Kodaira M. Efecto de la temperatura de almacenamiento sobre la degradación de nucleótidos y el índice de frescura (valor K) en la cachama (*Colossoma sp.*) cultivada. *Acuicultura 99.* 1999; Tomo I: 482-492.
11. Antonacopoulos S. Criterios de calidad en el pescado. Ed. Acribia. 1ra Edn. Zaragoza, España. 1973.
12. Stansby M. Properties of fish oils and their applications to handling of fish and to nutritional and industrial use. En: Chemistry and Biochemistry marine foods products. AVI Publishing Co. New York, NY. 1982.
13. Pedrosa-Menabrito, A., Regenstein J. Shelf-life extension of fresh fish- A review Part I-spoilage of fish. *J. Food Qual.* 1988; 11: 117-127.
14. Whittle K., Hardy R., Hobbs G. Chilled fish and fishery products. In: Chilled Foods: The State of the Art. T.R. Gormley. Elsevier Science Publishing Co., Inc., New York, NY. 1990.
15. Parkin K., Brown W. Modified atmosphere storage of dungeness crab (*Cancer magister*). *J. Food Sci.* 1983; 48: 370-374.
16. Ryder J., Flether G., Stec M. G., Seelye R. Sensory, microbiological and chemical changes in Hoki stored in ice. *International J. Food Sci and Technology.* 1993; 28: 169-180.
17. Curran C., Poulten R., Brueton A., Jones N. S. Cold shock reactions in iced tropical fish. *J. Food Technol.* 1986; 21: 289-299.
18. Okuma H., Takahashi H., Yasawa S., Sekimukai S. Development of a system with double enzyme reactors for the determination of fish freshness. *Analytical Chem Acta.* 1992; 260: 93.
19. Valls J., Delgado A. Evaluación de los productos de degradación del ATP en sardina (*Sardinella aurita*) durante su almacenamiento en hielo. *Rev. Cient.* 2000; X(5): 383-390.
20. Shaidihi F., Chong X., Dunajski E. Freshness quality of harp seal (*Phoca groenlandica*) meat. *J. Agric. Food Chem.* 1994; 42: 868-872.
21. Jones R., Murray J., Livingston I., Murray C. Rapid estimation of hypoxanthine concentrations as indices of the freshness of chill stored fish. *J. Sci Food Agric.* 1964; 15: 763.
22. Manthey, M; Karnop, G.; Rehbein, H. Quality changes of European catfish (*Silurus glanis*) from warmwater aquaculture during storage on ice. *International J of Food Sci and Tech.* 1988; 23: 1-9.

Edad esquelética y edad morfológica en jóvenes nadadores

Pedro García Avendaño¹, Marinés Salazar Lioggi dice¹.

Resumen: El objetivo de esta investigación fue determinar el potencial biológico a través de dos procedimientos: el método antropométrico y la maduración esquelética (TW2). Se estudiaron 36 niños y jóvenes de uno y otro sexo 19 hembras y 17 varones, con edades comprendidas entre 9 y 14 años, quienes practican la natación de manera sistemática. Se tomaron las medidas antropométricas para obtener la edad morfológica, y la radiografía de la mano para calcular la edad esquelética por el método TW2. Los resultados indican una fuerte relación lineal positiva entre la edad esquelética y la edad morfológica, en uno y otro sexo ($r = 0.92$) para los varones y $r = (0.85)$ para las hembras; esta asociación fue alta y significativa ($p < 0.05$). Al ajustar, en los varones fue posible explicar el 85% de la variabilidad de la edad esquelética, ($r^2 = 0.85$), mientras en las hembras el porcentaje de variación explicado por el ajuste fue ligeramente menor ($r^2 = 0.73$). Ambos indicadores tienen una relación directa en la evaluación de maduración biológica, recomendándose su uso en la detección de talento y el control biomédico del entrenamiento de niños y adolescentes que realizan una actividad física intensa, con el objetivo de preservar la salud de los mismos. *An Venez Nutr 2001; 14(1): 12-18.*

Palabras clave: Antropometría, Desarrollo Oseo, Niño, Adolescencia, Crecimiento, Deporte.

Skeletal age and morphological age in young swimmers

Abstract: The objective of this investigation is to determine the biological potential through two procedures, one being that anthropometric and the other skeletal maturation (TW2). 36 children of both genders were measured, 19 females and 17 males whose ages ranged from 9 to 14 years of age, who practiced swimming systematically. They were evaluated by means of anthropometric measurements, to obtain the IDCm and the morphological age, as well as the x-ray of the hand to calculate bone age through TW2 method. The results indicate a strong positive lineal relationship between the bone age and the morphological age in both genders ($r = 0.92$) for males and $r = (0.85)$ for females. This association was high and significant (p - value < 0.10). When carrying out the adjustment, in the males it was possible to explain 85% of the variability of the bone age approximately ($r^2 = 0.85$), while for the girls the variance percentage explained by the adjustment was slightly smaller ($r^2 = 0.73$). This concludes that both indicators have a direct relationship in the evaluation of biological maturation, recommending their use in the detection of talents and in the biomedical control of training. *An Venez Nutr 2001; 14(1): 12-18.*

Key words: Anthropometry, Child, Bone Development, Growth, Adolescence, Sport.

Introducción

Los niveles deportivos alcanzados mundialmente es innegable que son el producto de un alto perfeccionamiento en los métodos de selección y entrenamiento. Para lograr estos objetivos, es necesario comenzar por la atención al joven atleta desde las primeras etapas, tomando en cuenta el grado de maduración biológica (1), y los cambios morfológicos característicos del crecimiento y la maduración, las

cuales tienen una relación o influencia directa en la actuación deportiva.

El conocimiento de lo que sucede en el organismo infantil, permite una adecuada dosificación de las cargas de entrenamiento. Méndez (2), señala que la práctica deportiva dentro del contexto del crecimiento y desarrollo resulta muy interesante sobre todo en deportes como la natación y la gimnasia entre otros, donde se maneja el concepto “niños-campeones”. Conocer el desarrollo biológico del joven atleta, permite saber si se está en presencia o no de un talento; esto contribuiría en la evaluación precisa de los niños que practican el deporte sistemáticamente.

Para el deporte de alto rendimiento es muy importante poseer un amplio conocimiento de todos los procesos morfológicos y funcionales que están envueltos en la

¹Escuela de Antropología, Universidad Central de Venezuela, Solicitar Copia: Pedro García: avendañopedrogarciaa@mipunto.com

selección de talentos en edades tempranas, y de los cambios que ocurren en el organismo de cada niño y joven en diferentes períodos, donde la mayor intensidad se observa entre los 11 y 14 años de edad. Esta etapa es crítica para el crecimiento y la maduración, por lo tanto se deben planificar y dosificar las cargas de entrenamiento, por supuesto, de acuerdo al sexo, y de los distintos grados de desarrollo: maduradores tempranos, promedios y tardíos (3).

El propósito de esta investigación fue determinar el potencial biológico de jóvenes nadadores a través de dos métodos, uno el somatométrico o método morfológico y el otro de, maduración ósea o edad esquelética.

Materiales y métodos

Es un estudio transversal de tipo correlacional. Trata de determinar como una variable o un conjunto de ellas sirven para explicar y eventualmente predecir el comportamiento de otra. En este caso se trata de asociar las variables antropométricas involucradas en la edad morfológica y la edad esquelética (TW2) con el rendimiento deportivo.

La muestra estuvo conformada por 36 niños, 19 hembras y 17 varones entre 9 y 14 años. Seleccionados a través de un muestreo opinático, es decir, según el criterio de los investigadores, para cumplir con los objetivos trazados en la investigación. Todos los sujetos fueron seleccionados de una población de 90 nadadores elite que pertenecen al club del natación paraíso gt.

Las dimensiones antropométricas se efectuaron siguiendo el protocolo de programa biológico internacional por Weiner y Lourie (4), con modificaciones recomendadas por Ross y Marfell Jones (5), pertenecientes a la sociedad internacional para el avance de la kinantropometría.

El peso se obtuvo con una balanza marca detecto. La estatura máxima se midió con un estadiómetro marca Holtain. Para los perímetros se utilizó una cinta métrica metálica marca Lufkin; se midieron: antebrazo derecho e izquierdo para los varones, los perímetros del muslo derecho e izquierdo para las hembras. El diámetro biacromial y bicrestal fue medido con un antropómetro marca Holtain, para uno y otro sexo. Se aplicó un control de calidad intra e inter observador, obteniéndose una confiabilidad (precisión y exactitud) dentro de los límites permitidos reportados por Ross y Marfell-Jones (5). Las mediciones antropométricas y la toma de la radiografía se realizaron en el mes de febrero del 2000, con los evaluadores debidamente entrenados y estandarizados para ambos procedimientos.

Las dimensiones antropométricas fueron utilizadas para obtener el índice de desarrollo corporal modificado (IDCm) Siret y Pancorbo (6). Con este procedimiento se obtuvo la edad morfológica.

Edad morfológica

El IDCm fue calculado por separado para hembras y varones de la siguiente forma:

Hembras:

$$IDCm = \{(0,5 [DBA + DBC]) (0,5[CMD + CMI] + FC)\} \\ \text{Talla (cm.)} \times 10$$

Varones:

$$IDCm = \{(0,5 [DBA + DBC]) ([CAD + CAI] + FC)\} \\ \text{Talla (cm.)} \times 10$$

Donde:

DBA = Diámetro biacromial

DBC = Diámetro bicrestal

CMD; CMI = Circunferencia máxima del muslo derecho (D) e izquierdo (I)

CAD; CAI = Circunferencia del antebrazo derecho (D) e izquierdo (I)

FC = Factor de Corrección que depende del valor del Índice de Rohrer y del Sexo. Se calcula mediante el siguiente procedimiento:

$$\text{Hembras: } FC = -14,8768 (\text{índice de Rohrer}) + 18,4472$$

$$\text{Varones: } FC = -16,0735 (\text{índice de Rohrer}) + 18,1653$$

Una vez obtenido el valor del IDCm se utilizan las siguientes ecuaciones de regresión, para uno y otro sexo, así como la edad cronológica para obtener la edad morfológica:7

a) Sexo masculino:

$$\text{Edad Morfológica} = 0,5156 \times \text{Edec} + 13,4607 \times \text{IDCm} - 4,1461$$

b) Sexo femenino:

$$\text{Edad Morfológica} = 0,4015 \times \text{Edec} + 9,5469 \times \text{IDCm} - 0,558$$

Donde:

Edec = Edad cronológica

IDCm = Índice de desarrollo corporal modificado.

Edad esquelética

La radiografía de la mano izquierda y muñeca se tomó utilizando una unidad de rayos x telecomandado (modelo 5001 ARX 75-125). Fue tomada a los 36 nadadores y utilizadas para estimar la edad esquelética según Tanner-Whitehouse (7).

Los criterios que se utilizaron para clasificar la maduración de los sujetos fueron los siguientes:

Promedio: EO igual a EC

Adelantado: EO más de un año de adelanto de su EC

Retardado: EO más de un año de atraso de su EC

Donde: EO = Edad ósea y EC = Edad cronológica

Evaluación de la performance atlética

La actuación atlética se evaluó con la aplicación de una encuesta, y se basó en el registro de los lugares ocupados en las competencias nacionales en los últimos seis meses en Venezuela.

Para el análisis estadístico se utilizaron las medidas de tendencia central (media, desviación estándar y rango). Las diferencias presentes en las variables consideradas, fueron evaluadas a través de la prueba de t de student que se aplicó para uno y otro sexo. La relación entre la edad decimal, edad morfológica, y la edad ósea se analizó a través de correlaciones y regresión lineal simple. Se estableció un p-valor con un nivel de significación < 0,05. Los datos se procesaron con un programa estadístico SPSS versión 7.5.

Resultados

En el Cuadro 1, se observa que las hembras presentaron valores promedios menores que los varones en todas las variables antropométricas con excepción de la talla. Para los indicadores de la maduración biológica (edad ósea y edad morfológica) la tendencia fue inversa, las hembras superaron a los varones en los dos indicadores

de maduración utilizados. Los varones mostraron valores inferiores en la edad ósea con respecto a la edad decimal, pero presentaron valores superiores en la edad morfológica en relación a su edad decimal. El comportamiento de las hembras fue diferente al de los varones, edad ósea y edad morfológica mayor que la edad decimal.

Los resultados de la prueba t de student (Cuadro 2), evidenciaron diferencias significativas para un p-valor <0,05 entre el promedio de todas las relaciones consideradas, con excepción de la edad ósea y la edad decimal en los varones y la edad ósea y la edad morfológica en las hembras.

El porcentaje de maduración biológica más alta se encontró en los maduradores promedios con 82,4% para los varones y 52,6% para las hembras (Cuadro 3). Como era de esperarse, las hembras presentaron una maduración más adelantada 42,1% con respecto a los varones 2%. Con relación a los maduradores retardados, varones y hembras se presentaron en proporciones similares.

La edad ósea y la edad morfológica se correlacionaron positiva y significativamente en los varones (r = 0,92) y hembras (r = 0,85). Las ecuaciones correspondientes para cada uno de los modelos ajustados fueron los siguientes:

$$\text{Edad ósea (V)} = -4,950 + 1,318 (\text{Edad morfológica})$$

$$\text{Edad ósea (H)} = -0,089 + 0,976 (\text{Edad morfológica})$$

Tanto para los varones como para las hembras, el coeficiente de regresión fue estadísticamente significativo (p-valor < 0.05) indicando, que el valor de

Cuadro 1. Estadística descriptiva para varones y hembras

| | Varones | | | | Hembras | | | |
|------------------------------------|---------|------|-------|-------|---------|------|-------|-------|
| | X | DE | Min | Max | X | DE | Min | Max |
| Edad decimal | 11,8 | 1,7 | 9,0 | 14,6 | 11,6 | 1,7 | 9,2 | 14,8 |
| Peso | 42,7 | 11,2 | 27,0 | 64,3 | 41,8 | 9,7 | 21,1 | 59,1 |
| Talla | 147,6 | 13,1 | 133,0 | 175,3 | 148,3 | 10,2 | 130,0 | 168,7 |
| Diámetro biacromial | 33,1 | 3,9 | 29,0 | 41,6 | 32,9 | 2,2 | 28,5 | 36,6 |
| Diámetro bicrestal | 21,6 | 2,6 | 17,2 | 25,8 | 21,3 | 1,9 | 18,8 | 26,0 |
| Circunferencia del antebrazo* | 21,4 | 2,0 | 18,9 | 26,5 | - | - | - | - |
| Circunferencia del muslo superior* | - | - | - | - | 50,2 | 6,6 | 36,4 | 60,1 |
| Edad esquelética | 11,5 | 2,7 | 8,4 | 16,6 | 12,9 | 1,8 | 9,5 | 16,0 |
| Edad morfológica | 12,7 | 1,9 | 10,1 | 16,4 | 12,9 | 1,7 | 9,4 | 15,9 |

Circunferencias, diámetros y tallas en cm; peso en kg.

X=Media, D.E.= desviación estándar; Min= mínimo; Máx.= máximo

*estos son los promedios corregidos de antebrazo izquierdo y circunferencia del muslo.

Cuadro 2. Diferencias de los indicadores biológicos por sexo

| | t | Varones P valor | t | Hembras P valor |
|-------------------------------------|------|-----------------|------|-----------------|
| Edad decimal- edad esquelética | 1,1 | 0,297 | -2,8 | 0,011* |
| Edad decimal – edad morfológica | -2,4 | 0,027* | -5,1 | 0,000* |
| Edad morfológica – edad esquelética | 3,4 | 0,004* | 1,8 | 0,081 |

*Indican diferencias estadísticamente significativas (p valor <0,05).

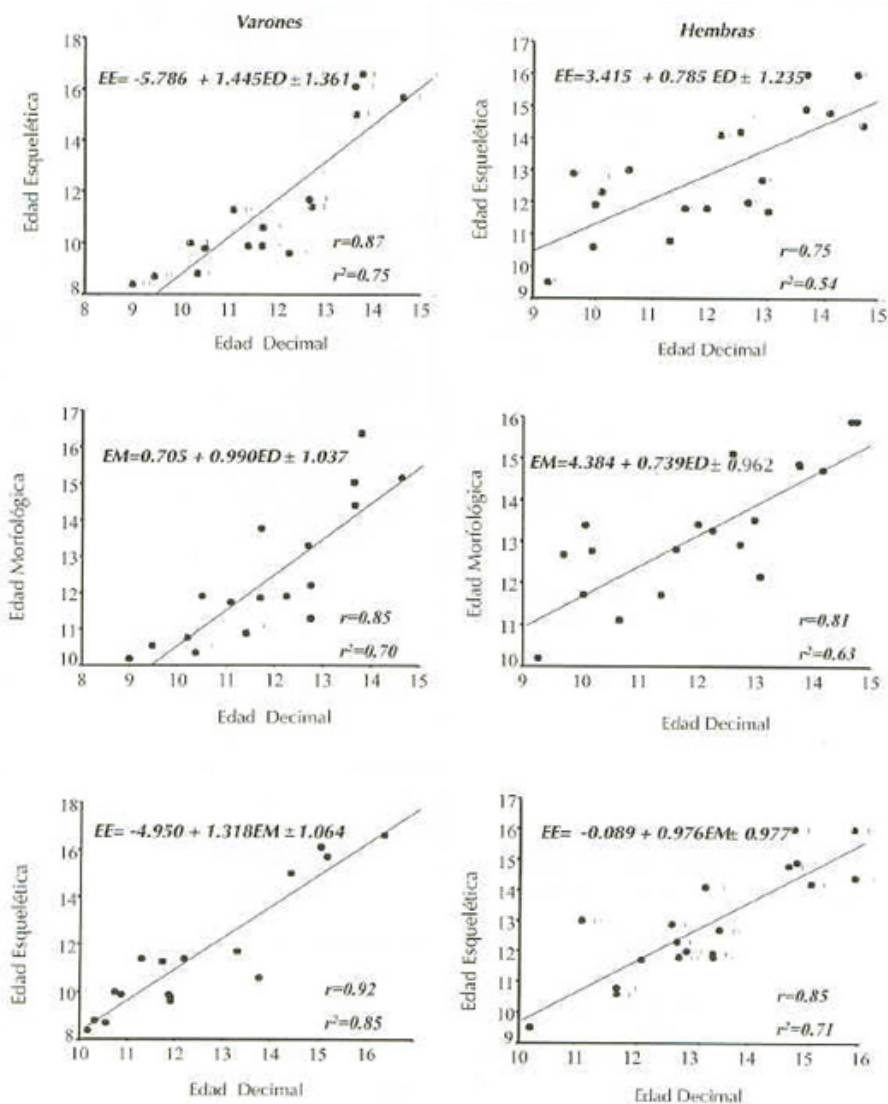
r^2 , de los modelos ajustados explicaron apropiadamente el comportamiento de la edad ósea. Así, al variar la edad morfológica en los varones en un año, la edad ósea cambió en promedio 1,318 años; por otro lado en las hembras, al incrementarse o disminuir la edad morfológica en un año, la edad ósea se incrementó o disminuyó en 0,976 años.

En la Figura 1, la edad ósea se relacionó positivamente con la edad morfológica y la edad decimal en uno y otro

Cuadro 3. Grado de desarrollo biológico según edad esquelética.

| | Edad esquelética | | | |
|---------------------|------------------|------|----------------|------|
| | Varones (n=17) | | Hembras (n=19) | |
| Nivel de desarrollo | f1 | % | f1 | % |
| Retardo | 1 | 5,9 | 1 | 5,3 |
| Promedio | 14 | 82,4 | 10 | 52,6 |
| Adelantado | 2 | 11,8 | 8 | 42,1 |

f1= frecuencia



Nota: EM= Edad Morfológica; ED= Edad Decimal; EE= Edad Esquelética

Figura 1. Diagrams de dispersión y líneas de regresión de la edad esquelética en función de la edad morfológica y edad decimal

sexo, para los varones (morfológica $r = 0,92$, decimal $r = 0,87$) y para las hembras (morfológica $r = 0,85$, decimal $r = 0,75$). De la misma manera, la edad morfológica presentó también una asociación lineal directa con la edad decimal en varones y hembras respectivamente ($r = 0,85$) y ($r = 0,81$). Todas las asociaciones analizadas resultaron ser altas y estadísticamente significativas (p -valor $< 0,05$). La relación más alta fue encontrada cuando la edad ósea se ajusto según la edad morfológica para uno y otro sexo, varones ($r = 0,92$, $r^2 = 0,85$) hembras ($r = 0,85$, $r^2 = 0,71$).

En esta investigación los niños y jóvenes que presentaron adelanto en su maduración biológica eran los que ocupaban las tres primeras posiciones en las competencias (últimos seis meses), mientras que, los maduradores promedios y tardios se ubicaban a partir de la cuarta posición (Figura 2).

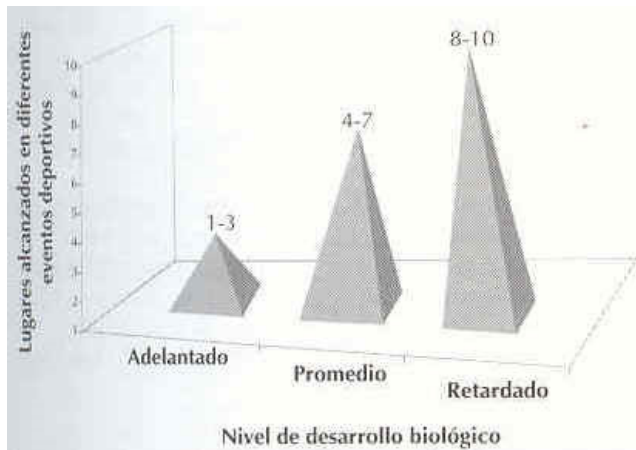


Figura 2. Relación entre la edad biológica y la actuación atlética en uno y otro sexo en función de la edad morfológica y edad decimal

Discusión

El comportamiento de las hembras, en todas las variables, es el resultado de alcanzar primero su desarrollo biológico, en promedio 2 años, y por lo tanto su crecimiento culmina más temprano que en los varones. Sin embargo, en la medida en que se vayan manifestando en estos últimos los distintos cambios puberales, se producirán también cambios en su composición y proporción corporal lo que permitirá que ellos superen a las hembras una vez que finalice la pubertad (9,10). Además se debe tener presente que existe gran variabilidad en los ritmos de crecimiento y desarrollo, en cuanto a su inicio, duración y secuencia

de eventos a nivel individual y la incidencia del mismo en la actividad física (11).

En la actividad deportiva es de gran utilidad el conocer los niveles de desarrollo del atleta y tener la posibilidad de compararlo con el promedio del grupo al cual pertenece. Esto permite organizar los distintos niveles de entrenamiento y las competencias de manera individual (12).

El poseer conocimientos acerca del estado de maduración, y la relación con la edad cronológica, morfológica y ósea, es muy importante, pues dará grandes ventajas tanto a los deportistas como a los entrenadores. En este sentido, Nicoletti (13) indica, que en el campo del deporte, saber que se puede determinar fácilmente y con suficiente precisión el nivel de desarrollo físico, es de vital importancia ya que a menudo es necesario conocer si el niño o el joven deportista tiene un desarrollo avanzado, promedio o retardado, para evitar una sobrevaloración o una subvaloración de sus capacidades y de su futuro deportivo, así como futuros riesgos con su salud. Por lo que resulta una necesidad, para las personas que trabajan de manera directa con los deportistas, en este caso entrenadores, poseer las herramientas que faciliten esta evaluación.

Se ha encontrado que las variaciones en el desarrollo biológico, tienen una relación con el rendimiento deportivo; aquellos individuos con un desarrollo adelantado poseen un mejor rendimiento, por consiguiente, mejores marcas como consecuencia de un mayor desarrollo de sus características morfofuncionales. En la etapa puberal estos maduradores están más aptos para soportar intensas cargas físicas (entrenamientos- competencias y a su vez, se diferencian en forma, proporción, composición y funcionamiento general, con respecto a los maduradores promedios y tardios (12,13,14).

Estos resultados coinciden con los reportados por Malina (14) y Peña (12) quienes investigaron la relación existente entre los niveles de maduración y el rendimiento deportivo en niños y jóvenes que practicaban de forma sistemática un deporte.

Los maduradores adelantados o tempranos son más altos, poseen mayor tejido muscular y tienen un mayor volumen del corazón, dotándolos de una mayor fuerza, y resistencia muscular, así como de una máxima capacidad aeróbica (15). En deportes donde la altura, peso, fuerza y resistencia cardiovascular son condiciones primarias necesarias, los atletas que presentan una maduración adelantada poseen ventaja sobre el madurador retardado.

Malina (11), señala que durante la maduración existen

respuestas diferentes en los diversos niveles de actuación y rendimiento entre hembras y varones, reportando una correlación baja entre la maduración esquelética, la sexual y la actuación motora en las hembras. En muchas pruebas de aptitud física esta correlación es negativa, debido a que el brote del crecimiento antes, durante y después de la menarquia no existe. Por su parte, los varones presentan explosiones evidentes en su actuación durante el pico máximo de crecimiento.

Se evidenció que la edad morfológica en los varones es mayor que la edad esquelética; esto coincide con lo reportado por Méndez (16), quien encontró que la maduración ósea de los venezolanos analizada por el TW2 y el método de Greuly-Pyle se caracteriza por un retardo prepuberal significativamente más pronunciado y durante más tiempo en los varones y un adelanto puberal significativamente mayor y más prolongado en las hembras.

El valor medio para la edad morfológica fue mayor que la edad esquelética en los varones. Esto podría explicarse considerando que la edad morfológica sobrestima y la edad esquelética subestima, en otros términos, la muestra de referencia de esta edad esquelética está basada en población normal, mientras que para la edad morfológica, la muestra está basada en población atlética que difiere de una población no-atlética. En las hembras el comportamiento se presentó más homogéneo. Los resultados indican que la edad morfológica es un buen indicador para evaluar el desarrollo biológico. Coincidiendo estos, con los obtenidos por Siret *et al.* (17) y García (18) en sus investigaciones donde establecieron el nivel de asociación de la edad morfológica con la edad ósea en poblaciones de deportistas.

Por todo lo señalado es de gran importancia, la dosificación de las cargas de entrenamiento, tanto para los maduradores adelantados como para los promedios y tardíos, para poder garantizar la salud integral del atleta y obtener su máximo rendimiento prolongando su vida deportiva.

Esta investigación demuestra gran variabilidad en la maduración de los sujetos, particularmente en su desarrollo se encontraron diferentes grados de maduración biológica en los individuos con una misma edad cronológica. Esto confirma las grandes diferencias que existen en los ritmos de crecimiento y desarrollo en los niños.

Los atletas con altos resultados deportivos son aquellos que presentaron un desarrollo biológico adelantado. Esta tendencia se presentó por igual en hembras y varones.

Independientemente de la relación que se obtuvo entre los indicadores biológicos: edad morfológica y edad esquelética, el primero debe usarse con cierta precaución ya que a esas edades, las dimensiones del cuerpo cambian sus proporciones de manera diversa, sobre todo si están llegando al brote puberal. Por lo que se recomienda la utilización combinada de los indicadores, para realizar de esta manera, una estimación correcta de la maduración biológica.

Es de gran importancia llevar a cabo estudios longitudinales donde se puedan observar a los deportistas desde la pre-pubertad hasta la etapa final de la pubertad, de esta manera se podrán monitorear los diversos eventos que ocurren durante el desarrollo físico, como son: la coordinación, el ritmo, y la intensidad en el brote del crecimiento.

Agradecimientos

Los autores agradecen a los niños y entrenadores del Club de Natación Paraíso GT, Vicerectorado Académico y Escuela de Antropología de la Universidad Central de Venezuela. Dra. Isbelia de Espinoza, Dr. Robert Malina y a la Dirección de Deporte del Distrito Capital.

Referencias

1. Guillet, R y Genety, J. Manual de medicina del deporte. (2ed). Fondo editorial de masson. Barcelona. 1985.
2. Méndez, B. Efectos del entrenamiento sobre el crecimiento y desarrollo en niños y adolescentes. Revista de la Asociación para el Progreso de la Investigación Universitaria 1997; 4 (2), 102-111.
3. Landaeta Jiménez M. y López, M. Manual de crecimiento y desarrollo. Fundacredesa. Caracas. 1991.
4. Weiner J.S y Lourie, J. Human Biology (I.B.P.) A guide to field methods. Blackwell scientific publication. Oxford. Uk. 1969.
5. Ross, W, y Marfell-Jones, M. Kinanthropometry. Macdougall, J.D; Wenger, H. A. and Green, H. J. Physiological testing of the high performance athlete. (pp 233-308) 1991.
6. Siret, J, Pancorbo, A, Uso del índice de desarrollo corporal modificado (IDCM) en la determinación de edad biológica de nadadores cubanos de 9 a 18 años. Boletín Científico-Técnico. 1985; 1,2.
7. Tanner, J, Whitenhouse, R, Cameron, N, Marshall, W, Healy, M. y Goldstein, H. Assessment of skeletal maturity and prediction of adult height (tw2 method) (2 ed). Academic press. London. 1983.
8. Rubio, M. La niña en el deporte de alto rendimiento. En: olimpismo y medicina deportiva problemas y soluciones del deporte infantil y juvenil. Edita el Comité Olímpico Español. Madrid. 1996.

9. Tanner, J. El hombre antes del hombre: el crecimiento físico hasta la madurez editorial fondo de cultura económica. Ciudad de México. 1986
10. Volkov, V. y Filin, V. Selección deportiva. Editorial físico-cultura. Moscú. 1988
11. Malina, R. Crecimiento, performance, actividad, y entrenamiento durante la adolescencia. Actualización en Ciencias del Deporte 1996 ; 4 (11) : 45-55
12. Peña, M, Cárdenas, E, y Malina, R. Growth, physique, and skeletal maturation of soccer players 7-17 years of age. Human Biol. Budapest 1994; 25, 453-458.
13. Nicoletti, I. Auxología e sport. En: SDS Revistadi Cultura Sportiva, (28/29) 1993;66-71.
14. Malina, R. Physical growth and biological maturation of young athletes. Exercise and Sport Sciences Reviews 1994; 22. 389-433.
15. Becerro, M. Consideraciones a tener en cuentas en el entrenamiento y la competición en niños y niñas deportistas. Olimpismo y medicina deportiva. Problemas y soluciones del deporte infantil y juvenil. Edita Comité Olímpico Español. Madrid. 1996.
16. Méndez, H. Estudio nacional de crecimiento y desarrollo humano de la República de Venezuela. Fundacredesa. Caracas. 1996.
17. Siret, J, Pancorbo, A, Lozano, F, y Morejon, M. Edad morfológica. Evaluación antropométrica de la edad biológica. Revista cubana de Medicina del Deporte y la Cultura Física 1991; 2 (1), 7-13.
18. García, P. El niño, el deporte y la antropología. Ediciones Faces/UCV. Caracas. 1996.

Vitamina A en niños menores de 7 años de comunidades suburbanas. Barquisimeto - Venezuela

Mariela Montilva¹, Ramfis Nieto¹, Maria Ao Ferrer¹, Mirleny Pérez¹,
Lourdes Durán², Marco Ao Mendoza¹.

Resumen: Con el objetivo de evaluar el estado nutricional de Vitamina A en niños menores de siete años de comunidades suburbanas de Barquisimeto se realizó un estudio de corte transversal. Los barrios de la Parroquia Juan de Villegas (oeste de Barquisimeto) fueron clasificados en cinco estratos según el porcentaje de hogares con Necesidades Básicas Insatisfechas. Se realizó un muestreo estratificado por conglomerados, para seleccionar una muestra de 292 niños. A cada niño se le evaluó el estado nutricional por antropometría, el estrato socioeconómico por el método Graffar- Méndez-Castellano, y el retinol sérico por el método HPLC. En el 14% de la muestra se encontraron valores bajos de retinol (2Q ug/dl), en el 55,1% valores marginales (20-29 ug/dl) y en el 30,8% valores normales. No se encontraron diferencias significativas en el promedio de retinol sérico según sexo, grupo de edad, estado nutricional y condiciones de vida, aunque se apreció una tendencia a mayor porcentaje de valores normales a mejores condiciones de vida. Los niños residentes en viviendas inadecuadas, sin servicios básicos, presentaron 2,3 veces mayor riesgo de deficiencia de vitamina A. Se encontró un porcentaje importante de niños con déficit subclínico de vitamina A, lo cual amerita programas específicos de prevención en el ámbito local, así como la investigación de la situación 'de este nutriente en el país. *An Venez Nutr 2001; 14(1): 19-25.*

Palabras clave: Vitamina A, Retinol, Estado Nutricional.

Vitamin A in children from suburban communities

Abstract: With the purpose of assessing the vitamin A nutritional status in children under seven years at a suburban area in Barquisimeto, Venezuela, a transversal cross study was done. Wards at Juan de Villegas community (city west side) were classified in five classes according to the percentage of unsatisfied basic need families; then, a stratified sample by conglomeratics was done, which resulted in 292 children. In every child the nutritional condition was evaluated through anthropometry and serum retinol through HPLC method; socioeconomic condition was evaluated through Graffar- Méndez Castellano method. 14% of the sample showed low retinol values (20 ug/dl), 55,1 % values between 20-29 ug/dl and 30,8% normal values. No significant differences were found in serum retinol according to sex, age, nutritional status and life conditions. However, a tendency to a high percentage of children with normal retinol values living in communities with 0-19% unsatisfied basic needs was observed. Children who lived in inadequate households and no basic services showed 2,3 times more risk of vitamin A deficiency. An important percentage of children with subclinic vitamin A deficiency were observed, for what it is necessary to apply preventive specific programs. A research about the vitamin A status in the country is also proposed. *An Venez Nutr 2001; 14(1): 19-25.*

Key words: Vitamin A, Retinol, Nutritional Status.

Introducción

La deficiencia de Vitamina A es considerada un problema de salud pública en el mundo subdesarrollado. Es reconocida la importancia de esta vitamina en la diferenciación celular, el funcionamiento normal de los epitelios, la visión, la morfogénesis, la respuesta inmune, el crecimiento; así mismo, en la prevención de trastornos como la xeroftalmía y la ceguera nocturna (1).

Cada día surgen más evidencias de la asociación entre carencia subclínica de la vitamina A y la morbimortalidad infantil por procesos infecciosos (2,3). Por este motivo es necesario profundizar los conocimientos sobre el estado de vitamina A en la población, especialmente en los niños, a fin de instaurar programas de intervención donde sea necesario.

En la década de los 80, las encuestas nacionales de alimentación, reflejaban la baja adecuación en el consumo de vitamina A, sobre todo en el estrato social marginal y en el medio rural, especialmente en la Región Centro Occidental (Estados Yaracuy, Carabobo y Portuguesa) (4,5). Posterior al enriquecimiento

¹Decanato de Medicina UCLA. ² Servicio de Nutrición y Dietética. Hospital Antonio M. Pineda. Barquisimeto. Solicitar Copia a: Mariela Montilva. Decanato de Medicina UCLA. Avda. Libertador con Andrés Bello, Estado Lara, Venezuela. Fax. 051591916. Email: marielamontilva@cantv.net

de la harina de maíz con vitamina A, hierro y otros micronutrientes, el porcentaje de adecuación de la disponibilidad de vitamina A se elevó a 104% en 1994; (6) en 1995, la encuesta de consumo reveló adecuación en el consumo de retinol superior al 100% (7).

En Venezuela, son escasos los reportes de manifestaciones clínicas de la deficiencia y se han realizado pocos estudios bioquímicos, hasta ahora (8,9,10,11). Por ello se realizó la presente de investigación con la finalidad de identificar el estado nutricional de vitamina A en la población infantil suburbana de Barquisimeto, Venezuela, según su edad, sexo, las condiciones de vida y su estado nutricional proteico-calórico.

Materiales y métodos

Se realizó una investigación de campo de corte transversal ó con una balanza prevalencia. La población estuvo conformada por todos los de los niños seis meses a seis años de edad que habitan en el área oeste de Barquisimeto (parroquia Juan de Villegas). Esta población fué estimada al aplicar la tasa de crecimiento poblacional anual del Estado Lara a la población de ese grupo etario de la parroquia, según los datos del censo de 1990 realizado por la OCEI (Oficina Central de Estadística e Informática de Venezuela) (12). Este procedimiento dio como resultado una estimación de 50.067 niños menores de 7 años.

La muestra fue obtenida por un procedimiento mixto, estratificado y por conglomerados. El tamaño de la muestra fue calculado según la fórmula para esta clase de muestreo, con un nivel de confianza del 95%.

En una primera fase se realizó la estratificación de los barrios de acuerdo al porcentaje de hogares con necesidades básicas insatisfechas (NBI) (13). Con estos resultados se conformaron cinco estratos de barrios o gradientes de desigualdad: barrios con 0-19%, 20-39%, 40-59%, 60-79% y 80-100% de hogares con NBI. Al azar fueron seleccionados barrios de cada estrato con probabilidades proporcionales de acuerdo al número de barrios de cada estrato, resultando 10 barrios.

En una segunda fase, cada barrio fue dividido en sectores ó conglomerados de aproximadamente 30 viviendas cada uno, para esto se utilizó el último mapa de viviendas de la zona, previamente actualizado en algunos barrios. En cada barrio, se escogió un conglomerado al azar, donde fueron estudiados todos los niños de 6 meses a 6 años.

Una vez localizado geográficamente el sector

seleccionado en cada barrio, se procedió a contactar y explicar el motivo de la investigación al coordinador del servicio de salud respectivo un(a) representante del comité de salud o junta de vecinos. Posteriormente, se contactó cada familia para explicar el motivo del estudio, tomar los datos de identificación del niño y citarlos para el día convenido.

Para lograr el estudio de toda la muestra, un día previo a la evaluación, el representante del comité de salud recordó a cada madre la cita. Cuando los niños no acudieron, el investigador visitó personalmente las familias correspondientes para invitarlas a presentarse. Aquellos niños o madres que no se encontraban en casa para el momento del estudio, recibieron otra cita para la semana siguiente. La muestra fue de 292 niños, de los cuales 57,7% del sexo femenino y 47,3% del sexo masculino.

A cada madre se le realizó una encuesta que contenía los datos de identificación del niño, la encuesta de Graffar-Méndez Castellano para determinar el estrato social (14) y las variables del método Necesidades Básicas Insatisfechas (13).

La valoración del estado nutricional de cada niño se realizó por el método antropométrico (peso y talla con relación a la edad), según las normas del área antropometría del Proyecto Venezuela (15). El peso en niños menores de 1 año, fue medido con una balanza *Health-o-Meter* de 20 gramos de precisión; el resto de los niños fue pesado con una balanza de pie marca *Health-o-Meter* con una precisión de 100 gramos. La talla en menores de 2 años se tomó en posición supina y los mayores de esta edad, en posición de pie, con una precisión de 1 mm.

Para realizar la clasificación del estado nutricional se utilizó el método de combinación de indicadores peso/talla, peso/edad y talla/edad, (16) usando como referencia las tablas del *National Center of Health Statistics* (NCHS), recomendados por la Organización Mundial de la Salud (17). Se aplicaron los términos "déficit peso/talla" y "déficit peso/edad" cuando los valores se encontraron igual o por debajo del percentil 10 de las tablas, mientras que el término "déficit talla/edad" se utilizó cuando los valores eran iguales ó menores al percentil 3.

Una muestra de sangre fué extraída a cada niño en ayunas, la cual fue transportada protegida de la luz, al laboratorio multidisciplinario de nutrición del decanato de medicina, UCLA. Posteriormente fue centrifugada y el plasma fue almacenado a -70°C hasta el momento del análisis. La concentración de retinol en plasma fue

(HPLC determinada por cromatografía líquida de alta presión) con un equipo cromatografía Waters Associates (Milford, MA, USA) (18).

Los datos fueron analizados utilizando el programa SPSS para Windows (SPSS Inc; Chicago, 11, USA). Se aplicó la prueba Chi cuadrado, t de Student y ANOVA una vía, con un nivel de confianza de 95%.

Resultados

El valor promedio de retinol en la muestra fue $27,13 \pm 7,6$ ug/dL, sin diferencias significativas entre sexos ($p=0,34$) ni entre los grupos de edad ($p=0,33$) (Cuadro 1). En el 14% de los niños se encontró déficit de vitamina A (valores inferiores a 20 ug/dl), mientras que el 55,1% presentó valores catalogados como marginales (20-29 ug/dl); por tanto, sólo el 30,8 % de los niños tenía un estado normal de vitamina A (Cuadro 2).

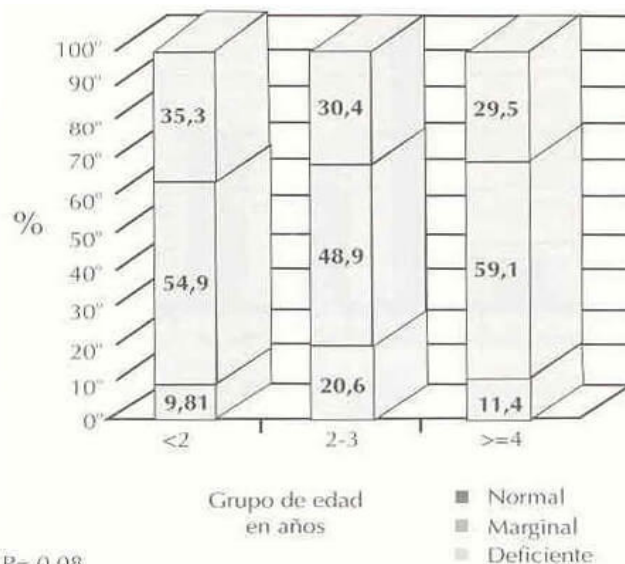
Cuadro 1. Retinol sérico promedio en los niños según sexo y grupo de edad.

| | Retinol | | | |
|-----------------------------|---------|-------|------|-------|
| | n° | x | DE | p |
| Sexo | | | | |
| Masculino | 138 | 27,53 | 7,68 | 0,343 |
| Femenino | 154 | 26,69 | 7,51 | |
| Total | 292 | 27,13 | 7,60 | |
| Grupo de edad (años) | | | | |
| <2 | 51 | 28,33 | 8,35 | 0,332 |
| 2-3 | 92 | 26,37 | 8,36 | |
| 4 y mas | 149 | 27,19 | 6,78 | |

Cuadro 2. Distribución de la muestra según valores de retinol sérico.

| Retinol sérico (ug/dL) | n° | % |
|------------------------|-----|------|
| Deficiencia <20 | 41 | 14,0 |
| Normal | 90 | 30,8 |
| Total | 292 | 100 |

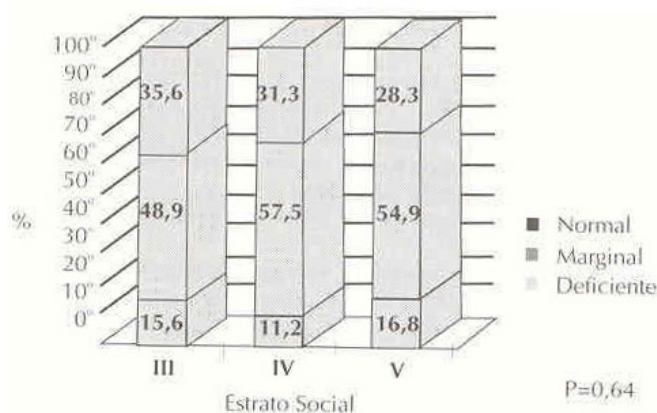
Al distribuir la muestra según grupo de edad, se detectó que el mayor porcentaje de niños con deficiencia de vitamina A se presentó en el grupo de 2 a 3 años (20,6%), mientras que en los menores de 2 años y los de 4 años y más el 9,8% y 11,4% respectivamente presentaron déficit; pero las diferencias no, fueron significativas ($p=0,08$) (Figura 1).



P=0,08

Figura 1. Porcentaje de niños con valores de vitamina A deficientes, marginales y normales según grupo de edad.

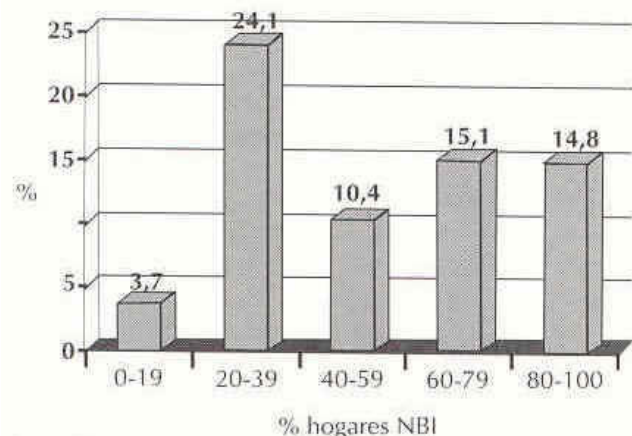
No se observaron diferencias significativas en el porcentaje de niños con déficit de vitamina A en los diferentes estratos sociales presentes en la muestra: medio, obrero y marginal ($p=0,64$) (Figura 2).



P=0,64

Figura 2. Porcentaje de niños con valores de vitamina A deficientes, marginales y normales según estrato social.

De los niños residentes en barrios con 0 a 19% de necesidades básicas insatisfechas, el 48% presentó valores normales de vitamina A; sólo el 3,7% presentó déficit. En los demás gradientes NBI se apreció un considerable porcentaje de niños con déficit y valores marginales. Sin embargo, las diferencias no fueron significativas ($p=0,13$) (Figura 3).



$P=0,138$

Figura 3. Porcentaje de niños con déficit de vitamina A según condiciones de vida por el método NBI.

No hubo diferencias significativas en el valor promedio de retinol al comparar niños normales con quienes presentaban déficit peso/talla ($p=0,78$), talla/edad ($p=0,36$) ó peso/edad ($p=0,78$) (Cuadro 3); tampoco se apreciaron diferencias en el

Cuadro 3. Valor promedio de Retinol según indicadores peso/talla, talla edad y peso edad.

| | Retinol Ug/dL | | P |
|--------------------|---------------|------|------|
| | X | DE | |
| Peso/talla normal | 27,09 | 7,71 | 0,78 |
| Déficit peso/talla | 27,49 | 6,63 | |
| Talla/edad normal | 26,97 | 7,41 | 0,36 |
| Déficit Talla/edad | 28,21 | 8,94 | |
| Peso/edad normal | 27,05 | 7,49 | 0,78 |
| Déficit peso/edad | 26,78 | 7,54 | |

promedio de retinol según el estado nutricional por combinación de indicadores ($p=0,63$) (Cuadro 4). Debe mencionarse que la mayoría de estos niños presentaba déficit leve.

Se estimó el riesgo relativo de presentar valores deficitarios de vitamina A ante la presencia de algunas variables sociales desfavorables, determinándose que niños que habitan en viviendas inadecuadas (tipo rancho), ó sin servicios básicos, presentan 2,3 veces más riesgo de presentar déficit de vitamina, ($p=0,02$ y $0,01$ respectivamente) (Cuadro 5).

Cuadro 4. Valor promedio de retinol según estado nutricional.

| Estado nutricional | Retinol Ug/dL | |
|------------------------------------|---------------|------|
| | X | DE |
| Normal | 27,27 | 7,63 |
| Desnutrición Actual | 25,96 | 6,28 |
| Desn. Actual, riesgo de talla baja | 28,61 | 6,92 |
| Desn. Actual, con talla baja | 30,74 | 7,09 |
| Investigar desnutrición actual | 20,5 | 5,66 |
| Riesgo de talla baja | 26,56 | 8,01 |
| Talla baja | 27,57 | 8,62 |
| Sobrepeso | 26,91 | 6,31 |
| TOTAL | 27,13 | 7,6 |

$p=0,63$

Cuadro 5. Frecuencia y riesgo relativo estimado de déficit de vitamina en los niños de acuerdo a indicadores de los métodos.

| | Riesgo | p | Límites de confianza |
|---|--------|-------|----------------------|
| Vivienda tipo rancho | 2,3 | 0,02* | 1,1-8,8 |
| Vivienda sin ningún servicio básico | 2,3 | 0,01* | 1,2-4,5 |
| Hacinamiento crítico | 1,29 | 0,46 | 0,6-2,5 |
| Alta dependencia económica | 1,02 | 0,96 | 0,3-3,1 |
| Jefe de familia obrero o no especializado | 1,45 | 0,27 | 0,7-2,8 |
| Madre analfabeta | 3,22 | 0,09 | 0,7-13,4 |
| Fuente de ingresos: donaciones | 3,88 | 0,05 | 0,8-16,9 |

*estadísticamente significativo

Discusión

En este estudio, realizado en la población suburbana de la parroquia más populosa de Barquisimeto, Venezuela, se encontró una prevalencia de déficit de vitamina A de 14% y de valores marginales de 55%. Estos resultados revelan una mayor prevalencia en comparación a la encontrada por Solano *et al.* en 1995-1996, en una muestra de prescolares de comunidades pobres de Carabobo, la cual fue de 6,5% de déficit y 27% con valores marginales (8). Es importante mencionar que el porcentaje de niños con déficit nutricional también fue más alto en el presente estudio (24%) que en el de Carabobo (14%). Así mismo, el porcentaje de población con deficiencia es notablemente mayor al reportado a nivel nacional para 1981- 1982, el cual osciló entre 2,7% a 5,1% en el grupo de edad 6 meses a 17 años (9). En cambio, el estudio realizado en 1998 por Fundacredesa, en 195 niños menores de 36 meses de estrato social IV y V de Caracas, reveló que un 60 % presentaba valores de vitamina A inferiores a 20 ug/dl, así como el 20% de los niños de 7 años (10). Igual situación se reportó en el 40% de los niños evaluados en dos poblados de la isla de Coche del estrato social IV y V (11).

En el presente estudio se observó una tendencia a mayor déficit entre los niños de 2 a 3 años de edad, quizás por estar menos protegidos por programas nutricionales ó por lactancia materna. Al igual que en el estudio de Carabobo, no se encontraron diferencias significativas en los valores de retinol según sexo ó estado nutricional; en cambio, Khandait, en menores de 6 años de la India, reportó una asociación significativa entre deficiencia subclínica y sexo femenino y desnutrición (19).

No se apreciaron diferencias en el promedio de retinol sérico en niños con talla normal ó baja. Los estudios de Rosado en México sugieren la posibilidad de que los niños de comunidades pobres presentan déficit en varios micronutrientes, lo cual explica la escasa asociación de cada uno de ellos con el déficit de talla. En un estudio de suplementación en niños de estrato socioeconómico medio y bajo, Rosado encontró que 64% de los menores presentaban deficiencia en al menos dos micronutrientes de cinco evaluados y que la suplementación aislada de hierro ó zinc no modificaba la velocidad de talla; sólo el aporte de múltiples micronutrientes (vitaminas y

minerales, entre ellas vitamina A) logró modificación significativa en la velocidad de talla aunque no en el crecimiento de recuperación ó *catchup growth* (20).

NBI y Graffar

Entre los estratos sociales III al V y en barrios con 20% ó más de hogares con NBI se apreció un porcentaje similar de niños con déficit. Por el contrario, en aquellas comunidades con menos de 20% de hogares con NBI la prevalencia del déficit fue bastante menor (3,7%). Posiblemente, el pequeño tamaño de la muestra correspondiente a este estrato no permitió apreciar mayor significación estadística de la diferencia. Estudios previos han asociado las condiciones sociales de pobreza, subalimentación e infección con mayor riesgo de carencia de vitamina A (3). Al igual que en el presente estudio, Nestel en una población de niños hondureños de 1 a 5 años encontró doble riesgo de déficit marginal de vitamina A en quienes habitaban viviendas sin servicios de agua ó excretas (21).

Por otra parte, la prevalencia encontrada es similar a la reportada en prescolares de Ecuador (14,1%), Perú (14,1%), Honduras (17,7%), Colombia (13,6%), niños de 1 a 5 años de zonas pobres de Bolivia (11,3%), indígenas de Panamá (13,2%), pero inferiores a las encontradas en prescolares de el Salvador (36%), Guatemala (21,6%), Nicaragua (31,3%), República Dominicana (22,7%) y zonas rurales de México (29,5%); también en algunas regiones de Perú como Cuzco, Cajamarca y Piura se ha encontrado una prevalencia mayor al 30% en menores de 3 años (22,23).

De acuerdo a criterios establecidos por la Organización Mundial de la Salud para la categorización de los países según la magnitud de la deficiencia de vitamina A, Venezuela pertenece al grupo de países con riesgo leve (22). Los resultados de los estados Carabobo y Lara permiten inferir que probablemente el déficit subclínico de vitamina A en Venezuela es de mayor magnitud que el sospechado, considerando que el retinol refleja déficit moderado a grave en las reservas hepáticas (24). De acuerdo a la Organización Mundial de la Salud, una prevalencia de déficit mayor del 10% como la encontrada en el presente estudio, es una indicación de que la deficiencia subclínica de vitamina A es un problema de significancia en la salud pública (25).

El programa de fortificación de la harina de maíz con vitamina A, implantado en Venezuela desde 1993, constituye una medida de gran potencialidad para prevenir la deficiencia, ya que el consumo habitual del alimento por la población venezolana cubre parte de los requerimientos;²⁶ en razón de los resultados presentados, es importante determinar el consumo de la harina de maíz por la población menor de 6 años y de acuerdo a los resultados planificar y ejecutar las medidas necesarias.

Por lo antes expuesto, es prioritario continuar la investigación de prevalencia en el ámbito nacional, ya que la profundización de programas preventivos específicos y otras medidas de intervención podrían resultar de gran impacto en la prevención de problemas de enfermedad y muerte en la infancia.

Referencias

1. Olson J. Vitamin A, retinoids and carotenoids. In: modern nutrition in health and disease. 8° ed. Ed Lea & Febiger. Philadelphia, 1994.
2. Beaton G, Martorell R. La suplementación con vitamina A y la morbilidad y mortalidad infantil en los países en desarrollo. *Bol of San Pan* 1994; 117 (6): 496-505.
3. Underwood B. Hipovitaminosis A: epidemiología de un problema de salud pública y estrategias para su prevención y control. *Bol of San Pan* 1994; 117 (6):506-518.
4. Méndez Castellano H y cols. Estudio nacional de crecimiento y desarrollo humanos de la república de Venezuela. Fundacredesa. Caracas 1996. Tomo 111 p 1055-1062.
5. Méndez Castellano H y cols. Proyecto Venezuela: Región Centro Occidental. Fundacredesa. Caracas 1990.
6. Abreu E, Murua M, Bellorín M. Disponibilidades de alimentos y nutrientes en Venezuela 1989-1994. ajustes y estimaciones. Fundación Polar. Caracas 1995.
7. López M, Evans R, Jiménez M, Sifontes Y, Machin T. Situación alimentaria y nutricional de Venezuela. Serie de fascículos nutrición base del desarrollo. Ed Cavendes. Caracas 1996.
8. Solano I, Meertens I, Peña E, Arguello F. Deficiencia de micronutrientes. Situación actual. *An Venez Nutr* 1998. 11 (1): 48- 54.
9. Instituto Nacional de Nutrición, Fundación Cavendes. Perfil nutricional de Venezuela. *An Venez Nutr* 1999; 12(1): 54-72
10. Fundacredesa. Impacto del enriquecimiento de las harinas en niños, jóvenes y adultos de la población venezolana. Caracas, 1998. (Mimeografiado)
11. Gerardi A, Marmo O, Soto I. Valoración integral de la condición de vitamina A en niños de una población pesquera. *Arch Ven Puer Ped* 1999; 62 (4): 168-179.
12. Castellanos P. Perfiles de salud y condiciones de vida. Una propuesta operativa para el estudio de las inequidades en salud en América Latina. Presentado en I Congreso Iberoamericano de Epidemiología. España. 1992. (mimeo)
13. Méndez Castellano H, Méndez M. Sociedad y estratificación. Método Graffar-Méndez Castellanos. Fundacredesa. Caracas, 1994.
14. Fundacredesa. Manual de procedimientos del Proyecto Venezuela. Área antropometría. Editorial Alpha, Caracas, 1978.
15. Henríquez G, Hernández Y, Correa C. Evaluación nutricional antropométrica. En: Manual de Crecimiento y Desarrollo. Soc Ven Puer Ped, Fundacredesa, lab. Serono. Caracas. 1991. P 16-23.
16. World Health Organization. Measuring change in nutritional status. Geneva 1983.
17. Chow FI, Omaye ST. Use of antioxidants in the analysis of vitamin A and E in mammalian plasma by high performance liquid chromatography. *Lipids* 1983; 18:837-841.
18. Khandait DW, Vasudeo ND. Risk factors for subclinical vitamin A deficiency in children under the age of 6 years. *J Trop Pediatr* 2000; 46 (4):239-41.
19. Rosado J. Separate and joint effects of micronutrient deficiency on linear growth. *J Nutr* 1999; 129 (2 suppl): 531-533.
20. Nestel P, Melara A. Vitamin A deficiency and anemia among children 12-71 months old in Honduras. *Rev Panam Salud Pública* 1999; 6 (1): 34-43.
21. Mora J, Dary O. Deficiencia de vitamina A y acciones para su prevención y control en América Latina y el Caribe. *Bol San Pan* 1994; 117 (6): 519-528.
22. Mora J, Gueri M, Mora O. Vitamin A deficiency in Latin America and the Caribbean: an overview. *Rev Panam Salud Pública* 1998; 4(3): 178-185.
23. Underwood B. Methods for assessment of vitamin A status. *J Nutr* 1990; 120(11 s)suppl: 1459-1463.

24. World Health Organization. Indicators for assessing vitamin A deficiency and their application in monitoring and evaluating intervention programmes. Report of a Who/Unicef consultation. Geneva, 9-11 november 1992. Review version. Geneva: WHO, 1994.
25. Instituto Nacional de Nutrición. Enriquecimiento de la harina de maíz precocida y de la harina de trigo en Venezuela. Una gestión con éxito. Serie de Cuadernos Azules, N°51. Caracas 1995.

Vitamina A, C y E en adolescentes venezolanos fumadores y no fumadores

Liseti Solano¹, Lesbia Meertens¹, Jesús Abreu¹, Denyse Amanau¹, Lenis Araque¹.

Resumen: A fin de establecer el estado de las vitaminas A, C y E en adolescentes no fumadores (n=33) y fumadores (n=32) se evaluó peso y talla, niveles circulantes de vitaminas A y E por Cromatografía líquida, vitamina C por colorimetría; y frecuencia de consumo de alimentos. Hubo 57,6% de varones no fumadores y 34% de fumadores y un 42% mujeres no fumadoras y 66% fumadoras. En no fumadores, 75,8% tenían edades entre 14 y 17 años y en fumadores, 84% estaban entre 17,1 y 20 años. El retinol fue significativamente mayor en los fumadores (t: 2,59, p: 0,01), pero el promedio en ambos grupos se ubicó en "bajo poder antioxidante" (<80 g/dL). La vitamina C fue significativamente menor (t: -2,32; p: 0,02) en los fumadores, siendo su promedio normal como antioxidante (>0,9 g/mL) en ambos grupos, sin diferencias significativas para el alfa-tocoferol y su promedio antioxidante fue deficiente en ambos. El 96,9% y 98,5% respectivamente tuvieron vitamina A y E deficientes, sin asociación con el fumar (Chi²: 0,0004; p:0,98) (Chi²: 1,04; p:0,30). Los más fumadores tuvieron deficiencia de vitamina C (Chi²: 9,50; p: 0,002): Los fumadores más jóvenes tuvieron menor nivel de retinol (t:-2,25, p: 0,03), sin diferencias para las otras vitaminas por edad y sin asociación entre el riesgo dietario y el fumar. Una elevada proporción de jóvenes estaba en riesgo de consumo deficiente. Hay una situación de riesgo a presentar deficiencia de antioxidantes (por el fumar y el bajo consumo). Se requiere un programa de educación nutricional y salud para modificar el riesgo. *An Venez Nutr 2001; 14(1): 26-32.*

Palabras clave: Fumadores, adolescentes, antioxidantes, vitamina A, vitamina C, vitamina E.

Vitamin A, C and E in Venezuelan adolescents – smokers and non smokers

Abstract: In order to have a diagnosis and to establish a nutritional education program, smoking habit and antioxidants serum levels of 65 adolescents (33 non-smokers and 32 smokers) were evaluated. Assessment included weight, height, vitamins A and E by HPLC, vitamin C by colorimetry and usual pattern of food intake. 57.6% of non-smokers were male and 42.4% female, 75.8% of them were between 14 and 17 years old. 34% of smokers were male and 66% female, 84% was between 17,1 and 20 years. Vitamin A was significantly higher in smokers (t: 2,59, p: 0,01). Mean value for all was below antioxidant cutoff point (<80 g/dL). Vitamin C was significantly lower (t: -2,32; p: 0,02) in smokers and its level as antioxidant was normal (>0,9 g/mL) in both groups. There were not significant differences for alpha-tocopherol but mean was below antioxidant values in both. Vitamins A and E were deficient in almost all the adolescents (96,9% and 98,5% respectively) with no association to smoking (Chi²: 0,0004; p:0,98) (Chi²: 1,04; p:0,30). A significantly higher proportion of smokers had vitamin C deficiency (Chi²: 9,50; p: 0,002). Younger smokers had lower vitamin A levels (t:-2,25, p: 0,03), but there were not differences for other vitamins by age. There was no association between dietary intake and smoking, and a very high proportion of youngsters were at risk of deficient intake. It is to conclude that there is a high risk of vitamin deficiencies in these adolescents (due to smoking and low intake of antioxidants). An educational program is required to promote healthy habits. *An Venez Nutr 2001; 14(1): 26-32.*

Key words: Smokers, adolescents, antioxidants, vitamin A, vitamin C, vitamin E.

Introducción

El hábito de fumar está relacionado con la producción aumentada de radicales libres en el organismo y con el consecuente daño celular por peroxidación. La alteración generada por los radicales libres adquiere su mayor significado patogénico en el proceso de

envejecimiento y en ciertas patologías como el cáncer, el infarto, algunos desórdenes hematológicos y en el síndrome de stress respiratorio en el adulto (1).

La mayoría de estos efectos son producidos por una serie de sustancias que están contenidas en el cigarrillo como lo son la nicotina, causante de la adicción al tabaco, el alquitrán que es un elemento carcinógeno y el monóxido de carbono que interfiere en los procesos de oxigenación (2).

Los primeros fluidos biológicos que entran en contacto

¹Centro de Investigaciones en Nutrición. Universidad de Carabobo. Solicitar copia a: Liseti Solano, calle 27-A, N° 101-25. Urb. Chaguaramal. Bárbula 2008. Estado Carabobo. Correo electrónico: cuatross@telcel.net.ve (Fondos: Consejo de Desarrollo Científico y Humanístico Universidad de Carabobo. Venezuela)

con el humo del cigarrillo inhalado son los del tracto respiratorio. Estas secreciones contienen una gran variedad de antioxidantes que sirven de protección a las células subyacentes del tracto respiratorio ante el depósito de las partículas del humo del cigarrillo, ya que contribuyen directamente a su degradación biomolecular produciendo un incremento de oxidantes en el tracto respiratorio (2,4). Entre estos antioxidantes, las vitaminas A, C y E juegan un papel muy importante en la preservación funcional de los tejidos y su suplementación brinda una protección relevante (5, 6).

Se conoce que la presencia de niveles adecuados de tocoferol y ascorbato protege a los fumadores del daño oxidativo producido por las especies de oxígenos reactivos y de radicales libres (7). Una consecuencia de esta protección, es la disminución en los niveles plasmáticos de las vitaminas C, vitamina E, retinol y caroteno en individuos fumadores comparados con los no fumadores, con un aumento en los niveles de lipoperóxidos. En los fumadores se presenta un desbalance entre la oxidación y la antioxidación, con la formación aumentada de radicales libres y lipoperoxidación (8).

Estudios internacionales señalan que la mayoría de los fumadores habituales se aficionaron al tabaco cuando eran adolescentes, en general, antes de cumplir los 18 años, probando los primeros cigarrillos con el propósito de experimentar y adquirieron el hábito, sin poder luego dejarlo (9,10).

El porcentaje de uso de cigarrillos en adolescentes es alto, estimándose que en Estados Unidos, alrededor de 3.000 niños por día se inician en el hábito de fumar.11 Datos relevantes sobre el consumo de cigarrillos en Venezuela han sido presentados por Méndez Castellano et al. (12).

La estrecha relación entre el consumo de cigarrillos y la disminución de la capacidad antioxidante de las vitaminas plantea un tema de estudio importante y en especial en los jóvenes quienes no solo requieren de estas vitaminas para complementar su crecimiento y desarrollo, sino para mantener su función normal y aún más, para disminuir su riesgo de sufrir enfermedades crónicas en la edad adulta.

En vista de la importancia de las vitaminas como antioxidantes, y de la escasa bibliografía existente en esta área del conocimiento, en este grupo de edad, se planteó la necesidad de determinar los niveles de las vitaminas A, C y E, en jóvenes fumadores y no fumadores de la ciudad de Valencia, Estado Carabobo, a fin de establecer las características del hábito de fumar, la posible relación con el aporte dietario de

estos nutrientes y las asociaciones entre las variables a estudiar.

Materiales y métodos

El estudio es de tipo no experimental, de corte descriptivo y correlacional. La población estuvo comprendida por 250 jóvenes con edades comprendidas entre 14 y 20 años, cursantes de una Unidad Educativa Nacional del Municipio Naguanagua, Estado Carabobo durante el año escolar 98-99. Se aplicó una encuesta validada a fin de determinar el consumo de cigarrillos y caracterizar el hábito de fumar, obteniendo información sobre número de cigarrillos consumidos por semana (menos de 5, entre 5 y 10, más de 10) y frecuencia de consumo diario, con frecuencia (mas de una vez por semana pero no cada día) y ocasional (una vez por semana).

La muestra se seleccionó al azar entre aquellos fumadores y no fumadores que manifestaron su deseo de participar, quedando integrada por 32 alumnos fumadores y 33 alumnos no fumadores. Los jóvenes fueron claramente informados sobre el objeto, beneficios y riesgos de la investigación, según normas internacionales de ética para la investigación en humanos, aceptando colaborar voluntariamente (13).

La evaluación incluyó la determinación de los niveles circulantes de vitaminas A, C y E; y de la frecuencia de consumo de alimentos fuentes para estas vitaminas. Para las determinaciones de las vitaminas en plasma, se extrajeron 6 ml de sangre de una vena del pliegue del codo, en ambiente de penumbra y en condiciones de ayuno de 12 horas. Luego de la retracción del coágulo se procedió a centrifugar la muestra de sangre a 3000 r.p.m. durante 10 minutos, obteniéndose dos fracciones de suero en las cuales se realizaron las determinaciones de vitamina C por el método de Roe y Kurther (14) y de vitamina A y E por cromatografía líquida de alta eficiencia en fase reversa (15).

A los fines del estudio se utilizaron los valores referidos por Gey, definiendo como deficientes para la protección de antioxidantes, valores séricos de vitamina C menores de 0,9 mg/dL, de retinol sérico menores a 80 g/dL y para la vitamina E, menores a 1300 g/dL (16).

Se evaluó la frecuencia de consumo de alimentos fuentes de estas vitaminas mediante instructivo "ad hoc" elaborado por el personal del Departamento de Nutrición del CEINUT, ajustando el modelo del *International Vitamin A Consultative Group* (IVACG) a los fines de la investigación (17), definiéndose tres categorías según el puntaje obtenido del consumo de alimentos fuentes:

riesgo bajo (más de 210 unidades de consumo usual), moderado (120 a 210 unidades de consumo usual) y alto (menos de 120 unidades de consumo usual).

Los datos fueron tabulados y analizados estadísticamente según el programa *Statistical Package for Social Sciences* (SPSS) versión 8.0 (18). Se determinaron estadísticos descriptivos, distribuciones de frecuencias, comparaciones de medias independientes para dos grupos, ANOVA para comparaciones de más de tres grupos, Chi² para comparar proporciones y pruebas de Pearson y Spearman para correlaciones entre las variables. El nivel de significación estadística fue de $p < 0,05$.

Resultados

La muestra estuvo constituida por 61,5% de varones y 38,5% de mujeres. En el grupo de no fumadores 57,6% fueron varones y 42% mujeres, 75,8% de ellos en edades entre 14 y 17 años. El grupo de fumadores estuvo constituido por 34% de sujetos del sexo masculino y 66% del sexo femenino, con 84% en edades entre 17,1 y 20 años.

De los jóvenes, 50% había iniciado el uso de cigarrillos antes de cumplir los 14 años de edad y a los 18 años, ya todos fumaban. La mayoría (75%) fumaba diariamente, mientras que 12,5% lo hacía con frecuencia y el 12,5% restante, solo en ocasiones. El consumo de cigarrillos en una frecuencia mayor a 10 por semana se observó en 37,5% de los jóvenes, de 5 a 10 unidades por semana en 28,1% y menos de 5 cigarrillos por semana en 34,4% de los estudiados.

Los niveles séricos de las vitaminas A, C y E de acuerdo a la presencia o ausencia del hábito de fumar se presentan en el Cuadro 1. Se observaron valores significativamente mayores de vitamina A (retinol) sérica en los jóvenes fumadores (t: 2,59, p: 0,01) que

Cuadro 1. Niveles séricos de vitaminas antioxidantes según hábito tabáquico. Valencia, Venezuela. 1999.

| Vitaminas | Todos (n=65) | No fumadores (n=33) | Fumadores (n=32) | t/p |
|---------------------------|-------------------|---------------------|-------------------|-------------------|
| Retinol sérico (ug/dL) | 52,19 ±14,55 | 47,77 ±13,16 | 56,74 ±14,69 | 2,593 /0,012* |
| Vitamina C sérica (ug/mL) | 1,4 ±0,68 | 1,59 ±0,6 | 1,21 ±0,71 | -2,325 /0,023* |
| Vitamina E sérica (ug/dL) | 575,77 ±256,13 | 601,17 ±262,66 | 549,58 ±250,65 | -0,810 /0,421 |

Valores expresados en $X \pm DS$ t student $p > 0,05$ * significativo

en no fumadores. Sin embargo, los valores promedios para ambos grupos se ubicaron por debajo del punto de corte para definir "bajo poder antioxidante", como lo es 80 g/dL.

Para los niveles de vitamina C se reportan valores significativamente menores (t: -2,32; p: 0,02) de ácido ascórbico sérico en los fumadores, ubicándose el valor promedio en el rango de normalidad como antioxidante (mayor a 0,9 mg/mL) en ambos grupos.

Con relación a la vitamina E no se encontraron diferencias significativas entre los grupos, y se observó que en ambos, los valores promedio se ubicaron en el rango de deficiente para su acción de antioxidante (1.300 g/dL).

La mayoría de los adolescentes presentaron niveles circulantes deficientes de retinol (96,9%) y de vitamina E (98,5%), independientemente de si fumaban o no, mientras que sólo 21,5% de la totalidad de jóvenes estudiados presentaban valores bajos de vitamina C (Cuadro 2). La prevalencia de niveles deficientes de retinol (Chi²: 0,0004; p:0,98) y vitamina E (Chi²: 1,04; p:0,30) fueron elevadas y similares entre fumadores y no fumadores. Para la vitamina C, la proporción de adolescentes con niveles deficientes fue

Cuadro 2. Redistribución del estado de vitaminas antioxidantes en los jóvenes evaluados según hábito de fumar. Valencia, Venezuela. 1999.

| Vitaminas | Todos (n=65) | | No fumadores (n=33) | | Fumadores (n=32) | | Chi ² /p |
|-------------------|--------------|------|---------------------|------|------------------|------|---------------------|
| | n | % | n | % | n | % | |
| Retinol sérico | | | | | | | |
| Normal | 2 | 3,1 | 1 | 3,1 | 1 | 3 | 0,0004/0,98 |
| Deficiente | 63 | 96,9 | 32 | 96,9 | 31 | 97 | |
| Vitamina C sérica | | | | | | | |
| Normal | 51 | 78,5 | 31 | 93,9 | 20 | 62,5 | 9,502/0,002* |
| Deficiente | 14 | 21,5 | 2 | 6,1 | 12 | 37,5 | |
| Vitamina E sérica | | | | | | | |
| Normal | 1 | 1,5 | - | -1 | 1 | 3,1 | 1,047/0,30 |
| Deficiente | 64 | 98,5 | 33 | 100 | 31 | 96,9 | |

Valores expresados en porcentaje *p significativo $> 0,55$

Cuadro 3. Niveles séricos de vitaminas antioxidantes según hábito tabáquico y grupos de edad. Valencia, Venezuela. 1999.

| Parámetros | No fumadores (n=33) | | | Fumadores (n=32) | | |
|---------------------------|---------------------|----------------|-------------|------------------|----------------|--------------|
| | 14 – 17 años | 17,1 – 20 años | t/p | 14 – 17 años | 17,1 – 20 años | t/p |
| Retinol sérico (ug/dL) | 47,47± 12,47 | 49,15± 17,21 | -0,279/0,78 | 45,26± 12,23 | 59,39± 14,1 | -2,258/0,03* |
| Vitamina C sérica (ug/mL) | 1,56± 0,61 | 1,75± 0,59 | -0,681/0,5 | 1,48± 0,82 | 1,15± 0,69 | 1,017/0,31 |
| Vitamina E sérica (ug/dL) | 624,52± 262,9 | 496,1± 256,4 | 1,086/0,2 | 641,81± 269,3 | 528,3± 246,75 | 0,325/1,0 |

significativamente mayor en los fumadores que en los no fumadores (χ^2 : 9,50; p: 0,002).

Debido a que el aumento del riesgo de deficiencia de vitaminas antioxidantes puede estar relacionado con la duración del hábito de fumar, se compararon los valores promedios para las distintas vitaminas de acuerdo a la edad (Cuadro 3) entre los jóvenes con edades de 14 a 17 años y los de 17,1 a 20 años, considerando el hecho de que la mayoría de ellos (50%) había iniciado el uso de cigarrillos tempranamente. Los jóvenes fumadores de 17,1 a 20 años presentaron valores significativamente mayores de retinol ($59,39 \pm 14,1$; t: -2,25, p: 0,03) que los de 14 ó 17 años ($45,26 \pm 12,2$), diferencia ésta que no se observó al comparar el grupo de no fumadores, según la edad.

La comparación de los niveles de vitaminas de acuerdo al hábito de consumo de cigarrillos y el sexo

no mostró diferencias para ninguna de las vitaminas, independientemente de la condición de fumador o no fumador (Cuadro 4). No existió asociación significativa entre el nivel de riesgo dietario por la frecuencia de consumo de alimentos fuentes de estas vitaminas y el hábito de fumar (χ^2 : 1,67; p: 0,55), observándose que una elevada proporción de jóvenes tanto no fumadores (54,5% y 3,0%) como fumadores (53,1% y 9,4%) tenían respectivamente, de moderado a alto riesgo de consumo deficiente de nutrientes (Cuadro 5).

En las comparaciones de los niveles de las vitaminas antioxidantes según la frecuencia de consumo de cigarrillos, no existen diferencias significativas. Tampoco se evidenciaron asociaciones significativas entre las proporciones de jóvenes consumidores de cigarrillos y los niveles de vitaminas (datos no presentados).

Cuadro 4. Niveles séricos de vitaminas antioxidantes según hábito tabáquico y sexo. Valencia, Venezuela 1999.

| Parámetros | No fumadores (n=33) | | | Fumadores (n=32) | | |
|---------------------------|---------------------|----------------|------------|------------------|----------------|------------|
| | Femenino | Masculino | t/p | Femenino | Masculino | t/p |
| Retinol sérico (ug/dL) | 49,8± 12,3 | 45,02± 14,2 | 1,033/0,31 | 57,0± 14,7 | 56,2± 15,3 | 0,142/0,88 |
| Vitamina C sérica (ug/mL) | 1,68± 0,66 | 1,47± 0,5 | 1,027/0,31 | 1,16± 0,77 | 1,31± 0,61 | -0,580/0,5 |
| Vitamina E sérica (ug/dL) | 549,91± 264,51 | 613,72± 269,55 | 0,232/0,81 | 601,12± 272,6 | 451,19± 172,95 | 1,651/0,10 |

Cuadro 5. Riesgo de deficiencia de micronutrientes según consumo de alimentos fuente. Valencia, Venezuela. 1999

| Nivel de riesgo | Total | | No Fumadores | | Fumadores | |
|-----------------|-------|------|--------------|------|-----------|------|
| | n | % | n | % | n | % |
| Riesgo bajo | 26 | 40,0 | 14 | 42,4 | 12 | 33,5 |
| Riesgo moderado | 35 | 53,8 | 18 | 54,5 | 17 | 53,1 |
| Riesgo alto | 4 | 6,2 | 1 | 3,0 | 3 | 9,4 |

$\chi^2 = 1,67$, p=0,55

El análisis de correlación de Pearson mostró asociación significativa entre el grupo de fumadores de menor edad y el mayor riesgo de deficiencia por el menor consumo de alimentos fuentes de las vitaminas (Pearson 0,3758; p=0,041) (datos no presentados).

Discusión

El hábito de fumar es un problema en la sociedad contemporánea y afecta por igual a la gran mayoría de los países. Sus efectos y consecuencias son de gran

importancia con relación a las enfermedades crónicas degenerativas. Como ejemplo, en los Estados Unidos, el fumar cigarrillos constituye la mayor amenaza a la salud y a la longevidad de los jóvenes americanos. Cada año, casi 400.000 personas mueren prematuramente por enfermedades relacionadas al tabaco. Alrededor del 90% de los adultos fumadores se iniciaron antes de cumplir 18 años y cada día, 3000 niños y adolescentes comienzan a fumar (11). Datos similares han sido reportados en jóvenes españoles por Mendoza *et al*, quienes refieren que de 6.711 estudiantes con edades entre 11 y 18 años, 49% habían probado tabaco, 24% eran fumadores esporádicos o regulares, una mayor proporción de mujeres (27%) que de hombres (20%) fumaban, encontrándose que la proporción total de fumadores aumentó de 3% a 47% entre los 11 y 18 años (19).

Estos resultados son similares y reflejan tanto la alta prevalencia de consumo de cigarrillos como la temprana edad de inicio, lo que indudablemente repercutirá en la calidad de vida y en el riesgo de enfermedades crónicas en la adultez.

El humo del cigarrillo contiene elevadas cantidades de radicales libres y de especies reactivas de oxígeno. El daño oxidativo se ha correlacionado con el hábito de fumar ya que por su alto contenido de oxidantes induce la peroxidación lipídica y la oxidación de las lipoproteínas al disminuir las concentraciones de antioxidantes (21, 22). Muchos estudios se han realizado sobre este aspecto, (3,19,23,24) de los cuales la mayoría han revisado los efectos en grupos de adultos y de ancianos, tratando de establecer las asociaciones con el riesgo de sufrir enfermedades cardiovasculares y otras crónico-degenerativas. Son pocos los estudios llevados a cabo en adolescentes fumadores a pesar de que estos tienen un mayor riesgo de deficiencias de vitaminas antioxidantes por el patrón de alimentación que ellos muestran, el cual en general está asociado a la propia edad, a las presiones del grupo y a la publicidad (19).

Los resultados encontrados en la presente investigación sobre los niveles de vitaminas A, C y E en jóvenes fumadores y no fumadores deben ser observados cuidadosamente.

En la población estudiada se encontraron niveles de retinol y de vitamina E por debajo de los valores referenciales presentados por Gey *et al*, en 1993 (16), lo cual evidencia que tanto los adolescentes fumadores como los no fumadores tienen valores plasmáticos subóptimos para estas vitaminas. Esto sugiere, que los

bajos niveles de estas vitaminas pudieran deberse no sólo al hábito de fumar sino a alguna otra característica o hábito de los adolescentes.

El hallazgo de retinol sérico más alto en los fumadores que en los no fumadores coincide con la investigación realizada por Marangon *et al*, en 1998, quienes estudiaron las vitaminas antioxidantes en hombres franceses fumadores y no fumadores, encontrando valores ligeramente mayores en los fumadores con hábitos moderados (<20 cigarrillos/día) (25). Paiva *et al*, en 1996, al analizar la relación del estado de vitamina A (retinol) en pacientes con enfermedades pulmonares, en no fumadores y fumadores sanos reportan niveles de retinol más altos en los no fumadores. Este hallazgo puede ser explicado por el hecho de una prolongada exposición al cigarrillo ya que los individuos estudiados eran de mayor edad (43-70 años) que los del presente estudio y habían sido fumadores por un período de tiempo mayor (26), Liu *et al*, en 1998 mostraron que no había diferencia en los niveles plasmáticos de retinol entre fumadores y no fumadores en un grupo de adultos con hábitos de consumo tabáquico por un periodo de tiempo prolongado (7).

Ante las divergencias en los resultados de los niveles séricos se puede plantear la hipótesis de que el factor explicativo pudiera ser el consumo de alimentos fuentes. Varios estudios sugieren el importante papel de la dieta en los niveles de las vitaminas antioxidantes debido a la relación directa entre el consumo y los niveles circulantes, a pesar de las limitaciones inherentes a los métodos de recolección de la información dietaria (27-32).

Los niveles de vitamina C séricos en los jóvenes evaluados fueron menores en los fumadores que en los no fumadores, lo que pudiera deberse al aumento de la utilización de la vitamina C a nivel celular con el objeto de contrarrestar el proceso de la peroxidación inducida por el efecto del cigarrillo. Estos resultados coinciden con estudios realizados por Liu y por Lykkesfeldt, en los cuales se reportan valores más bajos en fumadores y más altos en las mujeres que en los hombres (7,33).

La determinación en este estudio de los niveles de tocoferol en los jóvenes mostró valores ligeramente menores en fumadores en comparación con los no fumadores. Maragon en 1998 ha reportado valores ligeramente mayores en fumadores con hábitos moderados (<20 cigarrillos/día) que en no fumadores (25).

Los datos sobre la prevalencia de deficiencia de las vitaminas antioxidantes son escasos en nuestro medio,

más aún en los adolescentes. Es de destacar que tanto para el retinol como para la vitamina E séricas existió una alta prevalencia de deficiencia, la cual es evidente tanto en el grupo de fumadores como en los no fumadores.

Para la vitamina C, la prevalencia de deficiencia en el grupo de jóvenes fue mucho menor (21,5%), pero si se demostró una asociación significativa entre hábito de fumar y deficiencia de dicha vitamina, ya que la proporción de fumadores con valores bajos de vitamina C fue mayor (85,7%).

El hallazgo de 60% de la población con un consumo disminuido de alimentos fuentes de las vitaminas evaluadas, puede ser una explicación para los valores bajos de estas vitaminas en todo el grupo. En los fumadores la situación de deficiencia de antioxidantes se agrava por el efecto del cigarrillo como vehículo de antioxidantes que incrementa la utilización de las vitaminas por la célula. Estos hallazgos permiten definir al grupo estudiado como una población a riesgo de enfermedades crónicas.

Al relacionar el hábito de fumar con distribución por sexo, estas variables no muestran asociación significativa. Aún cuando existen ligeras diferencias entre el sexo masculino y el sexo femenino para todas las vitaminas; éstas no alcanzaron significado estadístico, hallazgo que coincide con el obtenido por Olmedilla *et al.* (1994), pero Lykkesfeldt *et al.*, en 1996 encontraron que la concentración del ácido ascórbico fue más alta en las mujeres que en los hombres. Los estudios revisados no permiten obtener conclusiones a este respecto (33, 34).

En este estudio se observó una influencia adicional de la edad en aquellos jóvenes que fumaban y los niveles de retinol sérico, en consecuencia, la disminución de los niveles es más acentuada en el grupo de menores de 17 años. No fue posible hacer comparaciones con trabajos previos porque las referencias obtenidas tratan sobre estudios en adultos con hábitos de fumar por largos periodos, pero se podría especular sobre el posible efecto del humo de cigarrillo sobre las células que tienen bajas reservas de antioxidantes por una dieta inadecuada y las primeras o tempranas exposiciones a una elevada carga de oxidantes en el cigarrillo.

Los niveles más bajos de retinol y de vitamina C en aquellos fumadores que lo hacían diariamente, posiblemente se deba a la mayor utilización de estas vitaminas en la neutralización de los radicales libres presentes en el humo del cigarrillo.

La falta de relación observada entre los niveles de las vitaminas antioxidantes y el número de cigarrillos

fumados al día podría ser debido a un posible subregistro del número de cigarrillos referido por los jóvenes encuestados.

En conclusión, la asociación de menor consumo de alimentos fuentes de vitaminas con la menor edad de estos jóvenes fumadores evaluados, debe ser revisada cuidadosamente ya que indica que esta población tiene mayor riesgo. Se han descrito agrupaciones de factores de riesgo de enfermedades crónicas y degenerativas relacionadas al estilo de vida, entre los cuales se destacan el uso de cigarrillos, el abuso del alcohol, la inactividad física y una dieta inadecuada (35, 36).

Los adolescentes son un buen ejemplo de la agrupación de estos factores, por lo que se recomienda implementar campañas educativas que permitan combatir este hábito, mejorar la calidad de la dieta y fomentar el ejercicio físico para preservar su salud.

Se sugiere también realizar nuevos estudios en esta área, en especial controlando la variable de consumo dietario a fin de evaluar con certeza el impacto independiente del humo del cigarrillo.

Agradecimientos

A los jóvenes que aceptaron voluntariamente participar en este estudio.

A la Lic. Gloria Naddaf del CEINUT, por su colaboración en el procesamiento de las determinaciones de vitamina A y E y por su apoyo en las técnicas utilizadas.

Referencias

1. Reilly M, Delanty N, Lawson JA and Fitzgerald GA. Modulation of oxidant stress *in vivo* in chronic cigarette smokers. *Circulation* 1996; 64: 19-24.
2. Howard DJ, Ota RB, Briggs LA, Hampton M, Pritsos CA. Oxidative stress induced by environmental tobacco smoke in the workplace is mitigated by antioxidant supplementation. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 1998; 7(11):981-8.
3. Eiserich JP, van der Vliet A, Handelman GJ, Halliwell B and Cross CE. Dietary antioxidants and cigarette smoke-induced biomolecular damage: a complex interaction. *Am J Clin Nutr* 1995; 62(suppl):1490S-500S
4. Allard J, Royall D, Kurinan R, Muggli R and Jeebhoy K. Effects of B-carotene supplementation on lipid peroxidation in humans. *Am J Clin Nutr* 1994; 59:884-90.
5. Harper H. The water soluble vitamins. En: Review of physiological chemistry. Harper H; Rodwell VW; and Mayes PA ed. Lange 1994; 147-159.
6. Ames BN. Micronutrients prevent cancer and delay

- aging. *Toxicol Lett* 1998; 102-103: 5-18.
7. Liu CS, Chen HW, Lii CK, Chen SC and Wei YH. Alterations of small-molecular-weight antioxidants in the blood of smokers *Chem Biol Interact* 1998; 116(1-2):43-54.
 8. Zhou J, Geuof and Quian Z. Effects of cigarette smoking on antioxidant vitamin and activities of antioxidases. *Chung Hua Yu Fang I Hsueh Tsa Chih* 1997; 31(2):67-70.
 9. Cross CE, Van der Vliet A and Eiserich JP. Cigarette smokers and oxidant stress. A continuing mystery. *Am J Clin Nutr* 1998; 67:184-5.
 10. Schubiner H; Herrold A, Hurt R. Tobacco cessation and youth. The feasibility of brief office interventions for adolescents. *Prev Med* 1998; 27(5 Pt 3):A47-54.
 11. Epps RP, Lynn WR, Manley MW. Tobacco, youth and sports. *Adolesc Med* 1998; 9(3):483-90, vi.
 12. Méndez Castellano H y colaboradores. Estudio Nacional de Crecimiento y Desarrollo Humanos de la República de Venezuela. Ministerio de la Secretaría. Fundacredesa. Caracas. Venezuela. 1996
 13. D'Empaire G. Bioética e Investigación. Clínica Médica. Hospital de Clínicas Caracas 1996; 1(3):158-171.
 14. Roe JH, Kuether CA. Determination of ascorbic acid in whole blood and urine through the 2-4 dinitrophenylhydrazine derivative of dehydroascorbic acid. *Journal of Biological Chemistry* 1943; 147:399-407.
 15. Bieri JG, Tolliver Tj, Catignani GL. Simultaneous determination of a-tocopherol and retinol in plasma or red cells by high pressure liquid chromatography. *Am J Clin Nutr* 1979; 32:2143-49.
 16. Gey K F, Moser U K, Jordan P, Stähelin HB, Eichholzer M and Lüdin E. Increased risk of cardiovascular disease at suboptimal plasma concentrations of essential antioxidants: an epidemiological update with special attention to carotene and vitamin C. *Am J Clin Nutr* 1993; 57(suppl):787S-97S.
 17. International Vitamin A Consultative Group (IVACG). Development of a Simplified Approach to Dietary Assessment of Vitamin A Intakes. In: Guidelines for the Development of Simplified Dietary Assessment to Identify Groups at Risk for Inadequate Intake of Vitamin A. pp 15-30. 1989.
 18. Statistical Package for Social Sciences. SPSS for Windows. Release 8.00. 22 Dec 1997. SPSS Standard versión. 1989-1997.
 19. Mendoza Berjano R, Batista Foguet JM, Sánchez García M, Carrasco González AM. El consumo de tabaco, alcohol y otras drogas en los adolescentes escolarizados españoles. *Gac Sanit* 1998; 12(6):263-71.
 20. Pryor WA, Stone K. Oxidants in cigarette smoke: radicals, hydrogen peroxide, peroxyxynitrate and peroxyxynitrite. *Ann N Y Acad Sci* 1993; 686:12-27.
 21. Reddy KK, Ramamurthy R, Somasekaraiah BV, Kumara Reddy TP, Rao P. Free radical and antioxidant status in urban and rural Tirupati men: interaction with nutrient intake, substance abuse, obesity and body fat distribution. *Asia Pacific J Clin Nutr* 1997; 6(4):296-311.
 22. Diplock AT, Charleux JL, Crozier-Willi G, Kok FJ, Rice-Evans C, Roberfroid M, et al. Functional food science and defence against reactive oxidative species. *Br J Nutr* 1998; 80 Suppl 1: 77-112.
 23. Simon J. Vitamin C and cardiovascular disease: a review. *J Am Coll Nutr* 1992; 11:107-25.
 24. Greenberg ER. Carotenoids, cigarette smoking and mortality risk. *Ann N Y Acad Sci* 1993; 691:120-6.
 25. Marangon K, Herbeth B, Lecomte E, Paul-Dauphin A, Grolier P, Chancerelle Y, Artur y, Siest G. Diet, antioxidant status, and smoking habits in French men. *Am J Clin Nutr* 1998; 67(2):231-9.
 26. Paiva S, Godoy Y, Vannucchi H, Favaro R, Geraldo R and Campana Alvaro. Assessment of vitamin A status in chronic obstructive pulmonary disease patients and healthy smokers. *Am J Clin Nutr* 1996; 64:928-33.
 27. Ma J, Hampl JS, Betts NM. Antioxidant intakes and smoking status: data from the Continuing Survey of Food Intakes by Individuals 1994-1996. *Am J Clin Nutr* 2000; 71:774-80
 28. Lykkesfeldt J, Christen S, Wallock LM, Chang HH, Jacob R and Ames BN. Ascorbate is depleted by smoking and repleted by moderate supplementation: a study in male smokers and non smokers with matched dietary antioxidants intakes. *Am J Clin Nutr* 2000; 71(2):530-6.
 29. Midgette AS, Baron JA, Rohan TE. Do cigarette smokers have diets that increase their risk of coronary heart disease and cancer? *Am J Epidemiol* 1993; 137:521-9
 30. Larkin FA, Basiotis PP, Riddick HA, Sykes KE, Pao EM. Dietary patterns of women smokers and non-smokers. *J Am Diet Assoc* 1990; 90:230-7
 31. Zondervan KT, Ocke MC, Smith HA, Seidell JC. Do dietary and supplementary intakes of antioxidants differ with smoking status? *Int J Epidemiol* 1996; 25:70-9.
 32. Cleveland LE, Cook DA, Krebs-Smith SM, Friday J. Methods for assessing food intakes in terms of servings based on food guidance. *Am J Clin Nutr* 1997; 65(suppl):1254S-63S
 33. Lykkesfeldt J, Loft S, Nielsen J and Poulsen H. Ascorbic acid and dehydroascorbic acid as biomarkers of oxidative stress caused by smoking. *Am J. Clin Nutr* 65:959-63, 1997.
 34. Olmedilla B, Granado F, Blanco J and Hidalgo E. Seasonal and sex-related variations in six serum carotenoids, retinol and tocoferol. *Am J Clin Nutr* 1994; 60(1):106-10.
 35. Raitakari TO, Leino M, Raikkonen K y col. Clustering of risk habits in young adults: The cardiovascular risk in young Finns study. *Am J Epidemiol* 1995; 142:36-44.
 36. Thornton A, Lee P, Fry J. Differences between smokers, ex-smokers, passive smokers and non-smokers. *J Clin Epidemiol* 1994; 47:1143-62.

Indicadores nutricionales en pacientes infectados con virus de inmunodeficiencia humana

Gladys Terán-Rincón, Liseti Solano, Zulay Portillo.

Resumen: Para determinar la utilidad de los indicadores del estado nutricional y su asociación con el estado inmunológico se evaluaron 24 pacientes VIH positivo, en diferentes estadios de la enfermedad. Se utilizaron parámetros antropométricos, bioquímicos, e inmunológicos, 33% de los pacientes tenía estado nutricional normal y 67% presentó algún grado de desnutrición, 38% presentó pérdida de peso mayor al 10%, 60% tenían pliegue cutáneo del tríceps (PCT) menor a 12,5 mm, 54% circunferencia muscular del brazo (CMB) inferior a 25,3 cm, 33% índice de masa corporal (IMC) menor de 20 kg/m², 36% albúmina (ALB) menor a 3,5 g/dL, 48% transferrina (TF) menor a 2,0 g/L, 40% conteo linfocitario (CL) menor de 1500 cel/mm³ y 76% con conteo de linfocitos CD4 menor de 500 cel/mm³. Los parámetros más sensibles fueron: pliegue cutáneo de tríceps, transferrina sérica y conteo CD4. Un 50% presentó CD4 menor de 200 cel/mm³, 25% entre 200-500 y 25% mayor de 500. Hubo diferencia significativa en peso, circunferencia media del brazo, índice de masa corporal, transferrina y conteo linfocitario entre los pacientes y controles, Para diferenciar los controles de los desnutridos y estos entre sí, los mejores indicadores fueron porcentaje de pérdida de peso, IMC conteo linfocitario y de CD4 y los menos útiles fueron los bioquímicos. El comportamiento de las variables al comparar según estadio de la enfermedad por CD4 fue similar. Mientras más severo el daño nutricional y el estadio de la infección, mayor deterioro presentaron los parámetros antropométricos, bioquímicos e inmunológicos, lo cual permite su utilización para el seguimiento y evolución de la enfermedad. *An Venez Nutr 2001; 14(1): 33-40.*

Palabras clave: Estado nutricional, desnutrición, indicadores nutricionales, SIDA, infección por VIH, linfocitos CD4.

Nutritional indicators in HIV infected patients

Abstract: In order to study the association of nutritional status and immune response by the use of nutritional indicators 24 HIV positive patients were evaluated. Anthropometric, biochemical and immunological parameters were measured. Regarding nutritional status, 33% of the patients were normal and 67% were undernourished, 36% had a weight loss greater than 10%, 60% had triceps skinfold values below 12.5 mm, 54% had midarm circumference below 25.3 cm, 33% had body mass index below 20 kg/m², 36% had serum albumin below 3.5 g/dL, 48% had transferrin below 2g/L, 40% had lymphocyte count below 1,500 cel/mm³, and 76% had CD4 below 500 cel/mm³. Most sensitive indicators were triceps skinfold, midarm circumference and serum transferrin, CD4 were below 200 cel/mm³ in 50% of the patients, between 200 and 500 cel/mm³ in 25% and above 500 cel/mm³ in 25% of them. Significant differences were found for weight, midarm circumference, body mass index, transferrin and lymphocyte count between patients and control. To differentiate normal patients from undernourished and among them, best indicators were weight loss percentage, body mass index, lymphocyte and CD4 count. The less useful were biochemical indicators. Comparison according to CD4 levels showed similar results. Findings indicate that worsening of nutritional status and staging of the HIV infection are accompanied by increased deterioration of the studied variables. *An Venez Nutr 2001; 14(1): 33-40.*

Key words: Nutritional status, undernutrition, nutritional index, AIDS, HIV infection CD4 lymphocytes.

Introducción

La infección ocasionada por el Virus de Inmunodeficiencia Humana (VIH), produce debilitamiento de la respuesta inmunológica del huésped, por lo que el individuo infectado por este virus puede desarrollar SIDA mas

rápidamente si su estado nutricional está deteriorado, de tal modo que este último tiene un importante efecto en el curso de la enfermedad (1). El compromiso inmunológico es de difícil tratamiento y su reversión requiere de tratamientos muy específicos y novedosos mientras que la mejoría del estado nutricional solo necesita de un enfoque preventivo mediante la evaluación del estado nutricional y de una intervención temprana. Diversos autores indican que la desnutrición puede ser el resultado de la disminución del consumo de alimentos, de la malabsorción, de la alteración del metabolismo o

¹Centro de Investigaciones en Nutrición. Universidad de Carabobo. Solicitar copia a: Liseti Solano, calle 27-A, N° 101-25. Urb. Chaguaramal. Bárbula 2008. Estado Carabobo. Correo electrónico: cuatross@telcel.net.ve

cualquier combinación de los tres y la mortalidad está estrechamente relacionada con la pérdida de peso por lo tanto, las estrategias nutricionales para prevenir la desnutrición proteico-energética incluyen: estimulación del apetito, intervención nutricional temprana con suplementos orales, el diagnóstico y tratamiento de la malabsorción y de las principales infecciones.

El objetivo de la orientación nutricional durante el período asintomático, consiste en implementar una dieta adecuada en calidad y cantidad, para mantener el peso y prevenir la deficiencia de vitaminas y minerales, y así evitar aún más el deterioro del sistema inmune; lo que se traduce en una reducción de la morbilidad, disminución de los costos y acortamiento de la estancia hospitalaria. Las recomendaciones nutricionales en las últimas etapas de la enfermedad, pueden involucrar el soporte nutricional enteral o parenteral (2-5).

La relación de la infección por VIH con el estado nutricional y la evolución del paciente, cuya importancia ha sido señalada en investigaciones en el mundo, así como la escasa información existente en nuestro país justifican evaluar los indicadores antropométricos, bioquímicos e inmunológicos en un grupo de paciente infectado con el virus de inmunodeficiencia humana.

Materiales y métodos

Se estudiaron 24 voluntarios en consulta ambulatoria VIH positivo (22 hombres y 2 mujeres), diagnosticados por el método de Elisa y confirmados por el método de Western Blott, que se atendieron en el Centro de Atención Integral de Enfermedades de Transmisión Sexual y SIDA de INSALUD, Valencia, Edo. Carabobo. Como grupo control, se seleccionaron 19 individuos (17 hombres y 2 mujeres) voluntarios, seleccionados entre familiares de los pacientes, en las mismas edades y de iguales condiciones socioeconómicas, pero seronegativos a VIH.

Los pacientes se clasificaron según la infección por VIH con base en el criterio aplicado por el Centro para la Prevención y Control de Enfermedades de Atlanta, Organización Mundial de la Salud (1992), en tres categorías: Contaje CD4 menos de 200 células/mm³ como SIDA, de 200 a 500 como VIH sintomático y más de 500 células/mm³ como asintomático. El conteo de linfocitos cooperadores (CD4+) se realizó por citometría de flujo y el dato fue obtenido de la historia médica.

La evaluación del estado nutricional se realizó según determinaciones antropométricas, bioquímicas e inmuno- lógicas.

Indicadores antropométricos: Talla, peso, circunferencia muscular del brazo (CMB) y pliegue cutáneo del tríceps (PCT). Las mediciones se realizaron por personal entrenado y estandarizado, siguiendo la metodología de Hernández (6). A partir de estos datos se calculó el peso ideal, la circunferencia media del brazo, el porcentaje de pérdida de peso y el índice de masa corporal (peso/talla²) (7). La clasificación nutricional se realizó según Feldman (8), considerando los siguientes puntos de corte: PCT menor de 12,5 mm, CMB menor a 25,3 cm y porcentaje de pérdida de peso mayor del 10% del peso usual.

Determinaciones bioquímicas: Albúmina (AL) y transferrina sérica (TF) por nefelometría, utilizando como punto de corte para la primera, menos de 3,5 g/dL y para transferrina, menos de 2 g/L (7,8).

Indicadores inmunológicos: Contaje Linfocitario (CL) por método automático, utilizando como punto de corte menos del 1500 cel/mm³ (7).

Se calcularon los estadísticos descriptivos y se realizaron t de Student, ANOVA y correlaciones de Pearson.

Resultados

Dado que la clasificación de Feldtman incluye un mayor número de parámetros en la evaluación, ésta fue utilizada para la agrupación de los pacientes según su diagnóstico nutricional, encontrándose que el 33% de ellos tenían estado nutricional normal; 21% desnutrición leve; 13% desnutrición moderada y 33% desnutrición severa. Según el índice de masa corporal, 67% fueron normales y 33% presentaron déficit.

En el Cuadro 1 se muestra que al comparar las variables estudiadas de los pacientes con el grupo control y la prevalencia de alteraciones, los valores del grupo control fueron mayores que los de los pacientes, alcanzando diferencias significativas para peso, circunferencia muscular de brazo, índice de masa corporal, transferrina sérica y conteo linfocitario. Una elevada proporción de pacientes presentó en los indicadores de estado nutricional, prevalencias que variaban entre 33% y 60%.

En el Cuadro 2 se muestran los estadísticos descriptivos y la comparación por ANOVA de los parámetros antropométricos, bioquímicos e inmunológicos según estado nutricional clasificados según Feldtman. Se observa que entre los indicadores antropométricos, el porcentaje de pérdida de peso y el IMC permiten establecer diferencias significativas entre los normales y los distintos grados de desnutrición y entre estos; mientras que los indicadores bioquímicos no permiten

Cuadro 1. Estadísticos descriptivos y prevalencia de alteraciones en pacientes VIH+ y en grupo control

| Parámetro | Controles Media ±DS | (n=19) prevalencia de deficit | | Pacientes media ± DS | (n=24) prevalencia de deficit | | T (p) |
|--|------------------------|-------------------------------------|------------|-------------------------|-------------------------------------|----|--------------|
| | | n | % | | n | % | |
| | | | | | | | |
| Pérdida de peso (%) | | | 8,2 ± 10,2 | 9 | 36 | | |
| Pliegue cutáneo tricipital (PCT) (mm) | 15,0 ± 10,0 | 4 | 21 | 11,2 ± 5,8 | 15 | 60 | 1,47 (0,153) |
| Circunferencia muscular del brazo (CMB) (cm) | 28,6 ± 5,7 | 5 | 26 | 21,2 ± 3,5 | 13 | 54 | 2,28*(0,030) |
| Índice de masa corporal (IMC) (Kg/m ²) | 24,4 ± 5,8 | 3 | 16 | 21,2 ± 3,1 | 8 | 33 | 2,15*(0,039) |
| Albúmina (AL) (g/dL) | 4,7 ± 1,9 | 3 | 16 | 3,8 ± 1,3 | 9 | 36 | 1,80 (0,081) |
| Transferrina (TF) (g/L) | 4,5 ± 2,1 | 3 | 16 | 2,1 ± 0,9 | 12 | 48 | 4,42* (0,00) |
| Contaje linfocitario (CL) (cel/mm ³) | 2591 ± 969 | 2 | 11 | 1852 ± 1124 | 10 | 40 | 2,31*(0,026) |
| Contaje CD4+ (cel/mm ³) | | | | 2681,4 ± 29,9 | 19 | 76 | |

Fuente: Datos obtenidos de pacientes estudiados. p significativo <0,05. Puntos de corte % de pérdida de peso: (>10%), PCT: (<12,5), CMB: (<20), AL: (<3,5), TF: (<2,0), CL: (<1500), CD4+:(<500)

caracterizar a los grupos. Las pruebas inmunológicas, como el contaje linfocitario y el contaje de linfocitos CD4 mostraron diferencias significativas entre el grupo de normales con los desnutridos. Los valores más bajos de linfocitos se encontraron en el grupo de desnutridos severos y los de CD4 en los desnutridos moderados.

El Cuadro 3 muestra la comparación (ANOVA) de los parámetros según el contaje CD4. Los indicadores

Cuadro 2. Parámetros antropométricos, bioquímicos e inmunológicos según estado nutricional en pacientes VIH+

| Parámetro | Normal n=8 | Estado Nutricional Desnutrición | | |
|--|----------------|---------------------------------|-----------------------------|---------------------------|
| | | Leve n=5 | Moderada n=8 | Severa n=8 |
| Peso actual | 69,4 ± 17,9 | 60,3 ± 3,2 | 60,3 ± 9,7 | 51,8 ± 8,1 ^a |
| Pérdida de peso (%) | | | 5,9 ± 5,4 | 19,0 ± 9,8 ^{abc} |
| Pliegue cutáneo tricipital (PCT) (mm) | 16,1 ± 7 | 10,8 ± 2,6 | 9,7 ± 3,8 | 7,8 ± 3,7 ^a |
| Índice de masa corporal (IMC) (Kg/m ²) | 23,9 ± 1,39 | 21,7 ± 1,71 | 22,1 ± 3,8 | 18,0 ± 2,2 ^{abc} |
| Circunferencia muscular del brazo (CMB) (cm) | 24,1 ± 4,2 | 22,2 ± 11,1 | 22,1 ± 1,1 | 19,0 ± 2,5 ^a |
| Albúmina (AL) (g/dL) | 4,4 ± 1,0 | 4,4 ± 1,3 | 4,2 ± 1,1 | 2,9 ± 1,3 |
| Transferrina (TF) (g/L) | 2,7 ± 1,1 | 2,3 ± 0,37 | 1,9 ± 0,3 | 1,6 ± 0,7 |
| Contaje linfocitario (CL) (cel/mm ³) | 2876,9 ± 702,8 | 2250 ± 794,9 | 900,7 ± 616,6 ^{ab} | 814 ± 467,3 ^{ab} |
| Contaje CD4+ (cel/mm ³) | 574,6 ± 252,8 | 281,2 ± 257,7 | 67,7 ± 17,5 ^a | 85 ± 150 ^a |

Fuente: Datos obtenidos de pacientes estudiados. *ANOVA (p<0,05) diferencia significativa. Las letras en superíndice señalan diferencias significativas entre los grupos: a= diferente de los normales, b= diferente de los desnutridos leve, c= diferente de los desnutridos moderado.

Cuadro 3. Parámetros antropométricos, bioquímicos e inmunológicos según el contaje de linfocitos CD4 en pacientes VIH+

| Parámetro | Contaje CD4+ (cel/mm ³) | | |
|--|-------------------------------------|-----------------|-----------------------------|
| | =500 (n=6) | 200 - 500 (n=6) | <200 (n=12) |
| Peso actual | 62,0 ± 6,40 | 67,55 ± 6,27 | 59,01 ± 19,02 ^a |
| Pérdida de peso (%) | 2,83 ± 4,91 | 1,25 ± 3,06 | 13,24 ± 11,14 ^{ab} |
| Pliegue cutáneo tricipital (PCT) (mm) | 15,83 ± 8,51 | 11,41 ± 3,49 | 9,76 ± 4,85 ^a |
| Circunferencia muscular del brazo (CMB) (cm) | 21,8 ± 2,92 | 23,21 ± 3,35 | 21,28 ± 3,95 ^a |
| Índice de masa corporal (IMC) (Kg/m ²) | 22,78 ± 1,96 | 23,49 ± 1,85 | 19,36 ± 3,12 ^{ab} |
| Albúmina (AL) (g/dL) | 4,96 ± 0,84 | 3,11 ± 0,70 | 3,67 ± 1,43 |
| Transferrina (TF) (g/L) | 2,93 ± 0,91 | 2,36 ± 0,86 | 1,68 ± 0,54 |
| Contaje linfocitario (CL) (cel/mm ³) | 3093,7 ± 668,8 | 2369,7 ± 745,4 | 1081,5 ± 695 ^{ab} |
| Contaje CD4+ (cel/mm ³) | 574,6 ± 252,8 | 281,2 ± 257,7 | 67,7 ± 17,5 ^a |

Fuente: Datos obtenidos de pacientes estudiados. *ANOVA (p<0,05) diferencia significativa. Las letras en superíndice señalan diferencias significativas entre los grupos: a= diferente >500, b= diferente de 200-500

antropométricos permitieron establecer diferencias significativas entre los pacientes con linfocitos igual o mayor a 500 cel/mm³ y los otros grupos, correspondiendo al porcentaje de pérdida de peso y al IMC las mayores diferencias y la posibilidad de diferenciar los del grupo con linfocitos entre 200 y 500 de aquellos pacientes con linfocitos menores a 200. Los indicadores bioquímicos no mostraron diferencias entre los grupos. El contaje linfocitario tuvo igual comportamiento que la pérdida de peso y el IMC.

El Cuadro 4 muestra la prevalencia y el significado estadístico de valores anormales de los parámetros antropométricos bioquímicos e inmunológicos según el estado nutricional, observando que existieron asociaciones significativas para la distribución de porcentaje de pérdida de peso, circunferencia muscular del brazo, índice de masa corporal y contaje de CD4, así como una elevada proporción de pacientes con alteraciones en el pliegue cutáneo tricipital y de la transferrina sérica, 79% de los pacientes presentaron alteraciones en el contaje CD4. El análisis de correlación de Pearson entre las variables (no presentado) mostró correlación significativa para todas las variables.

En el Cuadro 5 se presenta información sobre la proporción de valores anormales de los parámetros antropométricos, bioquímicos e inmunológicos, observándose asociaciones significativas para la distribución de porcentaje de pérdida de peso, índice de masa corporal, transferrina y contaje linfocitario según los niveles de CD4. La mayor prevalencia de alteraciones se observó para las variables pliegue cutáneo tricipital y transferrina. El análisis de correlación de Pearson

Cuadro 4. Distribución de frecuencia de las variables antropométricas, bioquímicas e inmunológicas según el estado nutricional en pacientes VIH+

| Parámetro | Normal (n=8) | Desnutrición | | | Chi ² | p | Total (n=24) |
|--|--------------|--------------|----------------|--------------|------------------|--------|--------------|
| | | Leve (n=5) | Moderada (n=3) | Severa (n=8) | | | |
| Pérdida de peso (>10%) | | 2 (40%) | 1 (33%) | 6 (75%) | 9,6 | *0,02 | 9 (38%) |
| Pliegue cutáneo tricipital (PCT) (<12,5 mm) | 2 (25%) | 4 (80%) | 2 (67%) | 7 (88%) | 7,6 | 0,05 | 15 (63%) |
| Circunferencia muscular del brazo (CMB) (<25,3cm) | | 3 (60%) | 1 (33%) | 6 (75%) | 10,1 | *0,01 | 10 (42%) |
| Índice de masa corporal (IMC) (<20 Kg/m ²) | | 1 (20%) | 1 (33%) | 6 (75%) | 10,1 | *0,01 | 8 (33%) |
| Albúmina (AL) (<3,5 g/dL) | | | | 3 (13%) | 6,8 | 0,07 | 3 (38%) |
| Transferrina (TF) (<2,0 g/L) | | 1 (20%) | 2 (67%) | 6 (75%) | 6,0 | 0,11 | 12 (50%) |
| Contaje linfocitario (CL) (<1500 cel/mm ³) | 2 (25%) | 1 (20%) | 2 (67%) | 7 (88%) | 14,0 | *0,002 | 10 (42%) |
| Contaje CD4+ (<500 cel/mm ³) | 3 (38%) | 4 (80%) | 3 (100%) | 8 (100%) | 9,7 | *0,02 | 19 (79%) |

* significancia: p<0,05

Cuadro 5. Distribución de frecuencia de las variables antropométricas, bioquímicas e inmunológicas según el conteo CD4 en pacientes VIH+

| Parámetro | Contaje CD4 (cel/mm ³) | | | Chi ² | p | Total (n=24) |
|--|------------------------------------|-------------|-----------|------------------|--------|--------------|
| | ≥500 n=6 | 200-500 n=6 | <200 n=12 | | | |
| Pérdida de peso (>10%) | 1 (17%) | | 8 (68%) | 9,06 | *0,01 | 9 (38%) |
| Pliegue cutáneo tricipital (PCT) (<12,5 mm) | 2 (33%) | 3 (50%) | 10 (83%) | 4,8 | 0,09 | 15 (63%) |
| Circunferencia muscular del brazo (CMB) (<25,3cm) | 1 (17%) | 2 (33%) | 7 (58%) | 3,08 | 0,21 | 10 (42%) |
| Índice de masa corporal (IMC) (<20 Kg/m ²) | 1 (17%) | | 7 (58%) | 7,12 | *0,02 | 8 (33%) |
| Albúmina (AL) (<3,5 g/dL) | | 1 (17%) | 2 (17%) | 1,14 | 0,56 | 3 (13%) |
| Transferrina (TF) (<2,0 g/L) | | 2 (33%) | 9 (75%) | 9,56 | *0,008 | 11 (46%) |
| Contaje linfocitario (CL) (<1500 cel/mm ³) | | | 10 (83%) | 17,1 | *0,000 | 10 (42%) |

* significancia: p<0,05

entre las variables, (no presentado) mostró correlación significativa para todas las variables a excepción de la circunferencia muscular del brazo y albúmina.

Discusión

La infección por VIH y por ende, el SIDA es una enfermedad grave que se expande como una epidemia a pesar de los esfuerzos que se hacen para su control.

En Venezuela, el promedio de edad de la población afectada es de 35 años y para el estado Carabobo es de 30 años (10). La edad promedio del grupo estudiado fue de 34 años, con un rango de 21 a 55 años, similar al grupo control que fue de 28 años. Este resultado ubica a la población estudiada en términos de edad con la generalidad de la casuística nacional y la de autores extranjeros (3, 11-17).

En esta investigación, el resultado de la evaluación nutricional indicó una alta prevalencia (64%) de desnutrición en diferentes grados, al clasificar a los pacientes según Feldtman. Estos valores son similares a los reportados por Suttman (3) en 1995, quien señala una prevalencia de 63%, a diferencia de lo referido por el mismo autor en 1991 (18), en el cual 87% mostró alguna evidencia de desnutrición, y también por Baum y col (19), quienes reportaron una prevalencia del 89%, la cual es mucho mayor que lo encontrado en este estudio. Se evidencia que, al igual que en diversos estudios anteriores, el paciente con VIH(+) aún sin presentar la enfermedad, tiene un deterioro del estado nutricional. Las diferencias en proporción de pacientes afectados puede deberse al estadio de la enfermedad en el cual se incluyeron los pacientes, ya que un 50% de los evaluados en este estudio se encontraba asintomáticos.

Con relación al peso, los resultados coinciden con estudios previos. Al comparar los pacientes con el grupo control se encuentran valores significativamente menores en los pacientes (16,20-22).

La pérdida de peso involuntaria y progresiva es una característica clínica importante en el síndrome de inmunodeficiencia adquirida, comienza en las etapas tempranas de la enfermedad, y está presente a lo largo de los diferentes estadios de la misma (20,23). Su etiología se desconoce, pero sin embargo, están involucrados los mismos factores señalados para la desnutrición. En este estudio, el porcentaje promedio de pérdida de peso fue de 8,2 + 10,2%, valor menor al reportado por Arnalich *et al* (20) en 1997, que fue de 13,5 + 0,7%. El porcentaje de pacientes en la muestra, con pérdida de peso mayor del 10% fue 36%, similar a lo reportado por Niyongabo *et al* (24) en 1999, que fue del 37,1%, mientras que Chellury *et al* (11) en 1985, reportan 84% de pacientes con pérdidas mayores al 10% y Barbella *et al* (13) en 1992, un 64%.

Los pacientes con estado nutricional normal y los desnutridos leve no presentaron pérdida de peso, mientras que los pacientes con desnutrición moderada y con desnutrición severa, los porcentajes promedio de pérdida de peso fueron 5,9% y 19% respectivamente,

existiendo una diferencia significativa de peso según estado nutricional: Se observó que 75% de los desnutridos severos presentan una pérdida mayor al 10%.

Siendo la pérdida de peso, característica de los pacientes infectados con VIH, este hallazgo ilustra la asociación de la evolución de la pérdida de peso con la enfermedad. Algunos autores indican que este sólo parámetro puede ayudar en la clasificación nutricional de estos pacientes y es más, limitan el período de pérdida de peso a seis meses (3,20,25,26).

Grunfeld *et al* en 1992 (25) reportan como un hallazgo interesante el hecho de que aquellos pacientes que tienen SIDA e infecciones secundarias presentan anorexia y rápida pérdida de peso que promedia 5% (3,5 Kg) en 4 semanas; lo cual sugirió como posibles predictores de infección oportunística (25). En los pacientes de grasa de depósito, por lo que es muy importante medir la masa celular corporal (27).

En cuanto al comportamiento de la pérdida de peso según el conteo de linfocitos CD4, se hace evidente el significado estadístico al comparar los pacientes con conteo menor a 200 cel/mm³ y más de 500 cel/mm³. Según este conteo, 58% de los pacientes con conteo CD4 menor a 200 cel/mm³ presentaron pérdida de peso mayor de 10%. Algunos autores han señalado ante este hallazgo que no existe relación entre la pérdida de peso y los linfocitos CD4, por lo cual se considera conveniente hacer otras exploraciones (21,28).

El pliegue cutáneo del tríceps es una medida para evaluar la grasa de depósito reservas no proteicas. El valor promedio 11,2 + 5,8 mm es similar a los presentados por Arnalich *et al* 1997 y por Aparecida *et al* en 1999 (20,22). Sin embargo, Sharkey *et al* en 1992 reportan valores mas bajos (23). Estas diferencias podrían ser explicadas por las distintas etapas clínicas en las cuales se realizaron los estudios. Cabe destacar que la utilización de este solo indicador no permitió establecer diferencias con los individuos del grupo control, hallazgo que no se observó cuando se compararon los indicadores antropométricos, lo que podría sugerir su uso limitado en este tipo de pacientes.

Los valores del pliegue tricéptico según estado nutricional en los pacientes con desnutrición severa fueron significativamente diferentes de los pacientes con estado nutricional, normal, mostrando que la utilidad de este indicador es pobre. La mayor prevalencia de alteraciones según estado nutricional fue de 88%, para los pacientes con desnutrición severa.

Un comportamiento semejante se presentó al discriminar el pliegue cutáneo tricéptico según el conteo de linfocitos CD4, hubo solamente diferencia significativa entre los pacientes con CD4 menor a 200 cel/mm³ y aquellos CD4 mayor a 500 cel/mm³. Este hallazgo coincide con lo reportado por Aparecida *et al* en 1999 (22). La mayor prevalencia de alteraciones (88%) se observó en los pacientes con conteo de linfocitos CD4 menores a 200 cel/mm³.

El valor promedio de la circunferencia muscular del brazo, parámetro utilizado para medir masa muscular e indirectamente reserva proteica, fue 21,3 + 3,5 cm, similar al reportado por Niyongabo *et al* en 1999 (24) y contrario a lo obtenido por Sharkey *et al* en 1992, quienes evaluaron 35 pacientes y encontraron un valor de 27,6 cm (23) y de Arnalich *et al* en 1997 quienes en 36 pacientes encuentran, valores de 24,75 cm (20). En este estudio el valor permitió diferenciar los pacientes de los controles, lo que no pudo ser comprobado en el estudio de Sharkey *et al* (23), tal vez debido al tamaño de la muestra control utilizada por estos autores. La prevalencia de valores por debajo de lo considerado normal en el presente estudio fue de 54%.

Al discriminar los valores según estado nutricional, los resultados de la circunferencia braquial en los pacientes con desnutrición severa fueron significativamente diferentes que en los pacientes con estado nutricional normal. Al clasificar estos resultados según el conteo de linfocitos CD4 se observó que los pacientes con niveles de CD4 menores a 200 cel/mm³ tenían circunferencia braquial significativamente menor que aquellos con CD4 entre 200 y 500 cel/mm³, que coinciden con los reportados por Castetbon *et al* (21) y por Aparecida *et al* (22). Sin embargo, la alteración de este parámetro no es muy marcada.

La mayor prevalencia de alteraciones en la CB según estado nutricional, se encontró en los pacientes con desnutrición severa (75%) y según el conteo de linfocitos CD4, en los pacientes con conteo menor a 200 cel/mm³ (58%).

El valor promedio del índice de masa corporal en los pacientes estudiados fue 21,2 Kg/m², lo que muestra que las alteraciones del estado nutricional por este indicador no fueron muy acentuadas. Este hallazgo es similar al reportado por diversos autores, Sharpstone *et al* (29) refieren 22,4 kg/m², Pichard *et al* (17), 21,8 kg/m² Jiménez *et al* (16), 20,7 kg/m² y Rabeneck *et al* (30), 20,6 kg/m² y menor que el reportado por Baum *et al* (14) que fue de 24,1 kg/m². Otros autores sin embargo, presentan promedios de IMC menores (20,31).

En este estudio, 33% de los pacientes presentó valores bajos de IMC, prevalencia similar a la reportada por Suttman *et al* (3) que fue de 32%, pero menor a la reportada por Aparecida *et al* (22), donde el 78,1% de los pacientes presentaron valores por debajo del punto de corte. Esta diferencia con los resultados de Aparecida puede ser debida al hecho de que la mayoría de aquellos pacientes (68,5%) se encontraban en el último estadio de la enfermedad (menos de 200 cel/mm³), mientras que en el presente estudio, sólo 12 pacientes (50%) presentaron valores menores a 200 cel/mm³.

El IMC permitió la diferenciación entre los pacientes con desnutrición severa y aquellos con estado nutricional normal, desnutrición leve y moderada. En cuanto al comportamiento de IMC según el conteo de linfocitos CD4, los pacientes con CD4 menor a 200 cel/mm³ presentaron valores significativamente menores de IMC que aquellos con células entre 200 y 500 cel/mm³ y mayores de 500 cel/mm³. Esto coincide con los resultados de Castetbon *et al* (21) y Aparecida *et al* (22), quienes refieren que los pacientes con conteo de linfocitos CD4 menor a 200 cel/mm³, tienen los valores más bajos en todas las medidas antropométricas, pero que no existe correlación entre éstas y el conteo de linfocitos CD4.

La albúmina y transferrina sérica se utilizan como indicadores de la depleción de las proteínas viscerales, durante la desnutrición, la síntesis de proteínas está disminuida, y la albúmina y transferrina sérica pueden ser catabolizadas para obtener energía. La disminución de cualquiera de estas proteínas en el suero incrementa los riesgos de sepsis, anergia y mortalidad (23).

La media de albúmina de la muestra total fue 3,8±1,3 g/dL, similar al estudio de Aparecida *et al* (22) de 4,0 g/dL, mientras que los hallazgos de Kosok A. *et al* (32), Coodley *et al* (33) reportan niveles de albúmina más altos.

El número y porcentaje de pacientes con niveles de albúmina sérica por debajo del valor de referencia fue de 9 (36%), prevalencia más baja que la de 75% Chellury y Jamstrenski (11), pero mayor que la de Süttnann *et al* (3), quienes evaluaron 90 pacientes y solo 14% mostraron alteración de este parámetro.

Al discriminar por estado nutricional, en la desnutrición severa se encontró el valor de albúmina más bajo, como era de esperar ya que ésta es un indicador de desnutrición. Como hallazgo inesperado, las cifras más bajas de albúmina se encontraron en los pacientes con conteo de linfocitos CD4 entre 200-500 cel/mm³, y no en aquellos con CD4 menores a 200 cel/mm³. Una

posible explicación a este hecho sería la composición del grupo con CD4 entre 200-500 cel/mm³ ya que al estar integrado por individuos en distintas etapas de daño inmunológico y probablemente, también de daño nutricional, las variables tienen un rango más amplio de distribución y por lo tanto, no arrojan resultados concluyentes.

El valor promedio de transferrina sérica fue 2,1±0,9 g/L mientras que en el grupo control fue de 4,5±2,1, encontrando diferencia significativa entre ellos. Este hallazgo se explica por la mayor sensibilidad del indicador, lo que se debe a su vida media más corta.

El número y porcentaje de pacientes con niveles de transferrina por debajo del valor de referencia fue de 12 (48%), contrastado con 16% de valores bajos de transferrina en el grupo control, lo que ratifica la mayor sensibilidad del indicador.

Al discriminar los valores de transferrina según estado nutricional, a pesar de que este parámetro disminuyó según la severidad del daño, sus valores no fueron significativamente diferentes al comparar los subgrupos de pacientes según estado nutricional.

La transferrina tuvo un comportamiento similar al discriminar los pacientes según estado nutricional o por conteo de linfocitos CD4, presentándose un mayor porcentaje de valores bajos tanto en los pacientes con desnutrición severa como en aquellos con conteo de CD4 menor a 200 cel/mm³.

El conteo linfocitario tradicionalmente se ha utilizado en la evaluación del estado nutricional y considerado que valores 1500 cel/mm³ son indicativas de desnutrición. De igual manera, este es indicador del estado inmunológico, en los pacientes infectados con VIH. El promedio del conteo linfocitario fue de 1.852±1124 cel/mm³, similar al reportado por Pichard *et al* (17), quienes obtuvieron un valor promedio de 1742 cel/mm³. El valor promedio para el grupo control fue de 2591±969, diferencia significativa con los pacientes.

La prevalencia de valores alterados fue de 40% menor a la de por Chellury y Jamstrenski (11), quienes refieren 84%. Al discriminar los valores de conteo linfocitario por estado nutricional hubo valores significativamente menores en aquellos con desnutrición moderada y severa que en los normales o desnutridos leves. Como era de esperar, la mayor prevalencia de linfocitos bajos se observó en los desnutridos severos.

Los pacientes con conteo de linfocitos CD4 menor a 200 cel/mm³ el recuento linfocitario total fue significativamente menor que el resto de los individuos

estudiados, tal como se ha referido por distintos autores.

El promedio del conteo de linfocitos fue de $298,4 \pm 299$ cel/mm³, similar al valor reportado por Sharkey *et al* (23), encontraron un valor promedio de 394 cel/mm³ y a los reportados por Jiménez *et al* (16), que fue de 238 cel/mm³ y por Kelly *et al* (31), que fue de 287 cel/mm³. Sin embargo, otros autores reportan valores mas bajos (12,17,19,34) o mas altos a los de este estudio (15,20).

El número y porcentaje de pacientes con valores por debajo del punto de corte fue 19 (76%), similar a 67,6% reportado por Parisien *et al* (35).

La mayor proporción de pacientes (50%) presentó CD4 menores a 200 cel/mm³, 25% entre 200 y 500 cel/mm³ y 25% mayor a 500 cel/mm³. Este hallazgo difiere de los de Baum *et al* (19), quienes hallaron en su estudio, 27% de los pacientes con valores menores a 200 células, 35% entre 200-500 células y 38% con mas de 500 células.

El valor mas bajo y la mayor prevalencia alteraciones estuvo en los pacientes con desnutrición severa, diferencia significativa al compararlos con el resto de los pacientes.

Los cambios inmunológicos en la infección por VIH son característicos, existe linfopenia, debido a una reducción absoluta de los linfocitos CD4, como consecuencia de su destrucción por acción directa del virus, lo que produce una alteración en la regulación de la función inmune, y se traduce en una mayor susceptibilidad a las infecciones oportunistas (11,36).

Algunos autores refieren que como en la infección por VIH el problema de base es inmunológico, y se afecta principalmente a la población de linfocitos, el uso de estos indicadores para evaluar el estado nutricional no es valido. Se deben continuar los estudios en este sentido, ya que los resultados no son concluyentes.

Estos pacientes a medida que se deteriora el estado nutricional y disminuye el conteo CD4, disminuyen los parámetros antropométricos, bioquímicos e inmunológicos, por lo cual se considera que a los fines de seguimiento y evolución de la enfermedad, estas variables pueden aportar datos tanto del estado nutricional como de la respuesta inmunológica.

Con base en el poder discriminativo de la clasificación de Feldtman frente al del índice de masa corporal, se sugiere el uso del primero como perfil diagnóstico en estos pacientes.

Ante la evidencia demostrada de la alta prevalencia de alteraciones nutricionales en estos pacientes se impone la intervención nutricional mediante estrategias para

prevenir la desnutrición protéico-energética, entre las cuales se deben incluir: la estimulación del apetito, la suplementación oral temprana, el diagnóstico y el tratamiento precoz de la mala absorción y de las infecciones, lo cual definitivamente ofrecerá una mejor calidad de vida.

Referencias

1. Calderón E, Ramírez MA., Arrieta MI, Fernández Caldas E, Russel DW, Lockey RF. Nutritional disorders in HIV disease. *Progress in Food and Nutrition Science* 1990; 14(4): 371-402.
2. Hamaoui E, Krasnopolsky LE, Lefkowitz R. Nutritional support and aids patient. *Nutr Clin Pract* 1990; 5(2): 63-7.
3. Suttman U, Ockenga J, Selverg O, Hoogestraat L, Diecher H, Muller MJ. Incidence and prognostic value of malnutrition and wasting in Human Immunodeficiency virus infected outpatients. *J Acquir Imm Defic Syndr Hum Retrovirol* 1994; 8: 239-46.
4. Young Julie S. HIV and medical nutrition therapy. *J Amer Dietet Assoc* 1997; 97(10-2 Suppl): 161-6
5. Nerad JL, Gorbach SL. Nutritional aspects of HIV infection. *Infection and disease. Clinics North America* 1994;
6. Hernández de Valera, Y. Manual para simplificar la evaluación antropométrica en adultos. Publicaciones Gangazine. Caracas. 1995.
7. Feldtman Robert W. Department of Ssurgery. Memorial City Medical Center. Houston Texas. VIVONEX
8. Gibson RS. Anthropometric assessment of body composition. In: *Principles of nutritional assessment*. Ann Arbor. University of Michigan Press 1990: 187-205.
9. Heymsfield SB, Williams PJ. Nutritional assessment by clinical and biochemical methods. In: Shils ME, Young VR, eds. *Modern nutrition in health and disease* (7th ed). Philadelphia: Williams & Wilkins, 1988: 817-60.
10. Oficina de Prevención y Lucha contra el SIDA (OPL-SIDA). *Vigilancia Epidemiológica*. MSA.S. Caracas-Venezuela, 1999.
11. Chellury L and Jamstrenski MS. Incidence of malnutrition in patients with acquired immunodeficiency syndrome. *Nutr Clin Pract* 1989; 4:16-8.
12. Oliver C, Rose A, Dwyer R, Allen B, Gold J. Body Protein in asymptomatic HIV males longitudinal study. Conference Summary Report. VIII International Conference on AIDS/III STD World Congress. 1989. Amsterdam, the Netherlands, PUB. 3693.
13. Barbella Trujillo E, Borlase BC, Bell SJ., Guenter KJ, Swails W, Queen PM, Trujillo JR. Assessment of nutritional support in AIDS patients. *J Amer Diet Assoc* 1992; 92(4): 477-8.
14. Baum MK, Shor-Posner G, Lu Y, Rosner B, Sauberlich HE, Fletcher MA, Szapocznik J, Eisdorfer C, Buring JE, Hennekens CH. Micronutrients and HIV-1 disease progression. *AIDS* 1995, 9:1051-56.
15. Palenicek JP, Graham NMH, Hoover DA, Oishi JS, Kingsley L, Saah AJ and the Multicenter AIDS Cohort

- Study Investigators. Weight loss prior to clinical AIDS as a predictor of survival. *J Acquir Imm Defic Syndr Hum Retrovirol* 1995; 10:366-73.
16. Jiménez-Expósito M J, Izquierdo V, Salas Salvado J. Effect of malabsorption on nutritional status and resting energy expenditure in HIV infected patients. *AIDS* 1998, 12: 1965-72.
 17. Pichard C, Sudre P, Karsegard V, Yerly S, Slosman DO, Delley V, Perrin L, Hirschel B and the Swiss HIV cohort study. A randomized double blind controlled study of 6 months of oral nutrition supplementation with arginina and ? - fatty acids in HIV infected patients, *AIDS* 1998; 12(1): 53-63.
 18. Suttman U, Muller MJ, Ockenga J, Hoogestraat L, Coldewey R, Scedel Y, Deicher H. Malnutrition and immune dysfunction with human immunodeficiency virus. *Klin Wochenschr* 1991; 69(4): 156-62.
 19. Baum M, Shor-Posner G. Micronutrient status in relationship to mortality in HIV-1 disease. *Nutr Rev* 1998; 56(1): 135-9.
 20. Arnalich F, Martinez P, Henanz A, González J, Plaza MA, Montiel C, Peña J, Vasquez JJ. Altered concentration of appetite regulators may contribute to the development and maintenance of HIV associated wasting. *AIDS* 1997; 11(9): 1129-34.
 21. Castetbon K, Kadio A, Bondurand A, Boka Y, Barouan C, Coulibaly Y, Anglaret X, Msellati P, Malvy D Dabis F. Nutritional and status dietary intakes in human immunodeficiency virus (HIV) infected outpatients in Abidjan, Cote D'Ivoire, 1995. *Eur J Clin Nutr* 1997; 51(2): 81-6.
 22. Aparecida Silveira S, De castro Figueredo JF, Junior AJ, De Unamuno MR, Veronese Rodríguez ML, Vannuchi H. Subnutricao e hipovitaminose A em pacientes com AIDS. *Revistas da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical* 1999; 32(2): 119-24.
 23. Sharkey SJ, Sharkey KA, Sutherland LR, Church DL. GI/HIV Study group. Nutritional status and food intake in human immunodeficiency virus infection. *J Acquir Immune Defic Sydr* 1992;5: 1091-8.
 24. Niyonbago T, Melchior JC, Henzel D, Bouchaud O, Larouze B, Comparison of methods for assessing nutritional status in HIV-infected adults. *Nutrition* 1999; 15(10): 740-3.
 25. Grunfeld C, Feingold KR, Body weight as essential date in the management of patients with human immunodeficiency syndrome. *Am J. Clin Nutr* 1993; 58: 317-8.
 26. McKinley MJ, Goodman BJ, Lesser ML, Sabe AD. Improved body weight status as a result of nutrition intervention. *J AM Diet Assoc* 1994; 94(9): 1014-7.
 27. Grunfeld C, Pang M, Shimuzu L, Shigenaga JK, Jensen P, Feingold Kr, Resting energy expenditure, caloric intake and short term weight change in human immunodeficiency virus infection and the acquired immunodeficiency syndrome. *Am J Clin Nutr* 1992; 55: 455-60.
 28. Schwenk A, Buger B, Wessel D, Stutzer H, Ziegenhagen D, Diehl V, Schrapp M. Clinical risk factors for malnutrition in HIV-1 infected patients, *AIDS* 1993; 7(9): 1213-19.
 29. Sharpstone DR, Murray CP, Ross HM, Hancock MR, Phelan MS, Crane RC, Menzies IS Reaveley DA, Lepri AC Nelson MR, Gazzard BG. Energy balance in asymptomatic HIV infection. *AIDS* 1996; 10: 1377-84.
 30. Rabeneck L, Palmer A, Knowles JB, Seidehamel RJ, Harris CL, Merkel K, Risser JM, Akrabawi SS. A randomized controlled trial evaluating nutrition counseling with or without oral supplementation in malnourished HIV-infected patients. *J Am Dietet Assoc* 1998; 98(4): 434-8.
 31. Kelly P, Musonda R, Kafwenbe E, Kaetano L, Keane E, Farlthing M. Micronutrient supplementation in the AIDS diarrhoea-wasting syndrome in Zambia. A randomized controlled trial. *AIDS* 1999; 13(4): 495-500.
 32. Kosok A, Muurahainen N, Guenter P, Cohan GR, Turner JL. Nutritional interventions in HIV infection, Conference Summary Report. VIII International Conference on AIDS/III STD World Congress. Amsterdam, the Netherlands 1993, PUB. 3699.
 33. Coodley GO, Coodley MK, Lusk R, Green TR, Bakke AC, Wilson D, Wachenhein D, Sexton G, Salvesson C. β -carotene in HIV infection: An extended evaluation *AIDS* 1996; 10(9): 967-71.
 34. Beach RS, Cabrejos C, Shor Posner G, Mantero Atienza E, Baum MK. Nutritional aspects of early HIV infection. *Nutrition and Immunology* 1992; 241-53.
 35. Parisien C, Gelinas MD, Cossette M. Comparison of anthropometric measures of men with HIV: asymptomatic, and AIDS. *J Am Dietet Assoc* 1993; 93(12): 1404-8.
 36. Cohan GR, Muurahainen N, Guenter P, Kosok A, Turner JL. HIV related hospitalizations CD4 percent and nutritional marker. Conference Summary Report. VIII International Conference on AIDS/III STD World Congress, Amsterdam, the Netherlands 1992. PUB. 7113.

¿Qué es envejecer?

José María Bengoa¹.

1. ¿Qué es envejecer?

Envejecer es vivir. Comenzamos a envejecer desde el mismo momento de nacer. Unas células mueren antes que otras, y la vida es un continuo nacer y morir. Es raro morir por ser viejo; de hecho durante la vida se van acumulando agresiones externas que causan enfermedades, y al final, de una de ellas se muere.

Como decía ya hace muchos años Virchow. “No todos los tejidos del cuerpo nacen al mismo instante ni mueren todos al mismo tiempo; se encuentran tejidos juveniles en la extrema vejez y tejidos ya en senescencia en el feto”.

Se podría decir que el envejecimiento debe verse como un proceso inevitable de involución que puede conllevarse con un buen grado de serenidad y conformidad.

El hombre necesita 20 años para crecer y vive cinco veces 20 años, es decir 100. El camello crece durante ocho años y vive el quintuple de ocho, es decir 40 años. El caballo crece durante cinco años y vive el quintuplo de cinco, es decir 25 años. Esta ley sólo se aplica a los mamíferos.

En los Estados Unidos de América el porcentaje de niños de 0 a 9 años y el de ancianos de 70 a 79 años es el mismo: un 9%. En el año 2020 habrá países con más de 20% de personas mayores de 60 años. Las consecuencias de estos hechos serán de tal magnitud que es muy posible que muchas de las conquistas logradas con el Estado de bienestar se verán muy comprometidas. También los parques y viviendas sufrirán modificaciones.

2. ¿Es decir ¿Toda la vida es un proceso de envejecimiento?

Sí. Teóricamente toda la vida es un proceso de envejecimiento, pero obviamente existen etapas en la vida del hombre que se diferencian mucho entre sí. Durante los primeros 20 años aproximadamente

el crecimiento y desarrollo, domina la escena; más tarde el período entre los 20 y 60 años corresponde al proceso reproductivo y a partir de entonces comienza la involución, que por cierto en el ser humano, es un proceso largo. Casi todos los animales mueren después del período reproductivo, menos el hombre que prolonga su vida muchos más años. No sabemos por que.

3. ¿Se han logrado avances en el conocimiento del proceso senil?

Los avances han sido extraordinarios en el control de enfermedades cardiovasculares y en grado menor, pero también significativa. En el control del cáncer y los trastornos mentales. La calidad de vida de los ancianos es hoy mucho mejor que hace 30 ó 40 años.

También se conoce mejor el proceso senil, ya que años atrás se concebía el deterioro físico y mental como un proceso inevitable y progresivo. Hoy sabemos que muchos signos de deterioro en los ancianos se pueden evitar y con frecuencia hacerlas reversibles. Tal es el caso de la pérdida de masa magra (músculos) que puede ser frenada y hasta recuperar las pérdidas.

Muchos ancianos mantienen una vida activa de trabajo después de los 65 años. En América Latina el trabajo agrícola sigue siendo dominante en los ancianos. En Argentina el 15,7% de la población mayor de 65 años trabaja, en Costa Rica el 30,5% y en México el 54,4%.

Hoy sabemos cuántos ancianos hay en cada país, sabemos también de qué mueren, pero paradójicamente no sabemos dónde viven, qué comen, cuántos viven solos, si alguien atiende sus quejas, si disponen de algún recurso económico, si añoran por algún familiar, es decir, se puede afirmar que en una gran parte de países los ancianos constituyen el grupo humano más abandonado por las autoridades y la sociedad entera. La solidaridad social no se mueve al mismo ritmo que los avances científicos.

4. ¿A qué edad se muere por el proceso de envejecimiento?

En realidad es raro morir por ser anciano. Por lo general se muere por una enfermedad: infarto de las coronarias, embolias cerebrales, diabetes, cáncer, etc.

¹Fundación Bengoa.

De estas enfermedades se puede morir a cualquier edad, pero durante la vejez el riesgo es mucho mayor, no porque el anciano sea más susceptible a la enfermedad, sino porque a través de los años se han acumulado las agresiones externas: mala alimentación, cigarrillos, alcohol, infecciones, sedentarismo, otros factores desconocidos que causan el cáncer, etc. Los ancianos han estado más tiempo sujetos a las vicisitudes del entorno.

Se puede decir, pues, que el envejecimiento es un deterioro progresivo y generalizado que se traduce en una probabilidad de muerte cada vez mayor por una enfermedad intercurrente.

En cierto modo se podría decir que, salvo en edades muy avanzadas se muere por lo general en la vejez, pero no directamente por la vejez.

5. ¿Qué cambios externos se observan en la vejez?

Ya en plena juventud pueden aparecer signos de envejecimiento: las patillas plateadas, las arrugas amenazantes, la disminución de la velocidad al correr, el abdomen prominente, etc. Son signos de que los años están cayendo sobre la vida. Pero son simplemente signos, y por supuesto nadie se muere por ello.

En cuanto al peso corporal, los cambios que se producen obedecen a una pérdida de masa celular que puede llegar hasta 30% en el curso del proceso de envejecimiento, comprometido principalmente el tejido muscular esquelético. Sin embargo, tanto en el hombre como en la mujer en edades medias, hay una tendencia positiva al incremento del peso que se estabiliza alrededor de los 65 años, después de los cuales el peso tiende a disminuir. El aumento de peso, en las mujeres, es generalmente mayor que en los hombres y en ellas, se estabiliza 10 años más tarde. La reducción de peso después de los 65 años.

Otros estudios indican que el sobrepeso moderado en el adulto mayor está asociado con una baja mortalidad y que por el contrario, en el grupo de ancianos mayores de 80 años, el adelgazamiento y la pérdida de masa magra constituyen un problema más importante que el sobrepeso. En general, se considera que tanto la pérdida como la ganancia de peso son el mejor productor de mortalidad en este grupo.

La grasa corporal (como porcentaje del peso) se incrementa alrededor de 20 al 30% en los hombres y de 27% a 40% en las mujeres y la masa magra declina de los 60 a 50 kg. en los hombres y desde los 40 a los 35 kg. en las mujeres. Gran parte de la pérdida muscular

en el envejecimiento es prevenible e incluso puede ser reversible.

Durante el envejecimiento hay, además, una pérdida de la talla y de la masa esquelética. La estatura se reduce alrededor de 3cm. en el hombre y 4cm. en la mujer, lo que obedece principalmente a una disminución de la altura de los discos intervertebrales, a una pérdida del tono muscular y a otros cambios que se producen en la columna vertebral.

6. ¿Todos envejecemos al mismo ritmo?

No, cada uno tiene su ritmo de envejecimiento, dependiendo de varios factores. Se estima que la herencia familiar o genética puede incidir en un tercio del problema; algo más de otro tercio o más se debería al estilo de vida que la persona ha tenido y algo menos de otro tercio, se debería al azar. Pero, debemos fijarnos que casi en el 40% del proceso de envejecimiento está por tanto programado apenas el 1/3 del proceso.

7. ¿Porqué hay más ancianas que ancianos?

Es un fenómeno universal. La mujer vive varios años más que el hombre, a pesar de que la mujer corre mucho riesgo biológico. El hombre, sin embargo, pasa por mayores peligros ambientales y se expone a más riesgos que la mujer, por sus hábitos de vida (accidentes en el trabajo, alcohol, tabaco, etc.).

Pero todo eso no explica completamente la significativa diferencia entre la esperanza de vida de la mujer y el hombre.

En Europa occidental, América del Norte y Australia, la diferencia en la longevidad, según el sexo, es de 6 a 8 años; en América Latina, de 3 a 5 años. En la India no parecen existir diferencias. También en muchos animales se observan tales diferencias.

Los autores que han estudiado el tema sugieren que la diferencia es genética (en función de los cromosomas que distinguen los sexos (XX en la mujer y Y en el hombre)?

No parece ser cierto que los hombres y mujeres que no han tenido hijos viven más que los que han tenido.

8. ¿El hombre vive más que los animales?

Hay animales, como la tortuga gigante que puede vivir 150 años; el elefante, 80 años; el perro 20 y el gato 28. Una gaviota puede vivir más de 40 años. El hombre,

teóricamente es un animal de 100 años aunque pocos pueden llegar a vivir tanto tiempo. El récord parece que tiene una francesa: la señora Jeanne Louise Calmet de vivió 122 años y 5 meses (1875-1997).

9. ¿Es triste tener que envejecer?

No, nada de triste. Es la grandeza y el drama del ser humano que es la única especie animal que sobrevive muchos años después de haber cumplido la etapa reproductiva. Eso pasa por que el ser humano seguramente, además de reproducirse, necesita transmitir a las generaciones jóvenes su experiencia y mensaje de esperanza. Por eso es tan importante conservar la palabra, signo vital de nuestra condición humana.

10. ¿Es verdad que cada vez son más frecuentes los casos de rotura de la cadera (el cuello del fémur), en los ancianos?

Es lógico que así sea, ya que cada vez hay más gente en edades avanzadas. Ello se debe a que en los ancianos hay una pérdida de la masa ósea, principalmente por el descenso en la actividad física. En E.E.U.U. un tercio de las mujeres mayores de 65 años tienen problemas en las vértebras debido a la osteoporosis (fragilidad de los huesos) y a los 90 años, una de cada tres mujeres y uno de cada seis hombres habrá tenido una fractura de cadera. En Venezuela las cifras parece que son menores.

Si se mantiene un adecuado consumo de calcio desde edades tempranas de la vida (leche, yoghurt, queso, etc.) junto a ejercicios físicos disciplinados, las probabilidades de contraer la osteoporosis son mucho menores.

11. ¿Por qué son tan frecuentes las caídas en las personas mayores?

Las caídas son uno de los dramas de los ancianos. Cualquier pequeño tropezón que en un joven se resuelve con un ligero salto, en un anciano es un grave riesgo de caerse y no poderse levantar, a veces con una fractura de cadera. En edades avanzadas pasear acompañado puede ser recomendable. No hay que olvidar que el reumatismo crónico y la artritis, tan frecuentes en los ancianos, contribuyen también a perder flexibilidad en los movimientos. El bastón, con frecuencia, puede ser también una buena compañía. Lograr mantener a toda costa una movilidad corporal, sean paseos o suaves caminatas, es un consejo de sabios. Una buena motivación es necesaria para mantener una vida activa.

12. ¿Pierde memoria el anciano?

Si, es una queja muy frecuente. Se recuerdan bien épocas pasadas, que por lo general se quedan muy grabadas porque los recuerdos van dejando huellas en la memoria. El anciano repite mucho sus historias pasadas, (los nietos se ríen) sus viajes, sus aventuras, y todo ello, cada vez que se cuenta deja una huella. En cambio, la memoria de cosas inmediatas se va deteriorando con el tiempo.

En cierto modo hay cosas que conviene olvidar. "Sería horrible recordar todos los detalles de nuestra vida", dice un autor. Y agregar "olvidamos porque debemos hacerlo y no porque queremos hacerlo".

13. ¿Por qué está aumentando la enfermedad de Alzheimer?

De hecho, lo que ha aumentado es la esperanza de vida. A los 65 años de edad 1 de cada 100 padece algún tipo de demencia; a los 85 años la proporción es 1 cada 6, y entre estas demencias la de Alzheimer es la principal. En todo caso es un drama familiar al que se le está prestando mucha atención.

Hace años los ancianos padecían de demencia senil, y al tema no se le prestaba mucha atención porque se consideraba un proceso natural de la vejez. Cuando se logra identificar como enfermedad específica surge la esperanza de su curación. Y ya no es un proceso fatal sin esperanza.

14. ¿Es frecuente la ceguera en el anciano?

No, la ceguera total no es frecuente. Lo que sí aqueja al anciano son problemas de cataratas, el glaucoma (aumento de la presión del globo ocular) y las lesiones degenerativas de la mácula (zona central de la retina); las dos primeras curables y de peor pronóstico la tercera.

En todo caso es uno de los órganos del cuerpo humano que requiere revisión frecuente por el médico especialista.

La diabetes es una de las causas de ceguera o dificultad de la visión en el anciano. Entre 16 y 18% pueden padecer diabetes a los 65 años de edad. La mitad de los enfermos no saben que padece de diabetes. La enfermedad puede presentarse insidiosa, sin que el enfermo aprecie ningún signo alarmante. El examen de sangre que deben hacerse los ancianos periódicamente es el mejor método de descubrir la enfermedad.

La importancia de la diabetes en los ancianos está en

la gran cantidad de complicaciones que puede acarrear. El control del azúcar en la sangre, el control del peso, el examen médico periódico y una dieta adecuada, son medidas aconsejables.

15. ¿Por qué ahora el cáncer es tan frecuente?

Sencillamente porque vivimos más. Hasta los 90 años la frecuencia del cáncer va aumentando, pero a partir de esa edad la frecuencia se estabiliza, e incluso, tiende a disminuir.

Muchos de los cánceres, como los de pulmón, de colon, de mama y de próstata son más frecuentes en personas de edad avanzada. La mortalidad por cáncer aumenta con la edad hasta los 90 años. Después se estabiliza. La explicación que dan los investigadores es que el cáncer es una enfermedad agresiva y gran consumidora de energía. No todos los cánceres tienen relación con la edad. Las leucemias pueden aparecer a cualquier edad.

Aunque existen diferencias en la frecuencia de ciertos cánceres según la alimentación y el estilo de vida (tabaco, etc.), y por otro lado existen también factores de carácter familiar, no cabe duda que el azar es todavía la dueña del cáncer.

Hoy conocemos mucho más que hace 50 años acerca del cáncer y las investigaciones se multiplican en todos los países. Los avances en el tratamiento son considerables, pero todavía desconocemos su entraña íntima.

16. ¿Por lo general ¿el anciano se muere principalmente del corazón?

Así es, el corazón es muy sensible a los efectos de los años. En E.E.U.U., por ejemplo, las enfermedades cardíacas causan la muerte de una de cada 40 personas a edades comprendidas entre 65 y 69 años; uno de cada 27 entre 70 y 74 años; una de cada 17 entre los 75 y 79 años, una de cada 11 entre los 80 y 84 años y una de cada siete en los ancianos de más de 85 años.

El endurecimiento de las paredes de las arterias principales da lugar a un aumento progresivo de la presión sanguínea lo cual obliga al corazón a trabajar más. Esta compensación tiene un costo. En cada latido el corazón debe esforzarse más y utilizar más energía.

Por eso el cuidado de los niveles de colesterol y otras grasas de la sangre es tan importante. Una alimentación saludable, pobre en grasa de origen

animal, es, junto al ejercicio físico, medidas aconsejables.

La aterosclerosis se inicia sorprendentemente pronto y se desarrolla al cabo de los años. La arteriosclerosis consiste en la formación de lesiones en las paredes de la arteria que se convierten en focos de formación de coágulos. En cualquier momento se puede desprender un coágulo y obstruir la circulación de la sangre de una arteria más o menos importante. Así se producen los infartos del corazón, causa de muerte tan frecuente en los ancianos.

También fallas en las vías respiratorias son causa de muchos problemas en los ancianos. El cuidado de las infecciones del aparato respiratorio es esencial. Hoy gracias a las vacunas y a los antibióticos, los problemas son menores, pero todavía la neumonía y el enfisema pulmonar son causa de muerte en muchos ancianos.

17. ¿Le gusta comer bien al anciano?

Por supuesto. Hay ancianos con un apetito envidiable y muy selectivos en las comidas. Sin embargo son frecuentes los problemas del aparato digestivo. Puede haber una pérdida de la capacidad de producir el ácido gástrico, indispensable para la digestión. Puede haber dificultad de absorción de la vitamina B12, por ejemplo.

También con la edad disminuye la secreción salival, la cual disminuye la capacidad de masticar y deglutir los alimentos. También puede haber alteraciones en el intestino (divertículos) que causan molestias.

Por todo ello, es importante atender estos problemas en la elaboración de la comida, que por lo general no se diferencia mucho de la que la familia consume regularmente.

18. ¿Todos los ancianos se parecen entre sí?

Todo lo contrario. A medida que avanza la edad las diferencias se hacen cada vez mayores entre los ancianos. Las personas de 30 años son más parecidas entre sí que las personas de 70 a 80 años. El estilo de vida y sobre todo el tipo de alimentación hace la diferencia entre los ancianos en tres grupos: el tipo de viejo sacerdote, flaco, arrugado e irónico; el tipo de viejo tabernero, pletórico, bonachón, y bromista y el tipo de viejo general, de cejas pobladas y elevadas, andarín, mandón y un tanto quisquilloso. Seguramente que también entre las ancianas podría diferenciarse varios grupos.

19. ¿Son los ancianos muy susceptibles a las infecciones?

En muchos ancianos es frecuente la desnutrición, lo cual crea un mayor riesgo de contraer infecciones. Las defensas están disminuidas y la capacidad de resistencia es menor a medida que avanza la edad. Las gripes, la tuberculosis, la neumonía y la bronconeumonía, son, con frecuencia, causas de muerte en el anciano. Los cuidados en el anciano en caso de una enfermedad infecciosa, son necesariamente mayores que en el adulto joven. La vacuna antigripal en los ancianos es obligatoria en muchos países. La tolerancia al frío está disminuida en los ancianos.

20. ¿Los ancianos del mañana vivirán mejor que los de hoy?

Sí, sin duda, si atendemos y cumplimos los siguientes consejos:

- Alimentación adecuada, rica en vegetales y frutas. Nada de tabaco y alcohol con moderación
- Ejercicio físico moderado, pero disciplinado.
- Control médico periódico y control de peso.
- Ignorar la propaganda de productos mágicos.
- Mantener un grado adecuado de socialización, es decir, de comunicación con los familiares y amigos. Huir de la soledad.

- Tomar medidas de previsión durante la juventud, que garanticen una cierta seguridad económica en la vejez.
- A partir de la jubilación, buscar algún quehacer y si fuera posible ofrecerse a un voluntariado social. Huir de una vejez pasiva.
- Aceptar el envejecimiento como un hecho normal de nuestra vida.
- Esperar la muerte en paz, preferiblemente en casa, junto a la familia.

Referencias

1. Nutrición y envejecimiento. Fundación Cavendes y Universidad de Carabobo. Valencia, Venezuela, 1998.
2. Age and aging .J Brit. Geriatric Society, July 1990.
3. Kirkwood. T. El fin del envejecimiento. Fundación "La Caixa". Barcelona, 2000.
4. Bengoa J.M. Metas nutricionales y guías de alimentación para América Latina. UNU y Fundación Cavendes, Caracas, 1998.
5. OMS y OPS. El adulto mayor en América Latina, México. Centro Interamericano de Seguridad Social, México. 1995.
6. Horwitz A. Guías alimentarias y metas nutricionales en el envejecimiento. En: Metas nutricionales y guías de alimentación para América Latina. UNU y Fundación Cavendes, Caracas, 1988.

V. Ramalingaswami. 1921 - 2001

Nutrición, Biología Celular y Desarrollo Humano¹

Supone una gran pérdida para la ciencia de la nutrición el reciente fallecimiento de V. Ramalingaswami (Rama para abreviar), en Mayo de este año, en Delhi. Rama fue en el siglo XX uno de los científicos más importantes en el área de la nutrición a nivel mundial. Tuvo el privilegio de ser su amigo durante más de 40 años. Su presencia en los Comités de Expertos de Nutrición de la OMS/FAO o como consultor eventual fue de un valor incalculable. Aunque su formación y ejercicio profesional fue principalmente la patología, Rama dominaba prácticamente todos los ámbitos de la ciencia nutricional, incluyendo la salud pública.

Rama se graduó de médico en 1946 y se doctoró en Oxford en 1951. Los trabajos de investigación del Profesor Ramalingaswami versaron principalmente sobre la definición y la descripción de los trastornos nutricionales más frecuentes en la India, el estudio de los mecanismos básicos de los trastornos nutricionales y la lucha contra esos trastornos en la colectividad. Con ayuda de sus colaboradores obtuvo notables resultados en los siguientes sectores: descripción del síndrome de malnutrición proteínocalórica en la India (1947), que fue el punto de partida del reconocimiento ulterior de este síndrome y de su importancia; descubrimiento del trastorno funcional básico en la malnutrición proteínica; eliminación virtual del bocio endémico en un grupo de la población india residente en las estribaciones del Himalaya mediante el empleo de sal yodada; diversas contribuciones al estudio de las hepatopatías en la India, gracias a las cuales ha sido posible establecer un programa de lucha contra las anemias gravídicas en la comunidad; diversas observaciones sobre la relación entre nutrición y aterosclerosis.

El Profesor Ramalingaswami fue miembro de la Academia India de Ciencias Médicas, de la Academia Nacional de Ciencias de su país y del Real Colegio de Médicos de Londres; miembro honorario del Colegio de Médicos de los Estados Unidos y corresponsal extranjero de la Academia Nacional de Ciencias de este último país. Entre las numerosas distinciones que recibió por su labor científica figuran el título de Doctor "honoris causa" por la Universidad de Andhra y el doctorado honorario en medicina del Instituto Carolika de Estocolmo. Desde 1952 mantuvo una estrecha relación de trabajo con la OMS, tanto en la Sede como en la Región de Asia Sudoriental. La Organización se ha beneficiado especialmente de su colaboración en los sectores de la nutrición, la enseñanza de la medicina, las enfermedades cardiovasculares y la regulación de la fecundidad. El Profesor Ramalingaswami fue miembro del Comité Consultivo de Investigaciones Médicas de la OMS.

Con motivo de recibir en 1975 el Premio Jaques Parisot, de la OMS, pronunció un discurso sobre "Nutrición biológica celular y desarrollo humano" que constituye un compendio filosófico de la vida.

A continuación transcribimos una parte sustancial del mismo, por considerar que dicho texto es ya un clásico de la ciencia de la nutrición.

José María Bengoa.

V. Ramalingaswami

En el cosmos conceptual del desarrollo, una célula debe empezar por proliferar (crecimiento) para luego especializarse o adquirir un carácter particular (diferenciación.) La suma de estos dos fenómenos constituye el desarrollo. Constituido al principio por una célula, el óvulo fertilizado inicia un peligroso viaje en las tinieblas del útero materno hasta transformarse, cuando llega el momento de nacimiento, en unos 200000 millones de células.

Al principio es un organismo ciego; el corazón empieza a latir a las tres semanas escasas de la vida intrauterina; el tiroides comienza a fijar yoduro y a utilizarlo a partir de las tres semanas; y los movimientos respiratorios pueden registrarse al cabo de 12 semanas. Los rudimentos del cerebro aparecen antes que los miembros, los brazos antes que las piernas y, entre tanto, el óvulo fertilizado va convirtiéndose en una persona humana viva y es posible incluso que adquiera un alma inmortal.

La vida no empieza sino que continúa, puesto que el óvulo fertilizado no está más vivo que el espermatozoide o el óvulo antes de su fertilización. Se ha comparado al feto con un cosmonauta, pues se le considera perfectamente aislado y protegido del "ambiente" materno; se ha dicho también que es un parásito completo de su madre. Hoy

¹Fundación Bengoa.

sabemos, sin embargo, que todo esto no es exacto pues, de hecho, el feto posee una notable autonomía, como lo demuestra el hecho de que su sistema endocrino es relativamente independiente del de la madre, la relativa autonomía con que se diferencian sus estructuras reproductivas y su capacidad para extraer de la circulación nutrientes que necesita frente a un gradiente desfavorable. Numerosos datos, sin embargo, hacen pensar que el crecimiento y la diferenciación in utero del feto están subordinados a una multitud de factores maternos, entre los que destaca por su importancia la nutrición de la madre.

Maternidad

En todas las sociedades se reconoce el carácter admirable y misterioso de la maternidad. A los niños se les considera con frecuencia como un don del cielo. En muchos medios culturales se acoge al nuevo ser con un sentimiento mezclado de asombro y responsabilidad. Mediante prácticas dietéticas especiales y otros medios, se hace lo posible para que la embarazada traiga al mundo un niño dotado de las características físicas y personales deseadas.

En su obra *Anatomía de la melancolía*, escrita en el siglo XVI, Robert Burton expone cómo el estado de ánimo, las emociones y las ideas de la madre influyen en el niño que lleva en su seno. “La madre pone en peligro a su hijo si está descontenta o intranquila o, por alguna razón, afligida o aterrorizada a causa de haber visto u oído alguna cosa temible”. En muchos medios culturales pueden encontrarse ejemplos que sugieren la gran influencia ejercida por el estado de ánimo de la madre sobre el carácter del hijo.

La madre y el hijo

Desde el nacimiento hasta el destete, la lactancia natural mantiene un nexo nutricional entre la madre y el hijo. En muchos países en desarrollo donde es tradicional que los niños se críen al pecho, este nexo puede durar de uno a dos años. En tales países, la lactancia natural incumbe naturalmente a la madre. Esta da de mamar a su hijo en los lugares más diversos: en el mercado, al borde de la carretera, en el andén de una estación de ferrocarril, en el campo, en el interior de un autobús, sobre una carreta de bueyes, etc. Esta lactancia en público crea una aura de vinculación personal entre la madre y el niño.

Biología del crecimiento y del desarrollo

A partir del momento de la concepción se inicia una neoformación celular que se acentúa durante el embarazo para disminuir gradualmente y estabilizarse después en la época de la maduración, cuando se equilibran la producción y la pérdida de células. El crecimiento y el desarrollo biológico se caracterizan por cuatro procesos básicos: formación de nuevas células, migración de éstas, diferenciación celular y muerte de las células. A partir del momento de la concepción el organismo sigue un complejo curso de desarrollo morfológico y maduración funcional que no siempre se produce al mismo ritmo ni al mismo tiempo en un órgano dado. Así, por ejemplo, mientras que la diferenciación morfológica de los tipos celulares se inicia al comienzo de la vida fetal en el hígado, las células formadas no son funcionalmente maduras y, de hecho, la maduración funcional se prolonga hasta después del nacimiento. Las células dotadas de una gran capacidad de proliferación, por ejemplo, las de las criptas intestinales y las de la médula ósea, están menos diferenciadas que las no proliferantes, tales como las de las vellosidades intestinales y las de la sangre periférica.

Los diferentes órganos presentan distintos ritmos de proliferación celular en las diferentes fases del desarrollo. En algunos, como el cerebro, la proliferación celular es rápida y precoz, con lo que la población celular final se constituye en ellos mucho antes que en la mayoría de los demás, los cuales siguen presentando divisiones celulares durante mucho más tiempo. En los mamíferos, el periodo perinatal se caracteriza por una gran labilidad bioquímica. En el desarrollo existen periodos críticos en los que intervienen factores dependientes del tiempo, por ejemplo, la aparición de nuevas proteínas enzimáticas con sus cofactores, la desaparición de inhibidores, ciertos reajustes citoarquitectónicos y la aparición de hormonas. La diferenciación funcional se manifiesta en la célula por la presencia de organelos, por la diferenciación de la membrana o por la disponibilidad de sistemas enzimáticos específicos, mientras que en los órganos supone la yuxtaposición de poblaciones celulares y de elementos tisulares, así como la uniformidad con que se alcanza la madurez funcional. Los mecanismos genéticos y hormonales de regulación y los procesos de formación de proteínas de muchos tipos intervienen como mediadores del crecimiento y del desarrollo. Además, diversas vicisitudes bioquímicas y fisiológicas aparición, desaparición y regulación de proteínas de muchos tipos y funciones diferentes constituyen el armazón subyacente de los fenómenos de crecimiento y desarrollo del organismo que va a nacer.

Nutrición y biología celular

Las carencias proteínicas y energéticas de las embarazadas, madres lactantes, recién nacidos y niños pequeños plantean un grave y urgente problema sanitario en los países en desarrollo. Según hoy se piensa, el número de niños menores de cinco años con graves carencias de proteínas y energía pasa continuamente de 10 millones. Si a esta cifra se añaden las formas moderadas de déficit proteínico y energético, cabe suponer que asciende a 100 millones el número de niños afectados. Tanto en los animales de laboratorio como en el hombre se ha demostrado que los procesos biológicos básicos del crecimiento y del desarrollo antes descritos se trastornan en presencia de la malnutrición proteinoenergética.

La depleción de proteínas y energía origina esencialmente una formación más lenta de las células. Este fenómeno, unido a la rápida descomposición del ARN citoplásmico y una reducción de la síntesis de las proteínas, constituye la reacción celular básica frente al déficit proteinoenergético. La migración celular es un proceso gobernado por las características de la membrana de las propias células. La aparición de características de la membrana dependientes del tiempo forma parte de la diferenciación celular. La migración celular está sometida a un control metabólico. La diferenciación de las células se caracteriza por la aparición de estructuras o funciones específicas de aquéllas.

Hay pruebas de que las deficiencias de proteínas y de energía influyen considerablemente en todas características básicas del crecimiento y del desarrollo, es decir, en la formación, la migración, la diferenciación y la muerte de las células. En general, las carencias de proteínas y de energía perturban la capacidad del organismo para producir nuevas células y para sintetizar y segregar proteínas. En consecuencia, la capacidad reactiva del organismo frente a las agresiones microbianas, tóxicas o genéticas queda considerablemente reducida. Sobre la base de estas dos reacciones es posible explicar todo el espectro patobiológico de la deficiencia proteinoenergética, es decir, la disminución de la síntesis de proteínas en el hígado y el páncreas, la atrofia intestinal, la hipoplasia de la médula ósea, la interrupción del crecimiento esquelético, la hiporreactividad inmunológica y las deficiencias y alteraciones de la composición del cerebro.

En estas carencias se produce un trastorno de la

replicación del ADN con degradación rápida del ARN citoplásmico, tanto en el caso del crecimiento ontogénico normal del periodo prenatal y posnatal como en el del crecimiento vicariante. Los efectos de la depleción proteínica sobre la formación, la migración y la muerte de las células son especialmente patentes en un sistema celular como el del intestino delgado, donde el proceso de división y diferenciación celular es continuo.

Nutrición y competencia inmunológica

El efecto de las carencias de proteínas y energía sobre la reactividad inmunológica tiene gran importancia desde el punto de vista de la salud pública. La competencia inmunológica comprende la proliferación y la diferenciación primarias de los linfocitos no reactivos en ciertos órganos centrales como la médula ósea y el timo, así como la proliferación y la diferenciación de los linfocitos reactivos frente a los antígenos cuya presencia es indispensable para que se desarrollen los fenómenos de inmunidad en los tejidos linfoides periféricos (ganglios linfáticos y bazo). Hay indicios de que las carencias proteinoenergéticas perturban la competencia inmunológica en varios niveles, dejando así al organismo vulnerable frente a las infecciones e infestaciones. El número de células, así como los movimientos y la diferenciación de éstas, constituyen así un intrincado sistema de regulación que influye en el crecimiento y en el desarrollo celulares de una manera heterogénea y sometida a continuas variaciones. Cuando el embarazo llega a su segunda mitad el feto humano presenta una heterogeneidad de sus células T y B y células fagocíticas y sintetiza componentes del complemento. La experiencia antigénica ulterior al nacimiento provoca una rápida expansión de ciertas clonas de células T y B, así como la producción de anticuerpos circulantes.

La cinética de la proliferación celular del sistema inmunitario se altera en las carencias proteinoenergéticas y la inmunidad celular se hace especialmente vulnerable. Apenas se conocen los efectos de la privación nutricional, de las hormonas (especialmente los corticosteroides) y del sistema inmunitario de la madre sobre el desarrollo del sistema inmunitario fetal. El hecho de que un solo linfocito pueda segregar en sus inmediaciones unas 3000 moléculas de anticuerpos por segundo dará una idea de las actividades del sistema y de sus necesidades nutricionales.

Cronología celular y periodos críticos del desarrollo

Los clásicos experimentos de McCance y Widdowson han demostrado que el momento en que se produce la agresión nutricional influye mucho en las consecuencias de ésta sobre el crecimiento y el desarrollo. Esta "cronología" celular está relacionada con los periodos críticos del desarrollo y comprende el comienzo de la proliferación celular, el ritmo de ésta y la migración de las células. La cronología celular constituye, pues, una base fundamental del desarrollo. Según Robert McCance, el desarrollo es una carrera contra el reloj. El gran anatomista Leblond, de la Universidad McGill, ha dicho: "Con el tiempo descubrimos el movimiento, éste produce la sensación de vida y la vida consiste en una tremenda proliferación de moléculas y de células; y sin embargo, el orden reina y la organización es solidísima. Convendría que contempláramos con una actitud de reverencia los misteriosos movimientos de la vida en la naturaleza. "Durante el desarrollo existen periodos críticos en los que intervienen factores dependientes del tiempo, los cuales se manifiestan tanto en la neoformación como en la diferenciación de las células.

En los animales se ha demostrado que las alteraciones de la nutrición pueden tener consecuencias permanentes si ocurren durante un periodo crítico del crecimiento. Cuanto antes sobreviene el trastorno nutricional, más pronunciado será el retraso del crecimiento y menos probable la recuperación. Leblond y Winick han precisado el concepto de crecimiento expresándolo como un aumento del número de células y del tamaño de éstas en función del tiempo durante el periodo de desarrollo. A su vez, Winick y Noble han demostrado en la rata lactante que la malnutrición, cuando se produce al poco tiempo del nacimiento, deja secuelas permanentes en el crecimiento de los órganos por perturbar la división celular, con el resultado de que los órganos poseen menos células de lo normal. Este trabajo ha sido el punto de partida de una serie de estudios intensivos realizados en los últimos años acerca de la posibilidad de que la malnutrición origine defectos permanentes en el crecimiento somático y cerebral de los animales y del hombre. Según Dobbing, las regiones del cerebro donde más rápida es la división celular son también las más vulnerables a los efectos de la malnutrición. Y es probable que, teniendo en cuenta los diferentes tipos regionales de crecimiento del cerebro, los efectos de la malnutrición sobre éste difieran también según las regiones.

Nutrición y crecimiento cerebral

En el cerebro, los procesos de desarrollo se producen en diferentes momentos, en diferentes regiones y de diferentes modos. La sucesión espacial y temporal de los fenómenos está muy organizada y la vulnerabilidad difiere según las regiones. Desde el punto de vista del desarrollo, en la malnutrición se observan tres importantes parámetros que conviene reconocer: la gravedad de la malnutrición, su duración y el momento en que se produce. Este último es importante a causa de la existencia de periodos transitorios de hipersensibilidad durante las fases de aceleración del crecimiento. En el caso del cerebro estos periodos no se repiten, por lo que el hecho de que las transiciones no se produzcan en el debido momento puede ser causa de una invalidez permanente. Cabe así la posibilidad de que sólo haya una oportunidad para el buen crecimiento y desarrollo del cerebro y, en consecuencia, es preciso ofrecer a éste condiciones óptimas en los periodos críticos.

El "calendario" del desarrollo cerebral difiere mucho entre las distintas especies animales. En el momento en que se produce el máximo crecimiento cerebral coincide con el periodo fetal en el cobayo y con el perinatal en el cerdo, mientras que es predominante postnatal en el hombre y totalmente postnatal en la rata. Si durante ese momento se produce una restricción del crecimiento puede originarse un retraso irreversible. En el hombre la multiplicación de las neuronas cesa casi por completo en el segundo trimestre del embarazo y la fase de máximo desarrollo cerebral se inicia en el tercer trimestre de la vida postnatal para terminar a fines del segundo año. Durante este periodo tiene lugar en el cerebro una multiplicación glial (predominante oligodendroglial) explosiva, con rápida síntesis de lípidos y mielinización. La fase hipertrófica de crecimiento neuronal coincide con la fase hiperplásica de las células gliales. Se ha demostrado que, durante este periodo, todo déficit proteoenergético grave reduce el número de células y perturba la mielinización. Las células afectadas son en su mayoría gliales. El tamaño del encéfalo se reduce; la perturbación afecta sobre todo al cerebelo, por ser la parte del encéfalo que crece con más rapidez en esta fase.

Pese a todo lo que se sabe acerca de las deficiencias y distorsiones físicas del cerebro desde el punto de vista del número de células, la mielinización y la actividad enzimática, subsisten grandes incertidumbres en cuanto a la aplicación de esos conocimientos al proceso de maduración mental. Por desgracia, no conocemos las bases físicas de la actividad mental superior, que probablemente reside más en los circuitos del cerebro

- es decir, en el sistema de arborizaciones dendríticas y conexiones sinápticas - que en el número de células.

La malnutrición en el hombre

¿ En qué medida son aplicables al hombre los resultados de estos estudios básicos sobre la composición del cerebro, habida cuenta de la variedad de contextos nutriólogicos y socioculturales en los que tienen lugar el crecimiento y el desarrollo humano? El feto humano puede crecer bien hasta el segundo trimestre a pesar de la malnutrición. Hasta el tercer trimestre, que es precisamente cuando se inicia la fase del crecimiento acelerado del cerebro, no son detectables en el feto los efectos de la malnutrición materna. En la bibliografía pueden encontrarse pruebas abundantes de que el crecimiento del feto se retrasa en las épocas de privación nutricional y que los recién nacidos suelen pesar menos en los países en desarrollo donde abundan la malnutrición y las anemias, los intervalos entre los embarazos suelen ser cortos y las mujeres alternan sin transición los embarazos con las lactancias. El peso de los recién nacidos presenta un gradiente socioeconómico dentro de los grupos étnicos. Según demuestran claramente los estudios realizados por la OMS en 37 países, en los países menos desarrollados los recién nacidos tienden a presentar un peso bajo en relación con la edad gestacional.

Los estudios realizados en el hombre han demostrado que existe una clara asociación entre el retraso del crecimiento somático y cerebral y el desarrollo mental en los niños con antecedentes de malnutrición grave en la primera infancia. Sin embargo, en los niños de los países desarrollados la malnutrición se asocia con otros factores ambientales, entre los que cabe destacar la falta de estimulación sensorial resultante de las condiciones socioeconómicas y culturales, así como diversos tipos de infecciones. Conviene pues tener muy en cuenta la influencia de otros factores restrictivos que coinciden con los nutricionales en las colectividades económicamente débiles. Las restricciones sufridas en los primeros momentos de la vida pueden dar lugar a perturbaciones funcionales y a una limitación de las experiencias perceptivas, maternas y sociales. Sabido es que las primeras influencias que recibe el niño contribuyen mucho a transformar el potencial genético en realidad fenotípica; por otra parte, las posibilidades latentes que encierra el ser humano tienen más probabilidades de manifestarse si el ambiente social es diverso y estimulante. La monotonía y la uniformidad del medio ambiente y la limitación de las experiencias vitales mutilan el crecimiento intelectual.

Como ha sostenido René Dubos, la uniformidad del entorno y la conformidad absoluta del comportamiento pueden ser peligrosos para el desarrollo; la diversidad, a juicio de este autor, es mucho más importante que la eficacia. Cada hombre es el fruto de una entidad germinal modelada por las circunstancias exteriores. Incluso es posible que los efectos de la malnutrición materna sobre el rendimiento mental futuro del feto sean insignificantes en comparación con los del medio socioeconómico y cultural en el que el niño crece.

El síndrome de la miseria se caracteriza por bajos ingresos, instrucción deficiente, malas condiciones de higiene, comida escasa, episodios repetidos de enfermedades infecciosas, número excesivo de hijos, parto demasados seguidos, inestabilidad familiar, descuido por parte de los padres, bajo nivel social, etc. Todos estos factores establecen el círculo vicioso del "subdesarrollo enconado" y ejercen una influencia decisiva sobre el crecimiento y desarrollo del niño. Este puede pasarse enfermo casi la tercera parte de sus primeros dos años de vida a causa de la malnutrición y de las infecciones. Si, a pesar de estos episodios, sobrevive, su existencia será una sucesión ininterrumpida de dificultades consecutivas al dramático impacto de sus primeros años de vida, que le convertirán en un ser humano distinto con una constitución corporal diferente, especiales características biológicas y de comportamiento, asimetría de las proporciones del cuerpo y crecimiento inarmónico. Estas manifestaciones constituyen el síndrome de la privación social.

En general se admite que las influencias modeladoras del ambiente biológico, la "envoltura" cultural y la experiencia individual ejercen una interacción con el patrimonio genético del individuo. El rápido crecimiento del cerebro del feto y del recién nacido no sólo depende de una nutrición adecuada sino también de los sentimientos y de los conocimientos. El hecho de que el niño dependa tanto de los cuidados de los adultos y de la "intuición" de la madre ofrece una ocasión única para favorecer el desarrollo mental y afectivo óptimo, mediante una atención adecuada, o para menoscabar y deformar ese desarrollo por negligencia. En dos recientes simposios se ha hecho una revisión de los conocimientos actuales sobre las relaciones entre la malnutrición precoz y el desarrollo mental, y se han puesto al día los resultados de diversos estudios básicos e investigaciones conjuntas sobre el terreno.

El interés de los especialistas, que hasta ahora se centraba en el estudio descriptivo del crecimiento y del desarrollo de los niños malnutridos, se dirige ahora al estudio de la nutrición, normal o deficiente, como una

variable - sin duda importante - dentro del marco general del macro y del micro-ambiente. Al mismo tiempo se ha pasado del concepto de retraso clínico a la noción de desarrollo lento de la competencia intelectual, social y volitiva, noción que trae consigo la esperanza de un restablecimiento mediante la rehabilitación.

Perspectivas

Es evidente que quedan todavía muchas cuestiones pendientes: ¿En qué medida se encuentra el niño realmente protegido contra el ataque de la malnutrición durante su estancia en el vientre materno? ¿Hasta qué punto la vida in útero amortigua las variaciones de la alimentación materna? ¿Cuándo desciende la concentración de nutrientes en la sangre materna, en qué medida la placenta compensa ese descenso modificando la infusión, la absorción y el transporte de nutrientes en la circulación fetal? ¿Cómo interactúan el patrimonio genético, las influencias ambientales y la nutrición para que se produzca la evolución final de la estructura y las funciones del hombre?

¿Cómo se manifiestan realmente en el comportamiento funcional las alteraciones de la estructura física y de la composición química del cerebro que se observan en las deficiencias proteinoenergéticas? ¿Hasta qué punto la reducción del número de células cerebrales es de por sí un factor decisivo en las funciones de adaptación y aprendizaje? ¿Qué efecto ejercen las deficiencias de proteínas y de energía sobre las aminos biógenas y otros neurotransmisores? ¿En qué medida las deficiencias proteinoenergética afectan realmente a los circuitos cerebrales? ¿Cuáles son los reajustes compensatorios que se producen en el cerebro y en otros órganos como consecuencia de la depleción proteinoenergética? ¿Existen “relojes” biológicos inmutables en la proliferación y la diferenciación de las células, o pueden mitigarse mediante una rehabilitación nutricional los efectos deletéreos de la malnutrición sobre estos procesos de desarrollo, incluso después del momento de máxima vulnerabilidad? ¿Pueden atenuarse las consecuencias de la malnutrición precoz sobre el comportamiento mediante la estimulación externa durante el periodo previo al destete?

No cabe duda de que éstos y otros problemas seguirán reclamando nuestra atención en el futuro. Aun admitiendo que no podamos deslindar los efectos de la malnutrición de otras deficiencias ambientales, es

evidente que existe una asociación entre el complejo nutrición-ambiente, por una parte, y el proceso de crecimiento y desarrollo físico y mental, por otra. Desde el punto de vista práctico, la conclusión es clara: nuestra acción exige un ataque múltiple, basado en la nutrición, el estímulo educativo y la modificación ambiental. Disponemos ya de suficientes conocimientos que podemos aplicar directamente al mejoramiento de la condición humana. Los problemas sanitarios con que tropezaban los países desarrollados en el siglo XIX - y que ahora atormentan a los que aún están en desarrollo - se abordaron mucho antes de que se conocieran sus causas y mecanismos.

El último trimestre del embarazo y los dos primeros años de vida postnatal ofrecen las mayores oportunidades para lograr un desarrollo y un crecimiento óptimos del hombre. Sin ignorar la gran contribución de otros factores del medio distintos de la nutrición, tenemos la posibilidad de tomar medidas que permitan desarrollarse al cerebro y a los diversos órganos de acuerdo con el potencial genético del niño mediante la administración de suplementos dietéticos adecuados a las embarazadas, a las madres lactantes, a los recién nacidos y a los niños de edad preescolar. Hoy está ya demostrado que la administración de un sencillo suplemento calórico durante el último trimestre del embarazo aumenta el peso del recién nacido. Los escasos recursos disponibles nos obligan a elegir las estrategias más apropiadas para que podamos defender y proteger la vida humana desde que se inicia en el útero materno y hasta el momento en que el sujeto alcanza la edad adulta.

Gracias a esta acción podríamos abrigar la esperanza de transmitir a millones de niños que aún no han nacido el patrimonio y la dignidad inherentes a la condición humana. Si dividimos la cantidad de alimentos que hoy existen en el mundo por el número total de habitantes veremos que es posible satisfacer las necesidades biológicas de todos hombres. Consagremos pues todo nuestro valor moral y toda nuestra determinación al logro de esta forma de justicia social. El hombre, que es el principal producto de sí mismo, sólo alcanza su plenitud humana cuando sus preocupaciones rebasan el ámbito familiar y nacional para extenderse a toda la humanidad.

Referencias

1. Crónica de la OMS. Vol 29 agosto 1975.

Anales Venezolanos de Nutrición, publica artículos originales, revisiones, cartas al editor y comunicaciones breves relacionadas con biología humana, alimentación, nutrición y áreas afines, que contribuyan al avance de la investigación y difusión científica

Envío del Trabajo

El autor debe enviar un original del artículo, con una carta de presentación firmada por todos los autores como constancia escrita que han contribuido en el diseño, ejecución, análisis e interpretación de los datos, redacción del artículo y, en la revisión crítica del contenido del artículo original a ser publicado. Debe dejar constancia que el trabajo no ha sido publicado ni enviado a otra revista. También indicar el orden de los autores y el autor de correspondencia con su dirección y correo electrónico. Los autores cuando presentan el manuscrito, deben revelar todas las entidades financieras y las relaciones personales que puedan haber influido en el trabajo, es decir deben declarar explícitamente si existen o no conflicto de intereses.

La revista utiliza en forma preferencial el sistema electrónico, por lo tanto debe acompañar el envío de un CD, en "Word for Windows®", en cuya etiqueta se indique el nombre del autor principal.

La correspondencia se enviará a la Revista Anales Venezolanos de Nutrición. Fundación Bengoa. Urbanización Altamira, 8ª Transversal con 7ª Avenida. Quinta Pacairigua. Caracas, Venezuela. Código Postal 1010. Teléfono: 2637127- 2636918. También puede enviarse al correo electrónico mlandetajimenez@gmail.com

Sistema de Arbitraje

Todos los artículos originales pasan por un proceso de arbitraje externo, realizado por tres árbitros con experticia en el tema específico. Las revisiones igualmente son evaluadas por especialistas. La decisión se tomará de acuerdo a la opinión de los árbitros aprobada por el Comité Editorial. La autoría del artículo y el arbitraje, son del dominio exclusivo del Comité Editorial. Los autores recibirán la opinión de los árbitros con

las recomendaciones por parte del Comité en cuanto a modificaciones de forma y redacción. Las respuestas deben enviarse en un lapso prudencial, con una carta donde el autor señale las modificaciones realizadas y argumente aquellas que no considera adecuadas.

Normas Editoriales

Todas las partes del manuscrito deben estar escritas a doble espacio. Cada sección comenzará en página nueva, todas numeradas, con la siguiente secuencia: página del título, nombre completo de los autores (sin títulos profesionales), dirección de la(s) institución(es) donde fue realizado, y señalar con números consecutivos la que corresponde a cada autor.

Los artículos originales deben guardar la siguiente estructura:

Título en español e inglés (corto, no más de 15 palabras, 75 caracteres), Titulillo en español Resumen y Palabras Clave en español e inglés), Introducción, Metodología, Resultados, Discusión, Agradecimientos, Referencias. Cuadros e Ilustraciones. Cada sección debe comenzar en hoja aparte, así como también los cuadros e Ilustraciones con sus respectivos pies o epígrafe.

Resumen debe establecer los objetivos del estudio, los procedimientos básicos (selección, métodos de observación y análisis) los hallazgos más importantes, proporcionar datos específicos y, significación estadística y las conclusiones principales sobre la base de los resultados del estudio. No debe contener referencias ni siglas que no estén identificadas. El límite máximo son 250 palabras y no debe ser estructurado. Al final del resumen deben estar 3 a 10 palabras clave, que incluyan descriptores en inglés, de la lista del "Medical Subject Headings (MeSH) y en español de la lista de "descriptores en Ciencias de la Salud" (DECS).

Introducción expresa el propósito del artículo, los antecedentes internacionales y nacionales, mediante referencias actualizadas. En el últimopárrafo de la introducción debe aparecer en forma clara y precisa el objetivo del estudio.

Metodología describa claramente como se seleccionaron los sujetos que participaron en el estudio, edad, sexo y otras características importantes. En los manuscritos de revisión se incluirá una sección en la que se describan los métodos utilizados para localizar, seleccionar o extraer los datos.

Los estudios con humanos deben dejar constancia escrita de la aprobación por parte del Comité de Ética de la institución donde se realizó la investigación, así como el consentimiento de los individuos que participaron y, evitar en todo momento que puedan ser identificados, tener especial cuidado con las fotografías. Cuando se trate de experimentos con animales, mencione si se cumplieron las normas de la institución acerca del cuidado y uso de animales en el laboratorio.

Describa los métodos estadísticos con detalle suficiente para que puedan verificarse los resultados. Defina los términos, las abreviaturas y los símbolos estadísticos. Cuando sea posible, cuantifique los resultados y preséntelos con indicadores apropiados de medición de error o incertidumbre (como intervalos de confianza).

Resultados. Presente los resultados en el texto, cuadros, ilustraciones y figuras en una secuencia lógica. No repita en el texto la información que contienen los cuadros y figuras, sólo destaque lo más importante. Utilice en esta sección el tiempo pretérito.

Discusión. Destaque los aspectos nuevos e importantes del estudio y las conclusiones que se derivan de los resultados. Cuidese de no repetir la información ya presentada en las secciones anteriores. Relacione las observaciones con la de otros estudios internacionales y nacionales, incorporando en la discusión el análisis de las referencias bibliográficas actualizada relacionadas con el estudio. Establezca el nexo entre las conclusiones y los objetivos del estudio, y cierre la discusión con la conclusión más importante del estudio o con la propuesta de nuevas hipótesis, cuando estén justificadas.

Las Revisiones pueden ser solicitadas

por el Editor preferentemente a especialistas sobre un tema de importancia científica en la actualidad, pero también se aceptan revisiones de autores, las cuales seguirán el proceso de arbitraje externo.

En la revista también se publican reportes cortos de hallazgos de interés para el ámbito de la revista, así como casos clínicos cuya ocurrencia sea un verdadero hallazgo.

Las cartas al editor, por lo general están referidos a comentarios de artículos recientes publicados en la revista y su extensión no debe ser mayor a dos páginas.

Cuadros. Cada cuadro debe escribirse a doble espacio, sin líneas verticales ni horizontales internas y en hoja aparte. Numérelos consecutivamente con números arábigos y asigne un título breve en minúscula. Cada columna llevará un encabezamiento corto o abreviado. En las notas al pie se explicarán todas las abreviaturas no usuales empleadas en el cuadro. Si incluye datos publicados o inéditos o de otra fuente, obtenga la autorización para reproducirlos y conceda el reconocimiento al autor. No incluya más de 5 cuadros, máximo de 5 columnas y 8 filas.

Ilustraciones (Figuras) Las figuras deben estar dibujadas en forma profesional (archivos electrónicos de las figuras en formato JPEG o GIF). Se numeran en forma consecutiva con números arábigos. Las fotografías deben ser en blanco y negro, con buen contraste, en papel satinado con las siguientes medidas 127x173 mm, sin exceder 203x 254 mm. Ubicar una por página, título breve y una leyenda que facilite la comprensión del contenido.

Agradecimientos Aparecen al final del texto, allí se incluyen las colaboraciones que deben ser reconocidos pero que no justifican la autoría, ayuda técnica, apoyo financiero y material y las relaciones que puedan suscitar conflicto de intereses.

Referencias Las referencias bibliográficas dan el soporte científico al estudio realizado, por lo tanto deben ser recientes, preferiblemente de los

últimos cinco años. Las referencias internacionales y nacionales constituyen antecedentes del estudio que se está publicando, de esta manera, también reconocemos la labor de los investigadores venezolanos que han aportado al tema en estudio. Numere las referencias consecutivamente siguiendo el orden como se mencionan por primera vez en el texto. Cite cuidadosamente en el texto, cuadros y figuras todas las referencias con un número entre paréntesis. Cuide que la escritura reproduzca fielmente el artículo original y vigile la escritura en inglés, para evitar cometer errores al transcribir la información.

Las referencias bibliográficas en Anales Venezolanos de Nutrición, siguen el estilo de las normas de Vancouver. (<http://www.icmje.org>). Abrevie los títulos de las revistas de acuerdo con el estilo del Index Medicus y consulte la lista de revistas indizadas en (<http://www.nlm.nih.gov>). No se aceptan como referencias resúmenes. Los artículos aceptados pero que todavía no se han publicado, se indican como "en prensa", con la información de la revista donde fue aceptado.

Ejemplos de referencias:

Artículos de revista

Enumere los primeros seis autores y añada la expresión "et al"

1. Artículo de revista ordinario

Bremer AA, Byrd RS, Auinger P. Racial trends in sugar-sweetened beverage consumption among US adolescents: 1988-2004. *Int J Adolesc Med Health* 2011; 23(3):279-86.

Libros

2. Individuos como autor:

Casademunt J. *Sobrepeso y obesidad infantil*. Barcelona: Editorial Océano; 2005.

3. Editores como autor:

Alemán M, Bernabeu-Mestre JB, editores. *Bioética y Nutrición*. Alicante. Universidad de Alicante: Editorial Agua Clara; 2010.

4. Capítulo de libro:

López de Blanco M, Landaeta-Jiménez M. *Los estudios de crecimiento y desarrollo físico en Venezuela*. En: Fano V, Del Pino M, Cano S, compiladores.

Ensayo sobre crecimiento y desarrollo presentado al Dr. Horacio Lejarraga por sus colegas y discípulos. Buenos Aires: Paidós; 2011. p. 431-454.

Material electrónico

5. Artículo de revista en Internet:

Vázquez de la Torre MJ, Vázquez Castellanos JL, Crocker Sagastume R. Hipertensión arterial en niños escolares con sobrepeso y obesidad. *Respyn [Serie en Internet]* 2011 Jul-Sep [citada 5 nov 2011]; 12(3): [6 pantallas]. Se consigue en: URL: http://www.respyn.uanl.mx/xii/3/articulos/Hipertension_arterial.htm

Para otros ejemplos de formato de referencias bibliográficas, los autores deberían consultar la página web: http://www.nlm.nih.gov/bsd/uniform_requirements.html. Para cualquier otro tipo de información se sugiere consultar: Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals: Writing and Editing for Biomedical Publication Updated April 2010. <http://www.icmje.org>.

Antes de enviar el artículo, revise cuidadosamente las instrucciones a los autores y verifique si el artículo cumple con los requisitos editoriales de la revista Anales Venezolanos de Nutrición.