

## Capítulo 9

## Macronutrientes: carbohidratos, grasas y proteínas

### CARBOHIDRATOS

La fuente principal de energía para casi todos los asiáticos, africanos y latinoamericanos son los carbohidratos. Los carbohidratos constituyen en general la mayor porción de su dieta, tanto como el 80 por ciento en algunos casos. Por el contrario, los carbohidratos representan únicamente del 45 al 50 por ciento de la dieta en muchas personas en países industrializados.

Los carbohidratos son compuestos que contienen carbono, hidrógeno y oxígeno en las proporciones 6:12:6. Durante el metabolismo se queman para producir energía, y liberan dióxido de carbono (CO<sub>2</sub>) y agua (H<sub>2</sub>O). Los carbohidratos en la dieta humana están sobre todo en forma de almidones y diversos azúcares. Los carbohidratos se pueden dividir en tres grupos:

- monosacáridos, ejemplo, glucosa, fructosa, galactosa;
- disacáridos, ejemplo, sacarosa (azúcar de mesa), lactosa, maltosa;
- polisacáridos, ejemplo, almidón, glicógeno (almidón animal), celulosa.

### Monosacáridos

Los carbohidratos más sencillos son los monosacáridos o azúcares simples. Estos azúcares pueden pasar a través de la pared del tracto alimentario sin ser modificados por las enzimas digestivas. Los tres más comunes son: glucosa, fructosa y galactosa.

La glucosa, a veces también denominada dextrosa, se encuentra en frutas, batatas, cebollas y otras sustancias vegetales; es la sustancia en la que se convierten muchos otros carbohidratos, como los disacáridos y almidones, por las enzimas digestivas. La glucosa se oxida para producir energía, calor y dióxido de carbono, que se elimina con la respiración.

Debido a que la glucosa es el azúcar en la sangre, con frecuencia se utiliza como sustancia para dar energía a las personas a las que se alimenta por vía endovenosa. La glucosa disuelta en agua estéril, casi siempre en concentraciones de 5 a 10 por ciento, por lo general se utiliza con este propósito.

La fructosa se encuentra en la miel de abeja y algunos jugos de frutas. La galactosa es un monosacárido que se forma, junto con la glucosa, cuando las enzimas digestivas fraccionan la lactosa o azúcar de la leche.

### Disacáridos

Los disacáridos, compuestos de azúcares simples, necesitan que el cuerpo los convierta en monosacáridos antes que se puedan absorber en el tracto alimentario. Ejemplos de disacáridos son la sacarosa, la lactosa y la maltosa. La sacarosa es el nombre científico para el azúcar de mesa (el tipo que, por ejemplo, se emplea para endulzar el té). Se produce habitualmente de la caña de azúcar, pero también a partir de la remolacha. La sacarosa se halla también en las zanahorias y la piña. La lactosa es el disacárido que se encuentra en la leche humana y animal. Es mucho menos dulce que la sacarosa. La maltosa se encuentra en las semillas germinadas.

### Polisacáridos

Los polisacáridos son químicamente los carbohidratos más complejos. Tienden a ser insolubles en el agua y los seres humanos sólo pueden utilizar algunos para producir energía. Ejemplos de polisacáridos son: el almidón, el glicógeno y la celulosa.

El almidón es una fuente de energía importante para los seres humanos. Se encuentra en los granos cereales, así como

en raíces comestibles tales como patatas y yuca. El almidón se libera durante la cocción, cuando el calor rompe los gránulos.

El glicógeno se produce en el cuerpo humano y a veces se conoce como almidón animal. Se forma a partir de los monosacáridos resultantes de la digestión del almidón alimentario. El almidón de arroz o de la yuca se divide en los intestinos para formar moléculas de monosacáridos, que pasan al torrente sanguíneo. Los excedentes de los monosacáridos que no se utilizan para producir energía (y dióxido de carbono y agua) se fusionan en conjunto para formar un nuevo polisacárido, el glicógeno. El glicógeno, por lo general, está presente en los músculos y en el hígado, pero no en grandes cantidades.

Cuando cualquiera de los carbohidratos digeribles se consume por encima de las necesidades corporales, el organismo los convierte en grasa que se deposita como tejido adiposo debajo de la piel y en otros sitios del cuerpo.

La celulosa, hemicelulosa, lignina, pectina y gomas, algunas veces se denominan carbohidratos no disponibles, debido a que los humanos no los pueden digerir. La celulosa y la hemicelulosa, son polímeros vegetales principales componentes de las paredes celulares. Son sustancias fibrosas. La celulosa, un polímero de glucosa, es una de las fibras de las plantas verdes. La hemicelulosa es un polímero de otros azúcares, por lo general hexosa y pentosa. La lignina es el componente principal de la madera. Las pectinas se encuentran en los tejidos vegetales y en la savia y son polisacáridos coloidales. Las gomas son además carbohidratos viscosos extraídos de las plantas. Las pectinas y las gomas se utilizan en la industria alimenticia. El tracto alimentario humano no puede dividir estos carbohidratos o utilizarlos para producir energía. Algunos animales, como los vacunos, tienen en sus intestinos microorganismos que dividen la celulosa y la hacen disponible como alimento productor de energía. En los seres humanos, cualquiera de los carbohidratos no disponibles pasa a través del tracto intestinal. Forman gran parte del volumen y desecho ali-

mentario que se elimina en las heces, y con frecuencia se denominan «fibra dietética».

Ahora hay un interés creciente en la fibra alimentaria, debido a que las dietas altas en fibra se consideran saludables. Una clara ventaja de las dietas altas en fibra es la menor incidencia de estreñimiento con respecto a las personas que tienen una dieta baja en fibra. El volumen en las dietas de alto contenido de fibra puede contribuir a una sensación de llenura o saciedad, que puede llevar a un menor consumo de energía, y esto, a su vez, ayuda a reducir la probabilidad de obesidad. Una dieta alta en fibra resulta en un tránsito más rápido de los alimentos a través del tracto intestinal, y por lo tanto, se considera de ayuda para un funcionamiento intestinal normal y saludable. La fibra dietética se ha encontrado unida a la bilis en los intestinos.

Ahora se reconoce que el alto contenido en fibra de la mayoría de las dietas tradicionales puede ser un factor importante para prevenir ciertas enfermedades que parecen ser mucho más frecuentes en las personas que consumen dietas de bajo contenido en fibra, comunes en los países industrializados. Debido a que la fibra facilita el paso rápido de materiales a través del intestino, puede ser un factor en el control de diverticulitis, apendicitis, hemorroides, ciertos tipos de cáncer y quizá de arteriosclerosis, la que lleva a la enfermedad coronaria.

El consumo frecuente de cualquier tipo de carbohidrato fermentable viscoso, ya sea almidón o azúcar, puede contribuir a la caries dental, sobre todo cuando además existe una higiene oral pobre. Un adecuado consumo de flúor y/o su aplicación tópica es la mejor protección contra la caries (véase el Capítulo 21).

#### GRASAS

En muchos países en desarrollo, las grasas dietéticas contribuyen aunque en parte menor a los carbohidratos en el consumo de energía total (frecuentemente sólo 8 ó 10 por ciento). En casi todos los países industrializados, la proporción de consumo de grasa es mucho mayor. En los Estados Unidos, por ejemplo, un promedio del

36 por ciento de la energía total proviene de la grasa.

Las grasas, como los carbohidratos, contienen carbono, hidrógeno y oxígeno. Son insolubles en agua, pero solubles en solventes químicos, como éter, cloroformo y benceno. El término «grasa» se utiliza aquí para incluir todas las grasas y aceites que son comestibles y están presentes en la alimentación humana, variando de los que son sólidos a temperatura ambiente fría, como la mantequilla, a los que son líquidos a temperaturas similares, como los aceites de maní o de semillas de algodón. (En algunas terminologías la palabra «aceite» se usa para referirse a los materiales líquidos a temperatura ambiente, mientras que los que son sólidos se denominan grasas.)

La grasa corporal (también denominada lípidos) se divide en dos categorías: grasa almacenada y grasa estructural. La grasa almacenada brinda una reserva de combustible para el cuerpo, mientras que la grasa estructural forma parte de la estructura intrínseca de las células (membrana celular, mitocondrias y orgánulos intracelulares).

El colesterol es un lípido presente en todas las membranas celulares. Tiene una función importante en el transporte de la grasa y es precursor de las sales biliares y las hormonas sexuales y suprarrenales.

Las grasas alimentarias están compuestas principalmente de triglicéridos, que se pueden partir en glicerol y cadenas de carbono, hidrógeno y oxígeno, denominadas ácidos grasos. Esta acción, la digestión o la división de las grasas, se produce en el intestino humano por las enzimas conocidas como lipasas, que se encuentran presentes sobre todo en las secreciones pancreáticas e intestinales. Las sales biliares del hígado emulsifican los ácidos grasos para hacerlos más solubles en el agua y por lo tanto de absorción más fácil.

Los ácidos grasos presentes en la alimentación humana se dividen en dos grupos principales: saturados y no saturados. El último grupo incluye ácidos grasos poliinsaturados y monoinsaturados. Los ácidos grasos saturados tienen el mayor número de átomos de hidrógeno que su estructura

química permite. Todas las grasas y aceites que consumen los seres humanos son una mezcla de ácidos grasos saturados y no saturados. En general, las grasas de animales terrestres (es decir, grasa de carne, mantequilla y suero) contienen más ácidos grasos saturados que los de origen vegetal. Las grasas de productos vegetales y hasta cierto punto las del pescado tienen más ácidos grasos no saturados, particularmente los ácidos grasos poliinsaturados (AGPIS). Sin embargo, hay excepciones, como por ejemplo el aceite de coco que tiene una gran cantidad de ácidos grasos saturados.

Esta agrupación de las grasas tiene implicaciones importantes en la salud debido a que el consumo excesivo de grasas saturadas es uno de los factores de riesgo que se asocian con la arteriosclerosis y la enfermedad coronaria (véase el Capítulo 23). En contraste, se cree que los AGPIS tienen una función protectora.

Los AGPIS incluyen también dos ácidos grasos no saturados, el ácido linoléico y el ácido linolénico, que se han denominado «ácidos grasos esenciales» (AGE) pues son necesarios para una buena salud. Los AGE son importantes en la síntesis de muchas estructuras celulares y varios compuestos de importancia biológica. Estudios recientes han demostrado también los beneficios de otros ácidos grasos de cadena más larga, en el crecimiento y desarrollo de los niños de corta edad. Los ácidos araquidónico y docosahexanoico (ADH) se deben considerar esenciales durante el desarrollo de los primeros años. Ciertos experimentos en animales y varios estudios en seres humanos han demostrado cambios definidos en la piel y el crecimiento, así como función vascular y neural anormales en ausencia de estos ácidos grasos. No hay duda que son esenciales para la nutrición de las células del individuo y los tejidos corporales.

La grasa ayuda a que la alimentación sea más agradable. También produce alrededor de 9 kcal/g, que es más del doble de la energía liberada por los carbohidratos y las proteínas (aproximadamente 4 kcal/g); la grasa puede, por lo tanto, reducir el volumen de la dieta. Una persona que hace un trabajo

muy pesado, sobre todo en un clima frío, puede requerir hasta 4 000 kcal al día. En tal caso, conviene que buena parte de la energía venga de la grasa, pues de otra manera la dieta será muy voluminosa. Las dietas voluminosas pueden ser también un problema particularmente serio en los niños pequeños. Un aumento razonable en el contenido de grasa o aceite en la alimentación de los niños pequeños, aumenta la densidad energética respecto de las dietas de carbohidratos que son muy voluminosas, lo cual es conveniente.

La grasa también sirve como vehículo que ayuda a la absorción de las vitaminas liposolubles (véase el Capítulo 11).

Las grasas, e inclusive algunos tipos específicos de grasa, son esenciales para la salud. Sin embargo, en la práctica, todas las dietas suministran la pequeña cantidad requerida.

La grasa almacenada en el cuerpo humano sirve como reserva de combustible. Es una forma económica de almacenar energía, debido, a que como se mencionó antes, la grasa rinde casi el doble de energía, peso por peso, en relación con los carbohidratos o las proteínas. La grasa se encuentra debajo de la piel y actúa como un aislamiento contra el frío y forma un tejido de soporte para muchos órganos como el corazón y los intestinos.

Toda la grasa corporal no deriva necesariamente de la grasa que se consume. Sin embargo, el exceso de calorías en los carbohidratos y las proteínas, por ejemplo en el maíz, yuca, arroz o trigo, se pueden convertir en grasa en el organismo humano.

### PROTEÍNAS

Las proteínas, como los carbohidratos y las grasas, contienen carbono, hidrógeno y oxígeno, pero también contienen nitrógeno y a menudo azufre. Son muy importantes como sustancias nitrogenadas necesarias para el crecimiento y la reparación de los tejidos corporales. Las proteínas son el principal componente estructural de las células y los tejidos, y constituyen la mayor porción de sustancia de los músculos y órganos (aparte del agua). Las proteínas no son exactamente iguales en los diferentes tejidos corpora-

les. Las proteínas en el hígado, en la sangre y en ciertas hormonas específicas, por ejemplo, son todas distintas.

Las proteínas son necesarias:

- para el crecimiento y el desarrollo corporal;
- para el mantenimiento y la reparación del cuerpo, y para el reemplazo de tejidos desgastados o dañados;
- para producir enzimas metabólicas y digestivas;
- como constituyente esencial de ciertas hormonas, por ejemplo, tiroxina e insulina.

Aunque las proteínas liberan energía, su importancia principal radica más bien en que son un constituyente esencial de todas las células. Todas las células pueden necesitar reemplazarse de tiempo en tiempo, y para este reemplazo es indispensable el aporte de proteínas.

Cualquier proteína que se consuma en exceso de la cantidad requerida para el crecimiento, reposición celular y de líquidos, y varias otras funciones metabólicas, se utiliza como fuente de energía, lo que se logra mediante la transformación de proteína en carbohidrato. Si los carbohidratos y la grasa en la dieta no suministran una cantidad de energía adecuada, entonces se utiliza la proteína para suministrar energía; como resultado hay menos proteína disponible para el crecimiento, reposición celular y otras necesidades metabólicas. Este punto es esencialmente importante para los niños, que necesitan proteínas adicionales para el crecimiento. Si reciben muy poca cantidad de alimento para sus necesidades energéticas, la proteína se utiliza para las necesidades diarias de energía y no para el crecimiento.

### Aminoácidos

Las proteínas son moléculas formadas por aminoácidos. Los aminoácidos de cualquier proteína se unen mediante las llamadas uniones peptídicas para formar cadenas. Las proteínas se estructuran por diferentes aminoácidos que se unen en varias cadenas. Debido a que hay tantos y diversos aminoácidos, existen múltiples confi-

guraciones y por lo tanto muchas proteínas diferentes.

Durante la digestión las proteínas se dividen en aminoácidos, en la misma forma en que los carbohidratos más complejos, como los almidones, se dividen en monosacáridos simples, y las grasas se dividen en ácidos grasos. En el estómago y en el intestino, diversas enzimas proteolíticas hidrolizan la proteína, y liberan aminoácidos y péptidos.

Las plantas tienen la capacidad de sintetizar los aminoácidos a partir de sustancias químicas inorgánicas simples. Los animales, que no tienen esta habilidad, derivan todos los aminoácidos necesarios para desarrollar su proteína del consumo de plantas o animales. Dado que los seres humanos consumen animales que inicialmente derivaron su proteína de las plantas, todos los aminoácidos en las dietas humanas se originan de esta fuente.

Los animales tienen distinta capacidad para convertir un aminoácido en otro. En el ser humano esta capacidad es limitada. La conversión ocurre principalmente en el hígado. Si la capacidad para convertir un aminoácido en otro fuese ilimitada, la discusión sobre el contenido de proteína en las dietas y la prevención de la carencia de proteína, sería un asunto simple. Sólo sería necesario suministrar suficiente proteína, sin importar la calidad o el contenido de aminoácidos de ella.

Del gran número de aminoácidos existentes, 20 son comunes a plantas y animales. De ellos, se ha demostrado que ocho son esenciales para el adulto humano y tienen, por lo tanto, la denominación de «aminoácidos esenciales» o «aminoácidos indispensables», a saber: fenilalanina, triptófano, metionina, lisina, leucina, isoleucina, valina y treonina. Un noveno aminoácido, la histidina, se requiere para el crecimiento y es esencial para bebés y niños; quizás también se necesita para la reparación tisular. Otros aminoácidos incluyen, glicina, alanina, serina, cistina, tirosina, ácido aspártico, ácido glutámico, prolina, hidroxiprolina, citrulina y arginina. Cada proteína en un alimento está compuesta de una mezcla particular de aminoácidos y

puede o no contener la totalidad de los ocho aminoácidos esenciales.

#### Calidad y cantidad de proteína

Para analizar el valor de una proteína en cualquier alimento, conviene saber cuánta proteína total posee, qué tipo de aminoácidos tiene, cuántos aminoácidos esenciales están presentes y en qué proporción. Mucho se sabe ahora sobre las proteínas individuales que se hallan en diversos alimentos, su contenido de aminoácidos y por lo tanto, su cantidad y calidad. Algunos tienen una mejor mezcla de aminoácidos que otros, y por esto se dice que son de un valor biológico más alto. Por ejemplo, las proteínas de la albúmina en el huevo y caseína en la leche, contienen todos los aminoácidos esenciales en buenas proporciones y nutricionalmente son superiores a otras proteínas como la zeína en el maíz, que contiene poco triptófano o lisina, y la proteína del trigo, que contiene sólo pequeñas cantidades de lisina. Sin embargo, sostener que las proteínas del maíz y del trigo son menos buenas no es cierto. Aunque tienen menos cantidad de algunos aminoácidos, poseen cierta cantidad de los otros aminoácidos esenciales, lo mismo que otros importantes. La relativa carencia de las proteínas del maíz y del trigo se pueden superar al consumir otros alimentos que contengan más cantidad de aminoácidos limitantes. Por lo tanto, es posible tener dos alimentos de bajo valor proteico y complementarlos entre sí, para formar una buena mezcla de proteína cuando se consumen simultáneamente.

Los seres humanos, sobre todo los niños con una alimentación pobre en proteína animal, requieren una variedad de alimentos de origen vegetal, y no sólo un alimento básico. En muchas dietas, las legumbres como maní, fríjoles y garbanzos, aunque bajos en aminoácidos azufrados, suplementan las proteínas de los cereales que con frecuencia tienen poca lisina. Una mezcla de alimentos de origen vegetal, especialmente si se consumen en la misma comida, puede servir como reemplazo de la proteína animal (Foto 12).

La FAO ha producido cuadros que mues-

tran el contenido de aminoácidos esenciales en diversos alimentos y se puede ver qué alimentos se complementan mejor con otros. También es necesario, por supuesto, averiguar la cantidad total de proteína y aminoácidos en un determinado alimento.

La calidad de la proteína depende en gran parte de la composición de sus aminoácidos y su digestibilidad. Si una proteína es deficiente en uno o más aminoácidos esenciales, su calidad es más baja. El más deficiente de los aminoácidos esenciales de una proteína se denomina «aminoácido limitante». El aminoácido limitante determina la eficiencia de utilización de la proteína presente en un alimento o en combinación de alimentos. Los seres humanos por lo general comen alimentos que contienen muchas proteínas; rara vez consumen sólo una proteína. Por lo tanto, los nutricionistas se interesan en la calidad de la proteína de la dieta de una persona o de sus comidas, más que de un solo alimento. Si un aminoácido esencial es insuficiente en la dieta, éste limita la utilización de otros aminoácidos para formar proteína.

Los lectores que deseen familiarizarse con los métodos que se utilizan para determinar la calidad de la proteína, pueden consultar libros especializados de nutrición, que describen en detalle este tema (véase la Bibliografía). Uno de los métodos experimenta el crecimiento y retención de nitrógeno en ratas jóvenes. Otro implica la determinación del aminoácido o su calificación química, y, por lo general, examina la utilización eficiente de las proteínas en los alimentos consumidos, compara su composición de aminoácidos con la de la proteína que se sabe es de alta calidad, como la contenida en los huevos enteros.

Por lo tanto, la calificación química se puede definir como la eficiencia en el empleo de una proteína alimentaria, comparada con la proteína de huevo entero. La utilización neta de proteína (UNP) es una medida de la cantidad o porcentaje de proteína que se retiene en relación con la consumida. Como ejemplo, el Cuadro 16, ilustra el valor químico y la UNP en cinco alimentos.

No es usual o fácil obtener valores UNP

en las personas, y la mayoría de los estudios utilizan las ratas. El Cuadro 16 sugiere que hay una buena correlación entre los valores en ratas y en los niños, y que la calificación química suministra un cálculo razonable de la calidad de la proteína.

Para el profesional comprometido en actividades de nutrición y en ayudar a la gente, ya sea como dietista en una entidad de salud, como trabajador de extensión agrícola o educador en nutrición, lo que importa es que el valor de la proteína varíe entre los alimentos y que la mezcla de alimentos mejore la calidad de la proteína en una comida o en la alimentación. El Cuadro 17 presenta el contenido de proteína y la calificación del aminoácido limitante de algunos alimentos básicos vegetales que se consumen con mayor frecuencia. Debido a que la lisina es el aminoácido limitante más común en muchos alimentos de origen vegetal, también se suministra la calificación para la lisina.

#### Digestión y absorción de proteína

Las proteínas que se consumen en la dieta sufren una serie de cambios químicos en el tracto gastrointestinal. La fisiología de la digestión proteica es compleja; la pepsina y la renina del estómago, la tripsina del páncreas y la erepsina de los intestinos, hidrolizan las proteínas en sus componentes, los aminoácidos. La mayoría de los aminoácidos se absorben en el torrente circulatorio del intestino delgado y por lo tanto se desplazan al hígado y de allí a todo el cuerpo. Cualquier excedente de aminoácidos se despoja del grupo amino (NH<sub>2</sub>), que va a formar urea en la orina, y deja el resto de la molécula para ser transformada en glucosa. Existe ahora alguna evidencia de que una proteína casi intacta entra a ciertas células que tapizan el lumen intestinal. Algo de esta proteína en el niño menor de un año puede tener un papel en la inmunidad pasiva que la madre le transfiere a su hijo recién nacido.

Una parte de la proteína y de los aminoácidos liberados en los intestinos no se absorbe. Estos aminoácidos no absorbidos, más las células descamadas de las vellosidades intestinales y sobre las que actúan las bacterias, junto con organismos del intestino,

CUADRO 16  
**Valor químico y utilización neta de proteína  
 en alimentos seleccionados**

Alimento	Valor químico	UNP determinado en niños	UNP determinado en ratas
Huevos (enteros)	100	87	94
Leche (humana)	100	94	87
Arroz	67	63	59
Maíz	49	36	52
Trigo	53	48	48

Fuente: Adaptado de FAO/OMS, 1973

CUADRO 17  
**Contenido proteico, valor aminoácido limitante y valor lisina  
 de alimentos vegetales seleccionados**

Alimento	Contenido proteico (%)	Valor aminoácido limitante	Valor lisina
<b>Cereales</b>			
Maíz	9,4	49 (Lisina)	49
Arroz (blanco)	7,1	62 (Lisina)	62
Harina de trigo	10,3	38 (Lisina)	38
Mijo	11,0	33 (Lisina)	33
<b>Legumbres</b>			
Frijoles	23,6	100	118
Arvejas	23,5	100	117
Maní	25,8	62 (Lisina)	62
<b>Hortalizas</b>			
Tomate	0,9	56 (Leu)	64
Calabaza	1,2	70 (thr)	95
Pimiento dulce	0,9	77 (Lisina Leu)	77
Yuca	1,3	44 (Leu)	56
Patata	2,1	91 (Leu)	105

Fuente: Adaptado de Young y Pellett, 1994.

contribuyen al nitrógeno que se encuentra en la materia fecal.

Gran parte de la proteína del cuerpo humano se encuentra en los músculos. No existe un verdadero almacenamiento de

proteínas en el cuerpo, como sucede con la grasa y, hasta cierto punto, con el glicógeno. Sin embargo, ahora se sabe que una persona bien nutrida tiene suficiente proteína acumulada y está capacitado para durar varios

días sin reposición y permanecer en buena salud.

#### Necesidades de proteína

Los niños necesitan más proteína que los adultos debido a que deben crecer. Durante los primeros meses de vida los niños requieren aproximadamente 2,5 g de proteína por kilogramo de peso corporal. Estas necesidades disminuyen a aproximadamente 1,5 g/k de los nueve a los 12 meses de edad. Sin embargo, a menos que el consumo de energía sea adecuado, no toda la proteína se utiliza para el crecimiento. Una mujer embarazada necesita un suministro adicional de proteína para desarrollar el feto que lleva. De modo semejante, una mujer que amamanta necesita proteínas adicionales, debido a que la leche que secreta contiene proteína. En algunas sociedades es común que las mujeres lacten a sus bebés durante un período de hasta dos años. Por lo tanto, algunas mujeres necesitan proteínas adicionales por un lapso de dos años y nueve meses por cada niño que tengan.

Mucho se ha investigado sobre las necesidades de proteína y las cantidades recomendadas, y en este tema ha habido gran cantidad de debates y desacuerdos en los últimos 50 años. La FAO y la Organización Mundial de la Salud (OMS), periódicamente reúnen a expertos para revisar el estado actual del conocimiento y dar orientaciones. Las guías más recientes fueron el resultado de una Consulta de Expertos, realizada en conjunto por la FAO, la OMS y la Universidad de las Naciones Unidas (UNU) en Roma, en 1981 (OMS, 1985). El nivel adecuado de consumo para un niño de un año de edad se estableció en 1,5 gramos por kilogramo de peso corporal. La cantidad luego disminuye a 1 g/k a la edad de seis años. En los Estados Unidos, la ración dietética recomendada (RDR) es un poco mayor, o sea 1,75 g/k a la edad de un año y 1,2 g/k a la edad de seis años. En los adultos, la FAO/OMS/UNU consideran que el consumo adecuado de proteína es de 0,8 g/k para mujeres y de 0,85 g/k para varones.

El Anexo 1 indica los niveles seguros de consumo de proteína por edad y sexo, e

incluye los de las mujeres embarazadas y de los lactantes. Los valores se dan tanto para una dieta alta en fibra, donde hay sobre todo cereales, raíces y legumbres, con poco alimento de origen animal y para una dieta balanceada mixta con menos fibra y cantidad suficiente de proteína completa. Como ejemplo, una mujer adulta no embarazada que pese 55 kg necesita 49 g de proteína por día para la primera dieta y 41 g por día para la segunda. La fibra reduce la utilización de proteína.

El consumo inadecuado de proteína altera el crecimiento y la reparación del organismo. La carencia de proteína es sobre todo peligrosa para los niños debido a que están creciendo y además debido al riesgo de infección que es mayor durante la infancia que en casi todas las otras épocas de la vida. En los niños, un inadecuado consumo de energía también tiene un impacto en la proteína. Como ya se mencionó, ante la ausencia de un nivel adecuado de energía, se necesita desviar alguna proteína y, por lo tanto, no se utilizará para el crecimiento.

En muchos países en desarrollo (aunque no en todos), el consumo de proteína es relativamente bajo y con frecuencia es de origen vegetal. La escasez de alimentos de origen animal en la dieta no es siempre una cuestión de elección. Por ejemplo, a muchos africanos y latinoamericanos de bajos ingresos económicos les gustan los productos animales pero ellos no se encuentran fácilmente disponibles, son más difíciles de producir, de almacenar y más costosos que la mayoría de los productos vegetales. Las dietas bajas en carne y pescado y productos lácteos son muy comunes en países donde la mayoría de las personas son pobres.

Las infecciones llevan a una mayor pérdida de nitrógeno del cuerpo, y se debe reemplazar por las proteínas de la dieta. Por lo tanto, los niños y los otros que tienen infecciones frecuentes tendrán mayores necesidades de proteína que las personas sanas. Se debe tener en cuenta este hecho en los países en desarrollo, ya que muchos niños sufren una casi continua serie de enfermedades infecciosas; no es raro que puedan padecer de diarrea y además tener parásitos intestinales.





FOTO 12

*Una mujer y su niño cosechando maní, un alimento rico en grasa, proteína y vitaminas B: la adición de un puñado de maní a la dieta diaria de cada persona, podría librar al África de casi toda la desnutrición existente*

## Capítulo 10

**Minerales**

Los minerales tienen numerosas funciones en el organismo humano. El sodio, el potasio y el cloro están presentes como sales en los líquidos corporales, donde tienen la función fisiológica de mantener la presión osmótica. Los minerales forman parte de la estructura de muchos tejidos. Por ejemplo, el calcio y el fósforo en los huesos se combinan para dar soporte firme a la totalidad del cuerpo. Los minerales se encuentran en los ácidos y álcalis corporales; por ejemplo, el cloro está en el ácido clorhídrico del estómago. Son también constituyentes esenciales de ciertas hormonas, por ejemplo el yodo en la tiroxina que produce la glándula tiroides.

Los principales minerales en el cuerpo humano son: calcio, fósforo, potasio, sodio, cloro, azufre, magnesio, manganeso, hierro, yodo, flúor, zinc, cobalto y selenio. El fósforo se encuentra tan ampliamente en las plantas, que una carencia de este elemento quizá no se presente en ninguna dieta. El potasio, el sodio y el cloro se absorben con facilidad y fisiológicamente son más importantes que el fósforo. Los seres humanos consumen azufre sobre todo en forma de aminoácidos que contienen azufre; por lo tanto, cuando hay carencia de azufre, se relaciona con carencia de proteína. No se considera común la carencia de cobre, manganeso y magnesio. Los minerales de mayor importancia en la nutrición humana son: calcio, hierro, yodo, flúor y zinc, y únicamente éstos se tratan en detalle aquí. Algunos elementos minerales son necesarios en cantidades muy pequeñas en las dietas humanas pero son vitales para fines metabólicos; se denominan «elementos traza esenciales».

El cuadro del Anexo 3, muestra el contenido de nutrientes de alimentos seleccionados,

y el contenido relativo de algunos minerales importantes en diferentes alimentos.

**CALCIO**

El cuerpo de un adulto medio contiene alrededor de 1 250 g de calcio. Más del 99 por ciento del calcio se encuentra en los huesos y en los dientes, donde se combina con fósforo como fosfato de calcio, sustancia dura que le brinda rigidez al cuerpo. Sin embargo, aunque duro y rígido, el esqueleto no es la estructura sin cambios que parece ser. En realidad, los huesos son una matriz celular; el calcio se absorbe continuamente por los huesos y es devuelto al organismo. Los huesos, por lo tanto, sirven como reserva para suministrar este mineral.

El calcio se encuentra en el suero de la sangre en pequeñas pero importantes cantidades, generalmente 10 mg por 100 ml de suero. Hay además casi 10 g de calcio en los líquidos extracelulares y en los tejidos blandos del cuerpo del adulto.

**Propiedades y funciones**

En los seres humanos y otros mamíferos, el calcio y el fósforo juntos tienen una función importante como componentes principales del esqueleto. Además, son importantes en funciones metabólicas, como la función muscular, el estímulo nervioso, actividades enzimática y hormonal y el transporte del oxígeno. Estas funciones se describen con detalle en los textos de fisiología y nutrición.

El esqueleto de una persona viva es fisiológicamente distinto del esqueleto seco en una tumba o museo. Los huesos son tejidos vivos, que consisten principalmente de una sustancia de colágeno y proteína mineralizada. En el ser viviente existe un cambio continuo de

calcio. El hueso se elimina y se reabsorbe permanentemente en las personas de todas las edades. Las células óseas denominadas osteoclastos toman o reabsorben el hueso, mientras que otras, denominadas osteoblastos, restablecen o forman hueso nuevo. Las células óseas en el colágeno mineralizado se denominan osteocitos.

Hasta el crecimiento completo o la madurez (que tiene lugar alrededor de los 18 a 22 años de edad), a medida que el esqueleto crece se forma hueso nuevo hasta obtener su tamaño adulto. En los adultos jóvenes, a pesar de la remodelación ósea, el esqueleto por lo general mantiene su tamaño. Sin embargo, a medida que las personas envejecen, hay algo de pérdida de masa ósea.

Un sistema fisiológico complejo mantiene un adecuado nivel de calcio y fósforo. El control incluye hormonas de la glándula paratiroides, calcitonina y la forma activa de vitamina D (1,25 dihidroxi-colecalciferol).

Cantidades pequeñas de calcio, pero de gran importancia, se encuentran presentes en los líquidos extracelulares, sobre todo en el plasma de la sangre, así como en las diversas células corporales. En el suero, la mayor parte del calcio se encuentra en dos formas, ionizada y fija a la proteína. Los laboratorios generalmente miden sólo el calcio total del plasma; cuyo rango normal es de 8,5 a 10,5 mg/dl (2,1 a 2,6 mmol/litro). Una caída en el nivel de calcio a menos de 2,1 mmol/litro se denomina hipocalcemia y puede ocasionar diversos síntomas. La tetania (no se debe confundir con el tétanos, producido por las toxinas del bacilo tetánico), que se caracteriza por espasmos y algunas veces convulsiones, es el resultado de los bajos niveles de calcio ionizado en la sangre.

#### Fuentes alimentarias

Todo el calcio en el organismo, excepto el heredado de la madre, viene de los alimentos y del agua que se consumen. Es especialmente necesario tener adecuadas cantidades de calcio durante el crecimiento, pues en esta etapa se desarrollan los huesos.

El feto en el útero de la madre tiene la

mayoría de sus necesidades nutricionales satisfechas, pues en términos de nutrición, el niño que no ha nacido es casi un parásito. Si la dieta de la madre es pobre en calcio, ella saca un suministro extra de ese material de sus propios huesos.

Un niño alimentado completamente al pecho obtendrá buena cantidad de calcio de la leche materna, en tanto que el volumen de leche sea suficiente. En contra de la creencia popular, el contenido de calcio de la leche humana varía más bien poco; 100 ml de leche materna, inclusive de una madre desnutrida con una alimentación muy baja en calcio, suministra, aproximadamente 30 mg de calcio (véase el Cuadro 18). Una madre que produzca un litro diario de leche, perderá por lo tanto 300 mg de calcio por día.

La leche de vaca es una fuente muy rica de calcio, más rica que la leche humana. Mientras que un litro de leche humana contiene 300 mg de calcio, un litro de leche de vaca contiene 1 200 mg. La diferencia se debe a que la vaca tiene que suministrar leche a su ternero que crece con más rapidez que un niño y necesita calcio extra para endurecer su esqueleto de rápido crecimiento. De modo semejante, la leche de casi todos los otros animales domésticos tiene un contenido de calcio mayor que la leche humana. Esto no significa, sin embargo, que un niño estaría mejor alimentado con leche de vaca, que con leche materna. La leche de vaca proporciona más calcio del que necesita un niño. Un niño (o incluso un bebé) que toma grandes cantidades de leche de vaca, excreta cualquier exceso de calcio, por lo cual no aporta beneficio, ni aumenta el crecimiento del niño más allá de lo óptimo.

Los productos lácteos, como el queso y el yogurt son también fuentes ricas de calcio. Los pequeños peces de mar y de río, como las sardinas y arenques suministran buenas cantidades de calcio, pues por lo general se comen enteros, con huesos y todo. Los peces pequeños secos, conocidos como dagaa en la República Unida de Tanzania, kapenta en Zambia y chela en la India adicionan calcio útil a la dieta (Foto 13). Las hortalizas y legumbres suminis-

CUADRO 18  
**Contenido de calcio en varias  
 leches utilizadas en los países  
 en desarrollo**

Fuente de leche	Contenido de calcio (mg/100 ml)
Humana	32
Vaca	119
Camello	120
Cabra	134
Búfalo de agua	169
Oveja	193

tran algo de calcio. Aunque los cereales y las raíces son relativamente pobres de calcio, con frecuencia suministran la principal porción del mineral en las dietas tropicales gracias a las cantidades consumidas.

El contenido de calcio del agua potable varía de un lugar a otro. Las aguas duras casi siempre contienen niveles altos de calcio.

#### Absorción y utilización

La absorción de calcio es variable y por lo general bastante baja. Se relaciona con la absorción del fósforo y los otros minerales importantes constituyentes de los huesos. La vitamina D es esencial para la absorción adecuada del calcio. Una persona con carencia de vitamina D absorbe muy poco calcio, aunque el consumo de calcio sea más que adecuado, y podría tener un equilibrio de calcio negativo. Los fitatos, fosfatos y oxalatos en los alimentos reducen la absorción del calcio.

Las personas que por costumbre consumen dietas de bajo contenido en calcio, parecen absorberlo mejor que las que consumen dietas de contenido alto. El calcio que no se absorbe se excreta en la materia fecal y el exceso de calcio se excreta en la orina y el sudor.

#### Necesidades

No es fácil establecer categóricamente las necesidades humanas de calcio, debido a que hay varios factores que influyen en la absor-

ción y también existen variaciones considerables en las pérdidas de calcio de una a otra persona.

Las necesidades de calcio son mayores durante el embarazo y la lactancia, y los niños necesitan más calcio debido al crecimiento. Los que hacen dietas ricas en proteína necesitan más calcio en la alimentación.

Los niveles recomendados de consumo diario de calcio son los siguientes:

- adultos, 400 a 500 mg;
- niños, 400 a 700 mg;
- mujeres embarazadas y madres lactantes, 800 a 1 000 mg.

#### Estados de carencia

Es muy raro encontrar enfermedades o malformaciones primarias causadas por carencia dietética de calcio. No es fácil demostrar que muchas de las dietas de los adultos en los países en desarrollo, que suministran quizás sólo 250 a 300 mg de calcio al día, sean dañinas para la salud. Se supone que los adultos alcanzan algún tipo de equilibrio cuando el consumo de calcio es bajo. Las mujeres que pasan por una serie de embarazos y lactancias prolongadas pueden perder calcio y estar en riesgo de osteomalacia. La carencia de vitamina D y no la carencia de calcio es la causa de esta condición.

En los niños, el desarrollo del raquitismo es el resultado de la deficiencia de vitamina D, no de la falta dietética de calcio, a pesar de tener mayores necesidades de calcio en la infancia. El equilibrio del calcio en la infancia por lo general es positivo, y no ha sido demostrado que la carencia de calcio tenga una influencia adversa en el crecimiento.

La osteoporosis es una enfermedad común del envejecimiento, sobre todo en las mujeres (véase el Capítulo 23). El esqueleto se desmineraliza, lo que lleva a la fragilidad de los huesos y casi siempre a fracturas de cadera, vértebras y otros huesos, sobre todo en mujeres mayores. Se recomienda con frecuencia el alto consumo de calcio aunque no se ha demostrado como efectivo en la prevención o el tratamiento.

El ejercicio parece reducir la pérdida de calcio en los huesos; esto puede explicar, en parte, porqué la osteoporosis tiene menos predominio en muchos países en desarrollo, donde las mujeres trabajan duro y se encuentran muy activas. Hay ahora evidencias claras que si se suministra a la mujer la hormona femenina estrógeno, después de la menopausia, se reduce la pérdida ósea y se previene la osteoporosis.

### HIERRO

La carencia de hierro es una causa muy común de enfermedad en todas partes del mundo, en el Norte y en el Sur. El contenido promedio de hierro en un adulto sano es solamente de 3 a 4 g, aunque esta cantidad relativamente pequeña es vital.

#### Propiedades y funciones

La mayor parte del hierro corporal está presente en los glóbulos rojos, sobre todo como componente de la hemoglobina. Gran parte del resto se encuentra en la mioglobina, compuesto que se halla por lo general en los músculos, y como ferritina que es el hierro almacenado, de modo especial en hígado, bazo y médula ósea. Hay pequeñas cantidades adicionales ligadas a la proteína en el plasma sanguíneo y en las enzimas respiratorias.

La principal función biológica del hierro es el transporte de oxígeno a varios sitios del cuerpo. La hemoglobina en los eritrocitos es el pigmento que lleva el oxígeno de los pulmones a los tejidos. La mioglobina, en el tejido muscular del esqueleto y el corazón, capta el oxígeno de la hemoglobina. El hierro también está en la peroxidasa, la catalasa y los citocromos.

El hierro es un elemento que ni se agota ni se destruye en un cuerpo que funcione normalmente. A diferencia de algunos minerales, el hierro no necesita excretarse, y sólo cantidades muy pequeñas aparece en la orina y el sudor. Hay cantidades minúsculas que se pierden en las células de descamación de la piel y del intestino, en el cabello que se desprende, en las uñas y en la bilis y otras secreciones corporales. El cuerpo es, sin embargo,

eficiente, económico y conservador en el uso del hierro. El hierro liberado cuando los eritrocitos envejecen y se agotan, se absorbe y utiliza una y otra vez para la producción de nuevos eritrocitos. Esta economía del hierro es importante. En circunstancias normales, sólo se pierde del cuerpo, más o menos 1 mg de hierro al día, por excreción en los intestinos, la orina, el sudor o a través de la pérdida de cabello o células epiteliales superficiales.

Debido a que el hierro se conserva, las necesidades nutricionales de las mujeres postmenopáusicas y los varones sanos son muy pequeñas. Las mujeres en edad fértil, sin embargo, deben reemplazar el hierro perdido durante la menstruación y el parto y deben satisfacer las necesidades adicionales del embarazo y la lactancia. Los niños tienen relativamente necesidades altas debido a su rápido crecimiento, que compromete aumentos no sólo en el tamaño corporal sino además, en el volumen sanguíneo.

#### Fuentes alimentarias

El hierro se encuentra en una variedad de alimentos de origen vegetal y animal. Las fuentes de alimentos ricos incluyen carne (especialmente hígado), pescado, huevos, legumbres (incluyen una variedad de frijoles, arvejas y otras leguminosas) y hortalizas de hoja verde. Los granos de cereales, como maíz, arroz y trigo, contienen cantidades moderadas de hierro, pero debido a que éstos con frecuencia son alimentos básicos que se consumen en grandes cantidades, suministran la mayor parte del hierro para muchas personas en los países en desarrollo. Las ollas de hierro para cocinar pueden ser una fuente de este mineral.

La leche, en contra de la noción que es el «alimento perfecto», es una fuente pobre de hierro. La leche humana contiene cerca de 2 mg de hierro por litro y la leche de vaca apenas la mitad de esta cifra.

#### Absorción y utilización

La absorción del hierro se lleva a cabo sobre todo en la porción superior del intestino delgado. La mayoría del hierro entra al torrente

circulatorio directamente y no a través del sistema linfático. La evidencia indica que la demanda fisiológica regula, hasta cierto punto, la absorción. Las personas que tienen carencia de hierro, tienden a absorber hierro más eficientemente y en mayores cantidades que las personas normales.

Varios otros factores afectan la absorción de hierro. Por ejemplo, los taninos, los fosfatos y los fitatos en los alimentos reducen la absorción de hierro, mientras que el ácido ascórbico la aumenta. Algunos estudios han indicado que la yema de huevo, a pesar de su contenido relativamente alto de hierro, inhibe la absorción de hierro —no sólo el hierro de la yema de huevo misma, sino además la absorción del hierro en otros alimentos.

Las personas sanas normalmente absorben sólo de 5 a 10 por ciento del hierro de sus alimentos, mientras que las personas con carencia de hierro pueden absorber el doble de esa cantidad. Por lo tanto, en una dieta que suministra 15 mg de hierro, una persona normal absorbería de 0,75 a 1,5 mg de hierro, pero la persona con carencia de hierro absorbería hasta 3 mg. La absorción de hierro casi siempre aumenta durante el crecimiento y el embarazo, después de una hemorragia y en otras condiciones en las que la demanda de hierro es mayor.

Es importante el hecho que la disponibilidad de hierro varía ampliamente en los alimentos. La absorción del hierro hemínico (de la sangre) en alimentos de origen animal (carne, pescado y pollos) por lo general es muy alta, mientras que el hierro no hemínico de alimentos como cereales, hortalizas, raíces y frutas se absorbe pobremente.

Sin embargo, las personas consumen comidas y no un solo alimento exclusivo, y una pequeña cantidad de hierro hemínico que se ingiera con una comida donde la mayor parte del hierro es no hemínico, aumentará la absorción de todo el hierro. Por lo tanto, si se agrega una cantidad muy pequeña de hierro hemínico, quizás de pescado o carne, a una medida grande de arroz o maíz que contiene hierro no hemínico, resultará una absorción mucho mayor del

hierro del cereal básico. Si esta comida también incluye frutas u hortalizas, la vitamina C en ellas aumentará también la absorción de hierro. Sin embargo, si se consume té con esa comida, el tanino presente en el té reducirá la absorción de hierro.

#### Necesidades

Las necesidades dietéticas de hierro son casi diez veces los requerimientos fisiológicos corporales. Si un hombre o una mujer postmenopáusica normalmente sanos, requieren 1 mg de hierro por día, debido a las pérdidas de hierro, las necesidades dietéticas son alrededor de 10 mg por día. Esta recomendación permite un buen margen de seguridad, pues la absorción aumenta con la necesidad.

La pérdida menstrual de hierro se ha calculado en un promedio tan pequeño como 1 mg diario durante un año entero. Se recomienda que las mujeres en edad fértil consuman diariamente 18 mg de hierro.

Durante el embarazo, el cuerpo requiere un promedio de casi 1,5 mg de hierro diarios para el desarrollo del feto y los tejidos de apoyo y para expandir el suministro sanguíneo materno. La mayoría del hierro adicional se requiere en el segundo y tercer trimestres del embarazo.

Las mujeres lactantes utilizan el hierro para suministrar los 2 mg aproximados de hierro por litro de la leche materna. Sin embargo, durante los seis a 15 primeros meses de lactancia intensiva pueden no menstruar, y por lo tanto no pierden hierro en la sangre menstrual.

Los niños recién nacidos tienen niveles altos de hemoglobina (recuento alto de glóbulos rojos) que se denomina policitemia, y suministra una reserva extra de hierro. Este hierro, junto con el que proporciona la leche materna, es en general suficiente durante los cuatro a seis primeros meses de vida; después, se hace necesario el aporte hierro de otros alimentos.

Los prematuros y otros niños con bajo peso al nacer, pueden tener menores reservas de hierro y encontrarse en mayor riesgo que otros.

Un consumo excesivo de hierro por períodos prolongados puede llevar a la siderosis o hemocromatosis. Esta enfermedad es más común donde se destila cerveza y otras bebidas alcohólicas en ollas de hierro, sobre todo en Sudáfrica. La siderosis alcohólica produce depósitos de hierro en el hígado y se puede asociar con la cirrosis.

Los niveles seguros de consumo promedio de hierro se presentan en el Anexo 1.

#### Estados de carencia

Si se consideran las necesidades de hierro y su contenido en los alimentos que se consumen más comúnmente, se podría pensar que la carencia de hierro es muy rara, pero no es así. El hierro en los alimentos se absorbe pobremente y no se excreta con facilidad a la orina o al tracto gastrointestinal; por lo tanto, una grave carencia de hierro se asocia casi siempre con una mayor necesidad de hierro resultante de condiciones como embarazo, pérdida de sangre o expansión de la masa corporal total durante el crecimiento. La carencia de hierro es más común en niños pequeños, en mujeres en edad fértil y en personas con pérdida sanguínea crónica.

El resultado final de la carencia de hierro es la anemia. La anemia se describe en detalle en el Capítulo 13, y su control se trata en el Capítulo 39.

Las infestaciones por lombrices (parásitos intestinales), que predominan en muchos países, ocasionan pérdida de sangre que puede causar anemia por carencia de hierro. En ciertas partes de los trópicos la esquistosomiasis también es común y esta enfermedad causa pérdida de sangre.

#### YODO

El cuerpo de un adulto contiene un promedio de alrededor de 20 a 50 mg de yodo, y su mayor parte se encuentra en la glándula tiroidea. El yodo es esencial para la formación de la hormona tiroidea que secreta esta glándula.

#### Propiedades y funciones

En los seres humanos el yodo funciona como un componente esencial de la hormona de la

glándula tiroidea, glándula endocrina situada en la parte inferior del cuello. Las hormonas de la tiroidea, de las cuales la más relevante es la tiroxina (T<sub>4</sub>), son importantes para la regulación del metabolismo. En los niños apoyan el crecimiento y desarrollo normal, incluso el desarrollo mental. El yodo se absorbe del intestino como yoduro, y el exceso se excreta en la orina. La glándula tiroidea de una persona adulta, que consume un nivel adecuado de yodo, capta aproximadamente 60  $\mu\text{g}$  de yodo por día para producir cantidades normales de hormona tiroidea. Si hay insuficiencia de yodo, la tiroidea trabaja mucho más para captar más yodo, la glándula se agranda (una condición que se llama bocio o coto) y su contenido de yodo se podría reducir en forma notoria.

La hormona estimulante de la tiroidea (HET) de la glándula pituitaria, influye la secreción de tiroxina y la captación de yodo. En una carencia grave de yodo, los niveles de HET se encuentran altos y los niveles de tiroxina son bajos.

#### Fuentes alimentarias

El yodo se halla ampliamente en las piedras y los suelos. La cantidad en diferentes plantas varía de acuerdo con suelo donde se cultivan. No es importante enumerar el contenido de yodo de los alimentos debido a las grandes variaciones en el contenido de yodo de un lugar a otro, pues depende del contenido de yodo del suelo. El yodo tiende a lavarse de los suelos, y a través del tiempo, una considerable cantidad ha llegado al mar. El pescado de mar, las algas y la mayoría de las hortalizas cultivadas cerca al mar son útiles fuente de yodo. El agua potable suministra algo de yodo pero muy rara vez suficiente para satisfacer las necesidades humanas.

En muchos países donde el bocio tiene predominio, las autoridades agregan yodo a la sal, estrategia que ha controlado exitosamente los trastornos por carencia de yodo (TCY). El yodo por lo general se agrega a la sal en forma de yoduro de potasio, pero otra forma, el yodato de potasio, es más estable y mejor para climas calientes y húmedos. La sal

yodada es una importante fuente de yodo alimentario.

#### Estados de carencia

La falta de yodo en la dieta provoca varios problemas de salud, uno de los cuales es el bocio, o agrandamiento de la glándula tiroidea. El bocio predomina en muchos países. Hay otras causas que contribuyen al bocio, pero la carencia de yodo es en general la más común. La carencia de yodo durante el embarazo puede llevar al cretinismo, retardo mental y otros problemas que pueden ser permanentes en el niño. Se conoce ahora que el bocio endémico y el cretinismo no son los únicos problemas debidos a la carencia de yodo. La disminución en la capacidad mental asociada con la carencia de yodo es de particular preocupación (véase el Capítulo 14).

Los TCY, aunque anteriormente predominaban en Europa, América del Norte y Australia, ahora se observan sobre todo en los países en desarrollo. La mayor prevalencia tiende a ser en áreas montañosas como los Andes y los Himalayas y las altiplanicies lejos del mar. Por ejemplo, una investigación llevada a cabo por el autor en las montañas de Ukinga en Tanzania, reveló que el 75 por ciento de la población presentaba crecimiento de la tiroides.

#### FLÚOR

El flúor es un elemento mineral que se encuentra sobre todo en los dientes y el esqueleto. Las trazas de flúor en los dientes ayudan a protegerlos de las caries. El flúor consumido durante la niñez se convierte en parte del esmalte dental y lo hace más resistente a los ácidos orgánicos débiles formados por los alimentos, que se adhieren o quedan atrapados entre los dientes. Este fortalecimiento reduce en gran parte la oportunidad que se produzcan caries en los dientes. Algunos estudios sugieren que el flúor puede también ayudar a fortalecer el hueso, especialmente en los últimos años de la vida, y que puede, por lo tanto, inhibir el desarrollo de la osteoporosis.

#### Fuentes alimentarias

La principal fuente de flúor para la mayoría de los seres humanos es el agua que beben. Si el agua contiene aproximadamente una parte por millón de flúor (1 ppm), entonces suministrará una adecuada cantidad de flúor para los dientes. Sin embargo, muchos suministros de agua tienen mucho menos de esta cantidad. El flúor se encuentra en el hueso; por consiguiente los pequeños pescados que se consumen enteros son una buena fuente. El té tiene un alto contenido de flúor. Pocos otros alimentos contienen gran cantidad de flúor.

#### Carencia

Si el contenido de flúor del agua potable en cualquier localidad se encuentra por debajo de 0,5 ppm, la caries dental será mucho más común que en los lugares donde la concentración es mayor.

El nivel recomendado de flúor en el agua es entre 0,8 y 1,2 ppm. En algunos países o localidades donde el contenido de flúor en el agua es menos de 1 ppm, se ha convertido en práctica adicionar flúor al agua potable. Esta práctica es muy recomendada, sí se puede realizar a través de suministros de agua con grandes tuberías. En algunos países en desarrollo, donde la mayoría de las personas no tienen agua potable, no es factible. La adición de flúor a la crema dental también ayuda a reducir la caries dental. El flúor no previene totalmente la caries dental, pero puede reducir la incidencia entre 60 y 70 por ciento.

#### Exceso

Un consumo excesivamente elevado de flúor causa una condición conocida como fluorosis dental, donde los dientes se vuelven jaspeados. Casi siempre se debe a consumo de flúor excesivo en suministros de agua potable que tienen altos niveles de esta sustancia. En algunas partes de África y Asia, las aguas naturales contienen más de 4 ppm de flúor. El consumo muy elevado de flúor también causa cambios en los huesos con esclerosis (mayor densidad ósea), calcificación de las inserciones musculares y exostosis. Un estu-



dio realizado por el autor en Tanzania, reveló una alta incidencia de cambios fluoróticos en los huesos (demostrado por radiografía) en personas de edad que normalmente bebían agua que contenía más de 6 ppm de flúor. Similares hallazgos se han descrito en la India. La fluorosis esquelética puede causar serios dolores y graves anormalidades óseas.

### ZINC

El zinc es un elemento esencial en la nutrición humana y su importancia para la salud ha recibido mucha atención recientemente. El zinc se encuentra en muchas enzimas importantes y esenciales para el metabolismo. El cuerpo de un adulto humano sano contiene de 2 a 3 g de zinc y necesita alrededor de 15 mg de zinc dietético por día. La mayoría del zinc en el cuerpo se halla en el esqueleto, pero otros tejidos (como la piel y el cabello) y algunos órganos (sobre todo la próstata) tienen altas concentraciones.

#### Fuentes dietéticas

El zinc se encuentra en la mayoría de los alimentos de origen vegetal y animal, pero las fuentes más ricas tienden a ser alimentos ricos en proteínas, como la carne, alimentos de mar y huevos. En los países en desarrollo, sin embargo, donde casi todas las personas consumen relativamente pequeñas cantidades de estos alimentos, la mayoría del zinc proviene de los granos de cereal y de las legumbres.

#### Absorción y utilización

Como ocurre con el hierro, la absorción del zinc de la dieta se puede inhibir por constituyentes de los alimentos como fitatos, oxalatos y taninos. Sin embargo, no se conocen pruebas sencillas para determinar el estado del zinc en el ser humano. Los indicadores utilizados incluyen evidencia de bajo consumo dietético, bajos niveles de zinc sérico y baja cantidad de zinc en muestras de cabello.

En las últimas dos décadas se han hecho numerosas investigaciones sobre este mineral, y se han acumulado muchos conocimientos sobre el metabolismo del zinc y su

carencia en animales y en seres humanos. Sin embargo, hay pocas pruebas para sugerir que la carencia de zinc es un problema de salud pública importante para un gran número de países industrializados o en desarrollo. Por otro lado, investigaciones realizadas en la actualidad, demuestran que la carencia de zinc es causa del crecimiento defectuoso, de la reducción del apetito y otros problemas; de esta forma, la carencia de zinc puede contribuir sobre todo a lo que se denomina ahora malnutrición proteinoenergética (MPE).

La carencia de zinc es responsable de una enfermedad congénita rara conocida como acrodermatitis enteropática que responde a la terapia con zinc. Algunos pacientes que reciben todos sus nutrientes por vía endovenosa desarrollan lesiones en la piel que también responden al tratamiento de zinc. En el Cercano Oriente, particularmente, en la República Islámica de Irán y en Egipto, se ha descrito una condición en la cual adolescentes o niños casi adolescentes son enanos y tienen genitales poco desarrollados y una pubertad tardía; se ha dicho que esto mejora con el tratamiento con zinc.

La carencia de zinc también se ha descrito como secundaria a, o como parte de otras condiciones como MPE, diversos problemas de malabsorción, alcoholismo incluyendo cirrosis hepática, enfermedades renales y desórdenes metabólicos.

### OTROS ELEMENTOS TRAZA

Numerosos minerales se encuentran presentes en el cuerpo humano. Para la mayoría de los elementos traza, además de los discutidos antes, no hay pruebas que su carencia sea responsable de problemas importantes de salud pública en ninguna parte. Algunos de estos minerales son muy importantes en el metabolismo o como constituyentes de los tejidos corporales. Se han estudiado muchos de ellos, y se ha descrito su química y bioquímica. Se han producido carencias experimentales en animales de laboratorio, pero la mayoría de las dietas humanas, inclusive las dietas deficientes, no parecen llevar a caren-

cias importantes. Estos minerales, por lo tanto, no son de importancia en salud pública. Otros elementos traza se hallan en el cuerpo pero no tienen ninguna función esencial conocida. Algunos minerales, por ejemplo el plomo y el mercurio, son de gran interés para los trabajadores de la salud, debido a que el exceso de su consumo comúnmente han dado como resultado manifestaciones tóxicas.

El cobalto, el cobre, el magnesio, el manganeso y el selenio merecen mención debido a su importante papel nutricional, y el plomo y el mercurio, debido a su toxicidad. Estos minerales se discuten en detalle en libros y textos de nutrición.

#### **Cobalto**

El cobalto es de interés para los nutricionistas debido a que es parte esencial de la vitamina B12 (cianocobalamina). Cuando se aisló como una sustancia cristalina, se encontró que la vitamina contiene aproximadamente 4 por ciento de cobalto. Sin embargo, la carencia de cobalto no tiene un papel importante en la anemia que resulta de la carencia de vitamina B12.

#### **Cobre**

Se sabe que la carencia de cobre causa anemia en el ganado, pero este riesgo no se ha sido conocido en seres humanos adultos. Alguna evidencia sugiere que la carencia de cobre ocasiona anemia en niños prematuros, en personas con MPE grave y en quienes se mantienen con nutrición parenteral. Una enfermedad congénita extremadamente rara y que se conoce como enfermedad de Menke, se debe a fallas en la absorción de cobre.

#### **Magnesio**

El magnesio es un mineral esencial presente sobre todo en los huesos y en la mayor parte de los tejidos humanos. Casi todas las dietas contienen adecuado magnesio alimentario, pero en ciertas circunstancias, como diarrea, MPE grave y otras condiciones, hay pérdidas excesivas de magnesio

corporal. Tales pérdidas pueden llevar a debilidad y cambios mentales y en ocasiones a convulsiones.

#### **Selenio**

La carencia y el exceso de selenio se han descrito bien en el ganado. En áreas de China donde el selenio es deficiente en el suelo, y por lo tanto en los alimentos, hay informes de una entidad cardíaca denominada enfermedad de Keshan. Se trata de una enfermedad seria que afecta los músculos cardíacos. Los investigadores chinos consideran que se puede prevenir mediante el suministro de selenio dietético. La carencia de selenio se ha asociado con ciertos tipos de cáncer.

#### **Plomo**

El plomo es de gran importancia para la salud pública, debido a que comúnmente causa toxicidad. No se conoce la carencia de plomo en los seres humanos. El envenenamiento por plomo es un problema especialmente urbano y es muy importante en los niños. Puede llevar a problemas neurológicos y mentales y a anemia. La ingesta excesiva de plomo puede resultar del consumo de plomo en el hogar (de pinturas a base de plomo o tuberías de agua que contienen plomo) y de la ingesta de plomo atmosférico (de las emisiones de los automotores).

#### **Mercurio**

No se conoce carencia de mercurio en los seres humanos. La preocupación es la ingesta excesivamente alta de mercurio y los riesgos de toxicidad. Los peces en aguas contaminadas con mercurio concentran el mineral. Existe un peligro de toxicidad en quienes consumen pescado con alto contenido de mercurio. El envenenamiento por mercurio, que resulta del consumo de granos cubiertos con fungicidas mercuriales, se ha descrito en Asia, América Latina y el Cercano Oriente. Los efectos incluyen varios síntomas neurológicos y parálisis.



FOTO 13

*Pescados pequeños consumidos enteros como fuente rica de calcio*

## Capítulo 11

## Vitaminas

Las vitaminas son sustancias orgánicas presentes en cantidades muy pequeñas en los alimentos, pero necesarias para el metabolismo. Se agrupan en forma conjunta no debido a que se relacionen químicamente o porque tengan funciones fisiológicas semejantes, sino debido, como lo implica su nombre, a que son factores vitales en la dieta y porque todas se descubrieron en relación con las enfermedades que causan su carencia. Aún más, no encajan en otras categorías de nutrientes (carbohidratos, grasas, proteínas y minerales o metales traza).

Cuando se clasificó a las vitaminas por primera vez, a cada una se la denominó con una letra del alfabeto. Después, ha habido la tendencia a cambiar las letras por nombres químicos. El uso del nombre químico se justifica cuando la vitamina tiene una fórmula química conocida, como con las principales vitaminas del grupo B. Sin embargo, es conveniente incluir ciertas vitaminas en un mismo grupo, inclusive aunque no se relacionen químicamente, pues tienden a aparecer en los mismos alimentos.

En esta publicación se describen en detalle solamente la vitamina A, cinco de las vitaminas B (tiamina, riboflavina, niacina, vitamina B12 y ácido fólico), la vitamina C y la vitamina D. Otras vitaminas que se sabe son vitales para la salud incluyen: ácido pantoténico (cuya carencia puede causar el síndrome de quemazón de los pies que se menciona más adelante), biotina (vitamina H), ácido para-aminobenzoico, colina, vitamina E y vitamina K (vitamina antihemorrágica). Estas vitaminas no se describen en detalle aquí, por uno o más de los siguientes motivos:

- no se conoce una carencia que ocurra bajo condiciones naturales en los seres humanos;
- es una carencia sumamente rara, inclusive en dietas muy deficientes;
- la falta de esa vitamina desemboca en enfermedad sólo después de algún otro proceso patológico descrito adecuadamente en los textos de medicina general;
- todavía no se ha aclarado la función de la vitamina en la nutrición humana.

Ninguna de las vitaminas omitidas es importante desde el punto de vista de los trabajadores que estudian la nutrición como problema de salud de la comunidad en la mayoría de los países en desarrollo. Quienes deseen aprender más sobre estas vitaminas pueden consultar libros de medicina general o textos de nutrición más detallados. Un resumen de las condiciones que se asocian con carencias de vitaminas aparece en el Cuadro 37 del Capítulo 33.

### VITAMINA A (RETINOL)

La vitamina A se descubrió en 1913, cuando los investigadores encontraron que ciertos animales de laboratorio dejaban de crecer si la manteca (hecha con grasa de cerdo) era la única forma de grasa presente en la dieta, pero, si se suministraba mantequilla en vez de manteca (la dieta en otros aspectos permanecía igual) los animales crecían y se desarrollaban. Los estudios posteriores con animales demostraron que la yema de huevo y el aceite de hígado de bacalao contenían el mismo factor alimenticio vital, que se denominó vitamina A.

Más adelante se estableció que muchos

productos vegetales mostraban las mismas propiedades nutricionales de la vitamina A en la mantequilla; se encontró que contenían pigmentos amarillos denominados carotenos; el cuerpo humano puede convertir algunos de ellos en vitamina A.

#### Propiedades

El retinol es la forma principal de vitamina A en las dietas humanas. (Retinol es el nombre químico del derivado alcohólico, y se utiliza como patrón de referencia.) En su forma cristalina pura, es una sustancia amarillo verdoso, pálida. Es soluble en grasa, pero insoluble en agua, y se encuentra únicamente en productos animales. Existen otras formas de vitamina A, pero tienen configuraciones moleculares algo distintas y menos actividad biológica que el retinol y no son importantes en las dietas humanas.

Los carotenos, que actúan como provitaminas o precursores de la vitamina A, son sustancias amarillas que existen en muchas sustancias vegetales. En algunos alimentos su color puede estar enmascarado por el pigmento vegetal verde clorofila, que con frecuencia se encuentra en íntima asociación con los carotenos. Hay diversos tipos de carotenos. Uno de ellos, el beta-caroteno es la fuente más importante de vitamina A en las dietas de la mayoría de las personas que viven en países no industrializados. Los otros carotenos, o carotenoides, tienen poca o ninguna importancia para los seres humanos. En el pasado, los análisis de alimentos muchas veces no podían distinguir el beta-caroteno de otros carotenos.

En el ojo, la vitamina A es un importante componente de la púrpura visual de la retina, y si hay carencia de vitamina A, la capacidad de ver con luz tenue se reduce. Esta condición se denomina ceguera nocturna. No se ha explicado por completo la base bioquímica para las otras lesiones de la carencia de vitamina A. El cambio principal, en términos patológicos, es una metaplasia queratinizante que se observa en varias superficies epiteliales. Parece que la vitamina A es

#### Cálculo del contenido de vitamina A en los alimentos

1 UI retinol = 0,3  $\mu$ g retinol = 0,3 ER  
 1 ER = 3,33 UI retinol  
 1 ER = 6  $\mu$ g beta-caroteno

necesaria para proteger la superficie del tejido.

Según varios estudios, una cantidad adecuada de vitamina A reduce la mortalidad en bebés y en niños de ciertas poblaciones. El suplemento de vitamina A reduce las muertes en los casos de sarampión. En otras enfermedades como diarrea e infecciones respiratorias, sin embargo, no hay pruebas confiables de que la prevalencia de la morbilidad se reduzca con dosis de vitamina A.

Como hoy existe disponibilidad de vitamina A pura y cristalina —que se denomina alcohol retinol— la vitamina A y su actividad en los alimentos ahora se expresa y se mide en equivalentes de retinol (ER) en vez de unidades internacionales (UI) que se usaban anteriormente. Una UI de vitamina A equivale a 0,3  $\mu$ g de retinol.

Los seres humanos obtienen la vitamina A de los alimentos ya sea como vitamina A preformada (retinol) o como carotenos que el cuerpo puede convertir a retinol. El beta-caroteno es el más importante en las dietas humanas y de los otros carotenos es el que mejor se convierte en retinol. Se ha determinado que seis moléculas de beta-caroteno son necesarias para producir una molécula de retinol, por lo tanto, se necesitan 6  $\mu$ g de caroteno para producir 1  $\mu$ g de retinol, es decir 1 ER.

#### Fuentes alimentarias

La vitamina A se encuentra tan sólo en productos animales; las principales fuentes son mantequilla, huevos, leche y carne (sobre todo hígado) y algunos pescados. Sin embargo, la mayoría de las personas en los países en desarrollo dependen principalmente del beta-caroteno para su suministro de vitamina A. El caroteno se encuentra en

muchos productos vegetales. Las hojas verde oscuro, como las de amaranto, espinacas, batata y yuca son fuentes mucho más ricas que las hojas de color más pálido, como las de lechuga y repollo. Varias frutas pigmentadas y hortalizas, como mangos, papayas y tomates, contienen cantidades útiles. El caroteno también se encuentra en las variedades amarillas de batatas y en las hortalizas amarillas como la calabaza. Las zanahorias son fuentes ricas. El maíz amarillo es el único cereal que contiene caroteno. En África occidental, se obtiene gran cantidad de caroteno del aceite de palma roja, que se utiliza en la cocina. El cultivo de la palma de aceite, tan valioso, se ha extendido a otras regiones tropicales. En Malasia, hay plantaciones extensas como cosecha básica, pero sus productos en vez de consumirlos localmente son materia de exportación.

El caroteno y la vitamina A resisten temperaturas de cocción bastante bien. Sin embargo, una considerable cantidad de caroteno se pierde cuando las hojas verdes y otros alimentos se secan al sol. En las regiones áridas se emplea el método tradicional de secado al sol para conservar las hojas silvestres y las hortalizas que se utilizan con más frecuencia. Como son comunes las enfermedades graves por falta de vitamina A en estas áreas, es importante establecer otros sistemas de preservación.

#### **Absorción y utilización**

La conversión de beta-caroteno a vitamina A se realiza en las paredes del intestino. Aún el intestino más eficiente puede absorber y convertir tan sólo una porción del beta-caroteno de la dieta; por lo tanto, 6 mg de beta-caroteno en el alimento equivale más o menos a 1 mg de retinol. Si no se consumen productos animales y el cuerpo debe depender por entero del caroteno para su provisión de vitamina A, el consumo de caroteno debe ser bastante grande a fin de lograr el nivel de vitamina A necesario al organismo.

El caroteno se utiliza pobremente cuando

la dieta tiene un contenido bajo en grasa, y las dietas deficientes en vitamina A frecuentemente lo son en grasa. Ciertas enfermedades intestinales como disentería, enfermedad celíaca y esprue limitan la absorción de vitamina A y la conversión de caroteno. Los síndromes de malabsorción y las infecciones con parásitos intestinales comunes, por ejemplo áscaris, que predominan en los trópicos, pueden además reducir la capacidad del cuerpo para convertir el caroteno en vitamina A. Las sales biliares son indispensables para absorber la vitamina A y el caroteno, por lo tanto las personas con obstrucción del conducto biliar quizá sufren carencia de vitamina A. Inclusive en condiciones ideales, los bebés y los niños pequeños no convierten el caroteno en vitamina A con tanta facilidad como los adultos.

El hígado actúa como el principal depósito de vitamina A en los seres humanos y en casi todos los vertebrados. Por este motivo, los aceites de hígado de pescado tienen un contenido alto de esta vitamina. El retinol se transporta del hígado a otros sitios del cuerpo mediante una proteína específica que se llama proteína fijadora de retinol (PFR). La carencia de ésta proteína puede influir en el estado de vitamina A y reducir la síntesis de la PFR.

#### **Almacenamiento corporal**

El almacenamiento de vitamina A en el hígado es importante, debido a que muchos alimentos en la dieta tropical que contienen vitamina A y caroteno, están disponibles según la estación. Si estos alimentos se consumen en cantidades bastante grandes cuando hay disponibilidad (por lo general en la estación húmeda), su depósito se puede acumular, lo que ayudará a la persona durante la estación seca, o por lo menos en parte de ella. La breve época en que hay cosechas de mango, es una buena oportunidad para los jóvenes, que pueden dedicar parte de sus horas de descanso a buscar y consumir esta fruta, con lo que se repone la vitamina A almacenada en el hígado.

### Toxicidad

Si se toma en exceso, la vitamina A tiene efectos tóxicos indeseables. El efecto tóxico más marcado es un engrosamiento irregular de algunos huesos largos, que casi siempre se acompaña de dolor de cabeza, vómito, agrandamiento del hígado, cambios en la piel y caída del cabello. Los casos de toxicidad de vitamina A por exceso en las comidas son raros, pero pueden ser un problema serio si se dan dosis complementarias de vitamina A. Se sabe de la asociación de riesgos altos de defectos congénitos con suplementos de vitamina A que se suministran antes o durante el embarazo.

### Necesidades en los humanos

La FAO y la Organización Mundial de la Salud (OMS) recomiendan el consumo de 750  $\mu\text{g}$  de retinol por día para adultos; las madres lactantes necesitan 50 por ciento más, y los niños y bebés cantidades menores. Se debe tener en cuenta que estas cifras se basan en dietas mixtas que contienen vitamina A y caroteno. Cuando la dieta es en su totalidad de origen vegetal, se sugieren cantidades mayores de caroteno, debido a que la conversión del caroteno a retinol no es muy eficaz.

### Carencia

La carencia provoca una resequedad patológica del ojo, que puede llevar a la xeroftalmía y algunas veces a la queratomalacia y a la ceguera. También pueden sufrir otros tejidos epiteliales y en la piel no es rara la queratosis folicular. El Capítulo 15 describe estas condiciones con algún detalle.

### TIAMINA (VITAMINA B1)

Christiaan Eijkman de Holanda observó en la década de 1890, en Java, Indonesia, que cuando sus pollos recibían la misma dieta consumida de modo habitual por sus enfermos de beriberi, desarrollaban debilidad en las patas y otros signos algo parecidos a los de las personas con beriberi. La dieta de estos pacientes consistía sobre todo en arroz muy molido y refinado (que se conoce como

arroz pulido). Al cambiar la dieta de los pollos por arroz de grano entero, se vio una notoria recuperación. Eijkman demostró que en las capas externas y en el germen del grano de arroz existía una sustancia que protegía a los pollos de la enfermedad.

Los investigadores continuaban en su labor a fin de aislar la causa de los diversos efectos en las dietas de arroz pulido y granos enteros de arroz, pero a pesar de muchos intentos sólo hasta 1926 se aisló la vitamina B1 en forma cristalina. Se sintetizó diez años más tarde, y ahora se utiliza el término tiamina en vez de vitamina B1.

### Propiedades

La tiamina es una de las vitaminas más inestables. Tiene una estructura de uniones débiles y se descompone con facilidad en un medio alcalino. La tiamina es muy soluble en agua. Resiste temperaturas de hasta 100°C, pero tiende a destruirse si se calienta en exceso (por ejemplo, sí se fríe en sartén caliente o si se cuece a presión).

Se han investigado mucho los efectos fisiológicos y las propiedades bioquímicas de la tiamina. Se demostró que la tiamina tiene una función muy importante en el metabolismo de los carbohidratos en los seres humanos. Interviene en el complejo mecanismo de la ruptura u oxidación de los carbohidratos y en el metabolismo del ácido pirúvico.

La energía que emplea el sistema nervioso deriva por completo de los carbohidratos y una carencia de tiamina bloquea la utilización final de ellos y lleva a un déficit de energía y a lesiones en los tejidos nerviosos y el cerebro. Debido a que la tiamina participa en el metabolismo de los carbohidratos, en una persona cuyo suministro principal de energía viene de los carbohidratos hay más probabilidades de desarrollar signos de carencia de tiamina si se le disminuye su consumo alimenticio. Por este motivo, las necesidades de tiamina algunas veces se expresan en relación con el consumo de carbohidratos.

La tiamina se sintetizó en forma pura y ahora se mide en miligramos.

#### **Fuentes alimentarias**

La tiamina se distribuye con amplitud en los alimentos de origen vegetal y animal. Las fuentes más ricas son los granos de cereales y semillas. Las hortalizas verdes, pescado, carne, fruta y leche, todos contienen cantidades útiles. Tanto en semillas como en cereales, la tiamina se encuentra sobre todo en el germen y en las capas externas; por lo tanto, gran parte se puede perder durante la molienda (véase el Capítulo 32). Los salvados de arroz, trigo y otros cereales tienden a ser ricos de modo natural en tiamina. Las levaduras también son ricas en tiamina. Las raíces cultivadas son fuentes pobres. La yuca, por ejemplo, contiene más o menos la misma baja cantidad que el arroz pulido, muy trillado. Sorprende que el beriberi no sea común entre las muchas personas de África, Asia y América Latina cuyo alimento básico es la yuca.

Debido a que es muy soluble en agua, la tiamina está expuesta a perderse de los alimentos que se lavan en exceso o que se cuecen en gran cantidad de agua que se desecha después. Para las personas con una dieta rica en arroz, es muy importante prepararlo apenas con la cantidad indispensable de agua que se ha de absorber en la cocción, y luego utilizar el agua en que se lavó, para sopas o estofados, pues esa agua contiene tiamina y otros nutrientes.

Los cereales y semillas mantendrán su tiamina durante un año o más si se almacenan bien, pero si los atacan bacterias, insectos u hongos, el contenido de tiamina disminuye en forma gradual.

#### **Absorción y almacenamiento corporal**

La tiamina se absorbe fácilmente del tracto intestinal, pero poca se almacena en el cuerpo. La evidencia experimental indica que los seres humanos sólo pueden almacenar lo suficiente como para unas seis semanas. El hígado, el corazón y el cerebro tienen una

mayor concentración que los músculos y otros órganos. Una persona con un alto consumo de tiamina pronto empieza a excretar cantidades mayores en la orina. El total de la cantidad corporal es alrededor de 25 mg.

#### **Necesidades en los humanos**

En sujetos moderadamente activos, un consumo diario de 1 mg de tiamina para hombres y 0,8 mg para mujeres, es lo necesario. Las mujeres embarazadas y las que amamantan pueden necesitar más (véase el Anexo 1). La FAO y la OMS recomiendan consumir 0,4 mg por 1 000 kcal, para la mayoría de las personas.

#### **Carencia**

La carencia de tiamina lleva al beriberi, que en formas avanzadas produce parálisis en las extremidades inferiores. En los alcohólicos, la carencia de tiamina produce el síndrome de Wernicke-Korsakoff. Estos desórdenes se describen en el Capítulo 16.

#### **RIBOFLAVINA (VITAMINA B2)**

Los primeros trabajos sobre propiedades de las vitaminas en la levadura y otros alimentos demostraron que los factores antineuríticos se destruían por el excesivo calor, pero que un factor promotor del crecimiento no se perdía de esta manera. Este factor, la riboflavina, se aisló después de la porción resistente al calor. Se sintetizó en 1935.

#### **Propiedades**

La riboflavina es una sustancia cristalina amarilla. Es mucho menos soluble en agua y más resistente al calor que la tiamina. La vitamina es sensible a la luz solar; por ejemplo, si la leche se deja expuesta puede perder cantidades considerables de riboflavina. La riboflavina actúa como coenzima comprometida en la oxidación tisular. Se mide en miligramos.

#### **Fuentes alimentarias**

Las fuentes más ricas de riboflavina son la leche y sus productos no grasos. Las hortaliz-



zas verdes, la carne (sobre todo el hígado) el pescado y los huevos contienen cantidades útiles. Sin embargo, las principales fuentes en la mayoría de las dietas asiáticas, africanas y latinoamericanas, que no contienen muchos de los productos que se mencionaron antes, son por lo general granos, cereales y semillas. Como sucede con la tiamina, la cantidad de riboflavina se reduce mucho con la molienda. Los alimentos ricos en almidón, como yuca, plátanos, ñame y batatas son fuentes pobres.

#### **Necesidades en los humanos**

Alrededor de 1,5 mg de riboflavina por día es una cantidad suficiente para un adulto promedio, pero puede ser deseable una cantidad mayor durante el embarazo y la lactancia. La FAO/OMS aconseja 0,55 mg por 1 000 kcal en la dieta.

#### **Carencia**

En los seres humanos, la carencia de riboflavina se llama arriboflavinosis. Se puede caracterizar por grietas dolorosas en los labios (queilosis) y en las esquinas de la boca (estomatitis angular). Las manifestaciones clínicas se describen en el Capítulo 22. La arriboflavinosis es común en muchos países pero no es un peligro para la vida.

#### **NIACINA (ÁCIDO NICOTÍNICO, NICOTINAMIDA, VITAMINA PP)**

Así como la historia de la tiamina se relaciona con el beriberi, la historia de la niacina lo hace con la pelagra. El beriberi se asocia con el Oriente y una dieta a base de arroz, y la pelagra con el Occidente y una dieta a base de maíz. Hace más de 200 años, el médico español Gaspar Casal, por primera vez atribuyó la pelagra a una alimentación deficiente. Al principio, se creyó que la pelagra se podía originar en una carencia de proteína, porque la enfermedad se mejoraba con algunas dietas ricas en proteína. Más adelante se demostró que un extracto de hígado, casi libre de proteína, podía curar la pelagra, En

1926, J. Goldberger, en los Estados Unidos, comprobó que el extracto de levadura contenía una sustancia no proteica que prevenía la pelagra (PP). En 1937, se aisló la niacinamida o nicotinamida (ácido amido nicotínico) y se descubrió que en los perros curaba una enfermedad semejante a la pelagra, conocida como lengua negra.

Debido a que la pelagra se encontró sobre todo en personas cuya dieta básica era el maíz, se supuso que este cereal era muy pobre en niacina. Desde entonces se demostró que el pan blanco contiene mucho menos niacina que el maíz. Sin embargo, la niacina en el maíz no está disponible por completo, pues no se encuentra en forma libre.

El descubrimiento que el aminoácido triptófano evita la pelagra en animales de laboratorio, como lo hace la niacina, complicó el cuadro hasta cuando se demostró que el triptófano se convierte en niacina en el organismo. Este trabajo justificó y explicó las primeras teorías de que la proteína podía prevenir la pelagra. El hecho que la zeína, la principal proteína en el maíz, es muy escasa en el aminoácido triptófano, explica aún más la relación entre el maíz y la pelagra. También se comprobó que un consumo alto de leucina, como en las dietas cuya base es el sorgo, interfiere con el metabolismo de triptófano y de niacina y puede también producir pelagra.

#### **Propiedades**

La niacina, un derivado de la piridina, es una sustancia blanca cristalina, soluble en agua, sumamente estable, que ha sido sintetizada. Su función principal en el cuerpo es la oxidación tisular.

Esta vitamina tiene dos formas, ácido nicotínico y nicotinamida (niacinamida). La niacina se mide en miligramos.

#### **Fuentes alimentarias**

La niacina se distribuye ampliamente en alimentos de origen animal y vegetal. Particularmente son buenas fuentes la carne (en especial el hígado), el maní, el salvado de

cereal y el germen. Como otras vitaminas B, las fuentes principales de suministro tienden a ser los alimentos básicos. Los granos enteros o cereales ligeramente trillados, aunque no demasiado ricos en niacina, contienen mucho más que los granos de cereal muy molidos. Las raíces con almidón, los plátanos y la leche son fuentes pobres. Los frijoles, las arvejas y otras semillas contienen cantidades semejantes a las que hay en la mayoría de los cereales.

Aunque la niacina del maíz no parece que se utilice por completo, el tratamiento del maíz con álcalis como el agua con cal, que es el método tradicional de procesarlo en México y en otras partes, hace que la niacina sea mucho más accesible.

La cocción, la preservación y la forma de almacenar el alimento hacen que se pierda poca niacina.

#### **Necesidades en los humanos**

La cantidad adecuada para cualquier persona es 20 mg por día. Las necesidades de niacina se ven afectadas por la cantidad de triptófano en la proteína que se consume, así como la dieta básica (por ej. si se trata de una dieta a base de maíz, o no). La FAO/OMS sugiere 6,6 mg por 1 000 kcal en la dieta.

#### **Carencia**

La carencia de niacina lleva a la pelagra (véase el Capítulo 17), la «enfermedad de las tres D»: dermatitis, diarrea y demencia. Al principio se manifiesta como problema de la piel; si no se trata, puede continuar durante muchos años, empeorando en forma sostenida y progresiva.

#### **VITAMINA B<sub>12</sub> (CIANOCOBALAMINA)**

La anemia perniciosa se llamaba así porque siempre era fatal; se conoció durante muchos años antes de determinar su causa. En 1926, se descubrió que los pacientes mejoraban si comían hígado crudo. Este hallazgo llevó a la preparación de extractos de hígado, que controlaban la enfermedad al administrarlos en forma inyectable. En

1948, los científicos aislaron del hígado una sustancia que denominaron vitamina B<sub>12</sub>. Cuando esta sustancia se suministró en cantidades muy pequeñas en inyecciones, fue efectiva para tratar la anemia perniciosa.

#### **Propiedades**

La vitamina B<sub>12</sub> es una sustancia cristalina roja que contiene el metal cobalto. Es necesaria para la producción de glóbulos rojos sanos. Una pequeña adición de vitamina B<sub>12</sub> o de alimentos ricos en esta sustancia a la dieta de los animales de laboratorio produce un crecimiento mayor. Se mide en microgramos.

#### **Fuentes alimentarias**

La vitamina B<sub>12</sub> se encuentra sólo en alimentos de origen animal. Además muchas bacterias la pueden sintetizar. Los herbívoros, como los vacunos, obtienen la vitamina B<sub>12</sub> de la acción de las bacterias sobre la materia vegetal en su panza. Los humanos aparentemente no obtienen vitamina B<sub>12</sub> por acción bacteriana en su sistema digestivo. Sin embargo, los productos hortícolas fermentados pueden suministrar vitamina B<sub>12</sub> en las dietas de los seres humanos.

#### **Necesidades en los humanos**

Las necesidades de esta vitamina en los organismos humanos son muy pequeñas, quizá alrededor de 3 µg para adultos. Las dietas que contienen cantidades inferiores no parecen causar enfermedad.

#### **Carencia**

La anemia perniciosa no la produce una carencia de vitamina B<sub>12</sub> en la alimentación, sino una incapacidad del sujeto para utilizarla en la dieta debido a la falta de un factor intrínseco en las secreciones gástricas. Puede ser que una reacción autoinmune limite la absorción de vitamina B<sub>12</sub>. En la anemia perniciosa los glóbulos rojos son macrocíticos (mayores de lo normal) y en la médula ósea hay muchas células anormales deno-

minadas megaloblastos. Esta anemia macrocítica o megaloblástica se acompaña de un descenso en la cantidad de ácido clorhídrico en el estómago que puede llegar hasta la ausencia total (aclorhidria). Además, hay cambios serios en la médula espinal con síntomas neurológicos progresivos. Si no se trata, el paciente fallece.

El tratamiento se hace con dosis altas de vitamina B<sub>12</sub> inyectable. Cuando las características de la sangre regresan a la normalidad, el individuo se puede mantener por lo general en buen estado de salud si se le inyectan 250 mg de vitamina B<sub>12</sub> cada dos o cuatro semanas.

La vitamina B<sub>12</sub> además cura la anemia que acompaña al esprue, entidad tropical en la que se alteran la absorción de vitamina B<sub>12</sub>, ácido fólico y otros nutrientes.

La tenia *Diphyllobothrium latum*, adquirida por comer pescado crudo o insuficientemente cocido, vive sobre todo en el intestino delgado y tiende a retirar la vitamina B<sub>12</sub> de los alimentos de su huésped. Esto produce en los seres humanos anemia megaloblástica, que se puede curar por medio de inyecciones de vitamina B<sub>12</sub> y con un tratamiento para eliminar la tenia en el paciente.

Algunos medicamentos interfieren con la absorción de vitamina B<sub>12</sub>.

Excepto en los casos citados anteriormente, la carencia de vitamina B<sub>12</sub> se encuentra sólo en quienes siguen una dieta vegetariana. La carencia causa anemia macrocítica y puede producir síntomas neurológicos; sin embargo, aunque los vegetarianos estrictos reciben muy poca vitamina B<sub>12</sub> en su dieta, parece que la anemia macrocítica por carencia de vitamina B<sub>12</sub> no es predominante y no es un problema importante de salud pública.

#### ÁCIDO FÓLICO O FOLATOS

Lucy Wills, en 1929, describió por primera vez una anemia macrocítica (anemia en la que los glóbulos rojos son anormalmente grandes) y que era común entre las mujeres embarazadas en la India. Esta enfermedad mejoraba con ciertas preparaciones de leva-

dura, pero no respondía al hierro o a ninguna vitamina conocida. La sustancia en el extracto de levadura que curaba la anemia macrocítica se denominó al principio «factor de Wills». En 1946 se descubrió que el ácido fólico, sustancia aislada de las hojas de la espinaca, tenía el mismo efecto.

#### Propiedades

Ácido fólico es el nombre del grupo (también llamados folatos o folacina) que se da a un número de compuestos cristalinos de color amarillo relacionados con el ácido pteroglutámico. El ácido fólico interviene en el metabolismo de los aminoácidos. El ácido fólico en los alimentos se destruye con facilidad por la cocción. Se mide en miligramos.

#### Fuentes alimentarias

Las fuentes más ricas en folatos son las hojas de color verde oscuro, el hígado y el riñón. Otras hortalizas y carnes contienen cantidades menores.

#### Necesidades en los humanos

El consumo diario recomendado para adultos es de 400 µg en los Estados Unidos.

#### Carencia

La carencia de folato se debe casi siempre a dietas pobres, pero puede ser el resultado de malabsorción o puede ser inducida por medicinas como las que se utilizan para la epilepsia. La carencia produce anemia macrocítica. La anemia por carencia de folato es el segundo tipo de anemia nutricional más común, después de la de carencia de hierro.

Se ha descubierto que la carencia de ácido fólico durante el embarazo causa anomalías del tubo neural en los recién nacidos. El papel del ácido fólico para prevenir la enfermedad isquémica coronaria ha recibido recientemente más interés.

El principal uso terapéutico del ácido fólico es el tratamiento de la anemia nutricional macrocítica o megaloblástica del embarazo y la infancia y la prevención de los defectos

del tubo neural. La dosis diaria recomendada para un adulto es de 5 a 10 mg.

Aunque la administración de ácido fólico mejora el cuadro hemático en personas con anemia perniciosa, no alivia ni evita los síntomas neurológicos, por este motivo, nunca se debe utilizar el ácido fólico para tratar la anemia perniciosa, excepto que se use junto con vitamina B<sub>12</sub>.

#### **VITAMINA C (ÁCIDO ASCÓRBICO)**

El descubrimiento de la vitamina C se asocia con el escorbuto, enfermedad que se vio primero entre quienes hacían largos viajes por mar. En 1497, Vasco da Gama describió los síntomas del escorbuto entre los marineros de su viaje histórico desde Europa hasta la India, bordeando el extremo sur de África; más de la mitad de sus tripulantes falleció a causa de la enfermedad. Poco a poco se hizo evidente que el escorbuto atacaba sólo a quienes no consumían alimentos frescos. En 1747 James Lind, de Escocia, demostró que la enfermedad se podía evitar o curar con el consumo de frutas cítricas. Este hallazgo llevó a la introducción de alimentos frescos, sobre todo cítricos en las raciones de los marinos. A partir de allí el escorbuto fue menos común.

Sin embargo, en el siglo XIX, el escorbuto empezó a encontrarse entre los niños menores de un año que recibían leche enlatada, que se había introducido hacía poco, en vez de la leche materna o leche fresca de vaca. La leche preservada contenía suficientes carbohidratos, grasa, proteína y minerales, pero el calor para procesarla destruía la vitamina C, y por lo tanto se verificaron casos de escorbuto en los niños.

Más adelante se descubrió que la vitamina C era el ácido ascórbico, que ya se había identificado.

#### **Propiedades**

El ácido ascórbico es una sustancia blanca cristalina, muy soluble en agua. Tiende a oxidarse con facilidad. No la afecta la luz, pero el calor excesivo la destruye, sobre todo

cuando se encuentra en una solución alcalina. Como es un agente antioxidante y reductor poderoso, puede por lo tanto reducir la acción perjudicial de los radicales libres y es también importante para mejorar la absorción del hierro no-hemínico en alimentos de origen vegetal.

El ácido ascórbico es necesario para la formación y mantenimiento adecuados del material intercelular, sobre todo del colágeno. En términos sencillos, es esencial para producir parte de la sustancia que une a las células, así como el cemento une a los ladrillos. En una persona que tiene carencia de ácido ascórbico, las células endoteliales de los capilares carecen de solidez normal. Son, por lo tanto, frágiles y se presentan hemorragias. De modo semejante, la dentina de los dientes y el tejido óseo de los huesos no se forman bien. Además, esta propiedad de fijación celular explica la cicatrización pobre y la lentitud en el proceso de curación de las heridas que se ve en personas con carencia de ácido ascórbico.

Es una creencia común, mencionada también por algunos científicos, que dosis abundantes de vitamina C previenen y reducen los síntomas del resfriado común (coriza). Esta afirmación no se ha comprobado. Un extenso estudio sugiere una reducción modesta en la severidad de los síntomas en quienes toman vitamina C medicinalmente, pero la vitamina no evitó los resfriados.

No es aconsejable tomar dosis terapéuticas muy elevadas de vitamina C durante largos períodos.

#### **Fuentes alimentarias**

Las principales fuentes de vitamina C en la mayoría de las dietas son las frutas, las hortalizas y diversos tipos de hojas (Foto 14). En las tribus nómadas la leche con frecuencia es la fuente principal. Los plátanos y los bananos son el único alimento básico que contiene porciones adecuadas de vitamina C. Las hojas verdes de color oscuro, como el amaranto y la espinaca contienen mucha más vitamina C que las hojas pálidas como el

repollo y la lechuga. Las hortalizas de raíz y las patatas contienen cantidades pequeñas pero útiles. El maíz tierno aporta algo de ácido ascórbico, así como los cereales germinados y las legumbres. Los productos animales (carne, pescado, leche y huevos) tienen cantidades reducidas.

Como el calor destruye con facilidad la vitamina C, la cocción prolongada de cualquier alimento puede destruir gran cantidad de la vitamina C que contenga.

El ácido ascórbico se mide en miligramos de la vitamina pura.

#### Necesidades en los humanos

Las opiniones sobre las necesidades humanas difieren mucho. Parece claro que se necesitan hasta 75 mg diarios para que el cuerpo permanezca saturado a plenitud con vitamina C. Sin embargo, las personas parecen mantenerse saludables con consumos tan bajos como 10 mg por día. Cifras de 25 mg para adultos, 30 mg para adolescentes, 35 mg en el embarazo y 45 mg durante la lactancia, parecen ser cantidades razonables.

#### Carencia

El escorbuto y otras manifestaciones clínicas debidas a la falta de vitamina C se describen en el Capítulo 19. Actualmente el escorbuto no es una enfermedad predominante. Los brotes han ocurrido en zonas de hambrunas y recientemente en varios campos de refugiados en África.

En sus primeras etapas, la carencia de vitamina C puede ocasionar encías que sangran y cicatrización lenta de las heridas.

#### VITAMINA D

La vitamina D se asocia con la prevención del raquitismo y su homólogo en el adulto la osteomalacia o ablandamiento de los huesos. Durante muchos años se sospechó que el raquitismo se debía a carencias nutricionales, y en ciertas partes del mundo se utilizó para su tratamiento aceite de hígado de bacalao. En efecto, en 1919 Sir Edward

Mellanby, en estudios efectuados en cachorros de perro, señaló sin dudas que la enfermedad era de origen nutricional y que respondía a la vitamina D contenida en el aceite de hígado de bacalao. Más adelante se demostró que la acción de la luz solar en la piel producía la vitamina D utilizada por los seres humanos.

#### Propiedades

Ciertos compuestos, todos esteroides íntimamente relacionados con el colesterol, poseen propiedades antirraquíticas. Se descubrió que ciertos esteroides que no tenían estas propiedades pasaban a ser antirraquíticos al exponerlos a la luz ultravioleta. Los dos esteroides importantes activos son la vitamina D<sub>2</sub> (ergocalciferol) y la vitamina D<sub>3</sub> (colecalfiferol).

En los seres humanos, cuando la piel está expuesta a los rayos ultravioleta de la luz solar, se activa un compuesto esteroide para formar vitamina D, que entonces queda disponible para el cuerpo y que tiene exactamente la misma función que la vitamina D consumida en los alimentos. En éstos la vitamina D sólo se absorbe en el intestino en presencia de la bilis.

La función de la vitamina D en el cuerpo es permitir la absorción adecuada del calcio. La vitamina D que se forma en la piel o que se absorbe de los alimentos actúa como una hormona e influye el metabolismo del calcio. El raquitismo y la osteomalacia, enfermedades en las que hay carencia de calcio en ciertos tejidos, no se deben a la carencia de calcio en la dieta sino a la falta de vitamina D que permita la correcta utilización del calcio de los alimentos.

La vitamina D con frecuencia se expresa en unidades internacionales: 1 UI equivale a 0,025 µg de vitamina D<sub>3</sub>.

#### Fuentes alimentarias

La vitamina D se encuentra de modo natural sólo en la grasa de ciertos productos animales. Los huevos, el queso, la leche y la manteca, son buenas fuentes en dietas nor-

males. La carne y el pescado contribuyen en cantidades pequeñas. Los aceites de hígado de pescado son muy ricos. Los cereales, hortalizas y frutas no tienen vitamina D.

#### **Almacenamiento en el cuerpo**

El cuerpo tiene una capacidad considerable para almacenar vitamina D en el tejido graso y en el hígado. Una reserva adecuada es importante en las mujeres embarazadas, a fin de evitar la predisposición al raquitismo en los bebés.

#### **Necesidades en los humanos**

No es posible definir las necesidades dietéticas en los seres humanos, porque la vitamina D se produce al consumir alimentos que la contienen y por la acción de la luz solar en la piel. No es necesario que los adultos reciban vitamina D en su alimentación, porque se encuentran expuestos en forma adecuada a la luz solar. Muchos niños en Asia, América Latina y África sobreviven en buena salud con una dieta que carece casi por completo de vitamina D. Se ha visto que el aceite de hígado de pescado que contiene 400 UI (10  $\mu$ g) de vitamina D evita el raquitismo en los bebés o en los niños no expuestos a la luz solar. Esta cantidad parece ser una cantidad segura.

#### **Carencia**

El raquitismo y la osteomalacia, dos enfermedades que resultan de la carencia de vitamina D, se describen en el Capítulo 18. Como la vitamina D se produce en los seres humanos por la acción del sol en la piel, la carencia no es común en países tropicales, aunque la síntesis de la vitamina D quizá se puede reducir en la piel con mucho pigmento. El raquitismo y la osteomalacia se observan esporádicamente, pero son más comunes en las áreas donde la tradición o la religión mantienen a las mujeres y a los niños dentro de la casa. Se han informado muchos casos en Yemen y Etiopía. Los trastornos se manifiestan sobre todo por cambios en el esqueleto.

#### **Toxicidad**

Como otras vitaminas liposolubles, la vitamina D que se consume en exceso en la dieta no se excreta bien. El consumo de grandes dosis, resultado de cantidades excesivas de preparaciones con aceite de hígado de pescado que se dan a los niños, puede ser tóxico. La sobredosis puede llevar a hipercalcemia, que se diagnostica por niveles altos de calcio en la sangre. La toxicidad casi siempre empieza con pérdida del apetito y de peso, cuadro que se puede acompañar con desorientación mental y por último con falla renal. Se han registrado muertes.

#### **OTRAS VITAMINAS**

Las dos vitaminas liposolubles (A y D) y las seis vitaminas solubles en agua (tiamina, riboflavina, niacina, vitamina B<sub>12</sub>, folatos y vitamina C) se han descrito con algún detalle porque son las vitaminas que quizá presentan más carencia y son de importancia en la salud pública de los países no industrializados. Además hay cinco vitaminas más, que aunque son vitales para la salud, no son muy deficientes en las dietas de los seres humanos y por lo tanto son de menos importancia para la salud pública. Son las siguientes: vitamina B<sub>6</sub>, biotina, ácido pantoténico, vitamina E y vitamina K.

#### **Vitamina B<sub>6</sub> (piridoxina)**

La vitamina B<sub>6</sub> es soluble en agua, muy común en alimentos de origen animal y vegetal. Es importante como coenzima en muchos procesos metabólicos. La carencia primaria en la dieta es muy rara, pero la carencia de vitamina B<sub>6</sub> fue común en enfermos de tuberculosis tratados con isoniazida. Los pacientes desarrollaban signos neurológicos y algunas veces también anemia y dermatosis. Ahora es común suministrar 10 mg diarios de vitamina B<sub>6</sub> por vía oral a quienes reciben grandes dosis de isoniazida. La vitamina B<sub>6</sub> es relativamente cara, y su administración de rutina a los pacientes que reciben isoniazida aumenta el costo del tratamiento de la tuberculosis.

### **Biotina**

La biotina, también soluble en agua, es otra vitamina del complejo B. Se encuentra en muchos alimentos, y su carencia en los seres humanos es muy rara. Es importante en los procesos metabólicos, fisiológicos y bioquímicos. La avidina, proteína en la clara de los huevos crudos impide la absorción de la biotina tanto en animales como en el hombre. Las ratas alimentadas con clara de huevo como única fuente de proteína adelgazan, se agotan, y desarrollan neuropatías y dermatitis. La carencia de biotina se ha verificado en muy pocos casos, sobre todo en quienes consumen clara de huevo y en pacientes con alguna forma especial de malabsorción alimentados por vía endovenosa.

### **Ácido pantoténico**

El ácido pantoténico, vitamina soluble en agua, se encuentra en cantidades adecuadas en la mayoría de las dietas humanas. Tiene funciones bioquímicas importantes en varias reacciones enzimáticas, pero su carencia en los seres humanos es muy rara. Una condición neurológica descrita como el síndrome de quemazón en los pies, se informó en los prisioneros de guerra capturados por los japoneses entre 1942 y 1945, y se asoció con una carencia de esta vitamina.

### **Vitamina E (tocoferol)**

La vitamina E es liposoluble; los seres humanos la obtienen principalmente de aceites vegetales y cereales de grano entero. Se la denominó «vitamina anti-esterilidad» o inclusive «vitamina del sexo» porque las ratas alimentadas con dietas deficientes en tocoferol no se pueden reproducir: los machos desarrollan anomalías en los testículos y las hembras tienen abortos espontáneos.

Por su relación con la fertilidad y con

diversos trastornos en animales, muchas personas se auto indican esta vitamina. Además, varios médicos la recomiendan para una gran variedad de enfermedades humanas. Sin embargo, la verdadera carencia es rara; aparece sobre todo asociada a condiciones graves de malabsorción (cuando la grasa se absorbe deficientemente), en anemias genéticas (incluso en carencia de glucosa-6-fosfato-dehidrogenasa) y a veces, en bebés de muy poco peso.

La vitamina E (como la vitamina C) es un antioxidante y por su capacidad para limitar la oxidación y para manejar los radicales libres nocivos, algunas veces se aconseja como posible factor preventivo para la arteriosclerosis y el cáncer. Su presencia en los aceites ayuda también a evitar la oxidación de los ácidos grasos no saturados.

### **Vitamina K**

A la vitamina K se la llama «vitamina de la coagulación» porque se relaciona con la protrombina y la coagulación de la sangre. Debido a esto se utiliza con éxito para tratar las hemorragias de los recién nacidos (enfermedad hemorrágica del recién nacido). Los seres humanos obtienen algo de vitamina K de los alimentos y, además, una parte la sintetizan ciertas bacterias en el intestino. Los recién nacidos tienen un intestino libre de microorganismos, y, por lo tanto, no obtienen la vitamina K a partir de la síntesis bacteriana. Ahora se sabe que los pacientes alimentados por vía endovenosa o en ayuno, y que han recibido antibióticos de amplio espectro que acaban con la flora intestinal, pueden sangrar debido a la falta de la vitamina K. En muchos hospitales se suministra vitamina K de rutina a los recién nacidos para prevenir la enfermedad hemorrágica.



*FOTO 14*

*Entre la variedad de frutos silvestres comestibles, el del baobab es muy rico en vitamina C*



**Parte III**  
**Desórdenes de malnutrición**

## Capítulo 12

## Malnutrición proteinoenergética

La malnutrición proteinoenergética (MPE) en los niños pequeños es en la actualidad el problema nutricional más importante en casi todos los países en Asia, América Latina, el Cercano Oriente y África. La carencia de energía es la causa principal. No hay cifras mundiales exactas sobre la prevalencia de MPE, pero los cálculos de la Organización Mundial de la Salud (OMS) estiman que la frecuencia de MPE en niños menores de cinco años en los países en desarrollo ha disminuido progresivamente de 42,6 por ciento en 1975, a 34,6 por ciento en 1995. Sin embargo, en algunas regiones esta disminución relativa no ha sido tan rápida como el aumento de la población; por lo tanto en algunas regiones, como África y el sudeste de Asia, el número total de niños desnutridos ha aumentado. En realidad, el número de niños con peso bajo en el mundo entero aumentó de 195 millones en 1975 a casi 200 millones a finales de 1994, lo que significa que más de una tercera parte de la población mundial menor de cinco años de edad está desnutrida.

Una falla en el crecimiento es la primera y la más importante manifestación de MPE. A menudo es el resultado de consumir muy pocos alimentos ricos en energía, y no es raro que esto se agrave a causa de infecciones. Un niño que tenga carencias en su crecimiento puede ser de menor estatura, o puede estar por debajo del peso de un niño de su edad, o puede ser más delgado de lo que corresponde a su altura.

El marco conceptual descrito en el Capítulo 1 sugiere que hay tres condiciones necesarias para evitar la malnutrición o los problemas de crecimiento: disponibilidad y consumo de alimentos adecuados; buena salud y

acceso a servicios médicos; y una atención y prácticas alimentarias adecuadas. Si falta una de ellas, el probable resultado es la MPE.

El término malnutrición proteinoenergética se incorporó a la literatura médica hace poco tiempo, pero el problema se conocía desde muchos años atrás. En las primeras publicaciones se le llamó con otros nombres, como desnutrición proteico-energética y deficiencia proteico-energética.

El término MPE se emplea para describir una gama amplia de condiciones clínicas que van desde moderadas a graves. En un extremo del espectro, la MPE moderada se manifiesta principalmente por retardo en el crecimiento físico de los niños; y en el extremo opuesto, el kwashiorkor (caracterizado por la presencia de edema) y el marasmo nutricional (que se distingue por una aguda emaciación); en ambos casos se registran altas tasas de mortalidad.

Durante siglos se ha sabido que la ingesta pobre durante hambrunas y la escasez grave de comida llevan a la pérdida de peso y al agotamiento, y, eventualmente a la muerte por inanición. En la década de 1930 Cicely Williams, que trabajaba en Ghana, describió en detalle la condición que denominó «kwashiorkor» (utilizó la palabra ghanesa local que significa «la enfermedad del niño desplazado»). En la década de 1950, el kwashiorkor empezó a recibir más atención. Con frecuencia se describió como la forma más importante de malnutrición y se consideró que se debía sobre todo a carencia de proteína. Parecía que la solución era producir más alimentos ricos en proteína y ponerlos a disposición de los niños en riesgo. Este énfasis en el kwashiorkor y en la proteína llevó a una relativa falta de atención para el maras-

mo nutricional y sobre el consumo adecuado de alimentos ricos en energía para los niños.

El punto de vista actual consiste en que buena parte de la MPE se debe a un consumo inadecuado o a la mala utilización de alimentos y energía, no a carencia de un solo nutriente, ni tampoco a la falta de proteína alimentaria. También se acepta cada vez más que las infecciones contribuyen en forma importante a la MPE. Se sabe ahora que el marasmo nutricional predomina más que el kwashiorkor. No se sabe por qué un niño puede desarrollar un síndrome en oposición a otro, y ahora se acepta que estas dos formas clínicas de MPE constituyen apenas una punta pequeña del iceberg. En casi todas las poblaciones estudiadas en países pobres, la tasa de prevalencia combinada de kwashiorkor y marasmo nutricional es de 1 a 5 por ciento, mientras que del 30 al 70 por ciento de los niños hasta los cinco años manifiestan lo que ahora se llama MPE leve o moderada, que se diagnostica principalmente con base en mediciones antropométricas.

#### CAUSAS Y EPIDEMIOLOGÍA

La MPE —no como otras enfermedades nutricionales importantes por carencia— se debe a una falta de macronutrientes, no a escasez de micronutrientes. Aunque se denomina MPE, se acepta ahora, por lo general, que se debe en muchos casos a una carencia de energía, casi siempre producida por consumo insuficiente de alimentos. Esta carencia de energía es más importante y más común que la carencia de proteína. No es raro que se asocie con infecciones y con falta de micronutrientes. El cuidado incorrecto, por ejemplo comidas poco frecuentes, puede desempeñar un papel importante.

Sin embargo, la causa de la MPE (y de otras enfermedades por carencia que predominan en los países en desarrollo) no se debe considerar tan sólo en términos de consumo escaso de nutrientes. Para una nutrición satisfactoria, los alimentos y los nutrientes que contienen deben estar disponibles para la familia en cantidad adecuada; se ha de

suministrar una cantidad correcta y equilibrada de alimentos y nutrientes a intervalos regulares; el individuo debe tener deseos de consumir los alimentos; y tener una digestión y una absorción apropiadas de nutrientes y alimentos; el metabolismo de la persona debe ser razonablemente normal; y no tener trastornos que impidan que las células corporales utilicen los nutrientes o que se produzcan pérdidas anormales de ellos. Los factores que influyen de modo negativo sobre cualquiera de estos requisitos pueden ser causas de malnutrición, en particular la MPE. La etiología, por lo tanto, puede ser compleja. Ciertos factores que contribuyen a la MPE especialmente en el niño pequeño, se relacionan con el huésped, el agente (la dieta) y el medio. Las causas subyacentes también se pueden clasificar dentro de las relacionadas con la seguridad alimentaria del niño, salud (incluso prevención de infecciones y tratamiento adecuado de las enfermedades) y cuidado, que incluyen las prácticas maternas y familiares, como las que tienen que ver con la frecuencia de la alimentación, lactancia y destete.

Algunos ejemplos de factores comprometidos en la etiología de la MPE son:

- las necesidades elevadas de energía y proteína por kilogramo de peso del niño, respecto a las de los miembros mayores de la familia;
- prácticas incorrectas de destete;
- uso inapropiado de la fórmula láctea infantil en vez de la lactancia natural para el niño en las familias pobres;
- dietas básicas que a menudo son de baja densidad energética (con frecuencia en cantidades grandes pero poco apetitosas), bajas en contenido de proteína y grasa, y que no se dan a los niños con la regularidad necesaria;
- poco cuidado de los niños debido, por ejemplo, a restricciones de tiempo para la madre o a ignorancia sobre la calidad y el valor de la lactancia exclusiva;
- disponibilidad poco adecuada de alimentos para la familia debido a pobreza, desigualdad económica o falta de sufi-

ciente terreno cultivable, y problemas que se relacionan con la distribución de los alimentos dentro de la familia;

- infecciones (virales, bacterianas y parasitarias) que pueden causar anorexia, reducir el consumo de alimentos, evitar la absorción y el aprovechamiento de nutrientes o que originan pérdida de éstos; hambruna resultante de sequías, desastres naturales, guerras, desórdenes civiles, etc. (Foto 15).

La prematurez o el bajo peso al nacer puede predisponer al niño a desarrollar el marasmo nutricional. En las sociedades pobres también lo pueden causar el fracaso de la lactancia debido a la separación o a la muerte de la madre, o la falta o insuficiencia de leche materna, pues la lactancia casi siempre es la única forma factible en que las madres alimentan a sus bebés en forma adecuada. Una causa subyacente de MPE es todo factor que impide que las madres amamenten a sus niños recién nacidos, cuando viven en hogares donde puede ser difícil o peligrosa la alimentación con biberón. Por lo tanto, la promoción de fórmulas lácteas infantiles así como el apoyo insuficiente a la lactancia natural por parte de los médicos o de los servicios de salud, pueden ser factores en la epidemiología del marasmo. La lactancia exclusiva prolongada, sin que se den otros alimentos después de los seis meses de edad, puede también contribuir a la falta de crecimiento, a la MPE y eventualmente, al marasmo nutricional.

Creer que el kwashiorkor resulta de una carencia de proteína, y que el marasmo nutricional se debe a falta de energía en los alimentos, es una excesiva simplificación, porque las causas de ambas entidades son complejas. En efecto, hay factores tanto endógenos como exógenos que pueden determinar si un niño desarrolla marasmo nutricional, kwashiorkor o la forma intermedia conocida como kwashiorkor marásmico. En un niño que consume mucho menos alimento del necesario para suplir a sus necesidades de energía, ésta se obtiene a partir de la grasa corporal y del músculo. Aumenta la

gluconeogénesis en el hígado y, hay pérdida de grasa subcutánea y agotamiento muscular. Se ha sugerido que en estas circunstancias, sobre todo cuando el consumo de proteína es muy bajo con respecto al consumo de carbohidratos (y si la situación se agrava quizá por pérdidas de nitrógeno a causa de infecciones), se llevan a cabo diversos cambios metabólicos que pueden contribuir al desarrollo del edema. Se retienen más sodio y agua, y gran parte de ésta se acumula fuera del sistema cardiovascular, en los tejidos, y se produce un edema oculto. El papel verdadero de la infección no se ha explicado de modo satisfactorio, pero ciertas infecciones producen mayor aumento del nitrógeno urinario, que viene de los aminoácidos del tejido muscular.

No hay consenso sobre la causa verdadera del edema que es característico del kwashiorkor. Casi todos los investigadores están de acuerdo en que la carencia de potasio y la retención de sodio son importantes en la patogénesis del edema. Hay pruebas en favor del argumento clásico que la malnutrición edematosa es un signo de consumo inadecuado de proteína. Por ejemplo, el edema, el hígado graso y una condición semejante al kwashiorkor se pueden inducir en cerdos y mandriles con una dieta baja en proteína. La evidencia epidemiológica además muestra mayores tasas de kwashiorkor en Uganda — donde la dieta básica es el plátano, que tiene un contenido muy bajo de proteína— con respecto a las áreas vecinas donde el alimento básico es un cereal.

Recientemente se han propuesto dos teorías nuevas para explicar la causa del kwashiorkor. La primera afirma que el kwashiorkor se debe a envenenamiento por aflatoxina. La segunda sostiene que los radicales libres son importantes en la patogénesis del síndrome, dado que la mayoría de las características clínicas del kwashiorkor se podrían originar en un exceso de radicales libres. Esta teoría novedosa, aún por demostrar, también sugiere que el kwashiorkor, aunque producido por radicales libres, quizá atacaría tan sólo a niños con carencia de consumo de ali-

mentos y que estén expuestos a infecciones. Por lo tanto, si se comprueba que esta teoría es correcta, apenas explicaría un mecanismo en la patogénesis del kwashiorkor. No cambia el hecho que si se mejora la dieta y si se controlan las infecciones se logra una reducción importante del kwashiorkor y del marasmo nutricional. Ni la teoría de la aflatoxina ni la de los radicales libres se han demostrado de modo experimental, tampoco hay estudios adecuados decisivos para sustentar la hipótesis de la falta de adaptación individual como causa de un MPE grave. Sorprende que ninguna investigación haya podido probar de modo definitivo ya sea la semejanza o la diferencia en el consumo alimentario de los niños que desarrollan kwashiorkor con edema y los que muestran signos clínicos de marasmo nutricional sin edema.

Por lo general en los casos de MPE grave hay indicios clínicos y muchas veces comprobación bioquímica de carencias de micronutrientes, lo que no sorprende si el niño o el adulto consumen una dieta inadecuada. Tanto en el marasmo nutricional como en el kwashiorkor (y además en la MPE moderada), los exámenes clínicos o las pruebas bioquímicas, a menudo registran, por ejemplo, carencia de vitamina A, anemia nutricional y/o carencia de zinc. Sin embargo, no está comprobado que alguna carencia de micronutrientes sea la causa principal de la MPE o que por sí misma sea responsable del edema en el kwashiorkor.

Sin tener en cuenta qué teoría o etiología demuestre ser la correcta, es posible prevenir la MPE si se mejora la cantidad de alimentos consumidos, si se dan los pasos adecuados para garantizar que las dietas sean nutricionalmente bien equilibradas y si se controlan las infecciones.

#### MANIFESTACIONES Y CUADRO CLÍNICO

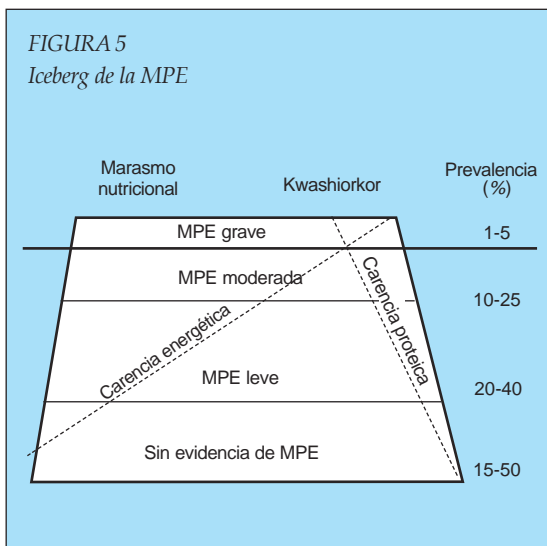
##### MPE leve y moderada

La condición de la MPE a menudo se compara con un iceberg, donde un 20 por ciento es visible por encima del agua y casi el 80 por ciento se encuentra sumergido. Las formas

graves de MPE —kwashiorkor, marasmo nutricional y kwashiorkor marásmico— son la parte superior expuesta del iceberg, relativamente fáciles de identificar por un médico o un trabajador de salud, tan sólo por sus manifestaciones clínicas, que se describen a continuación. Por otra parte, los niños con malnutrición moderada o leve a menudo no tienen manifestaciones clínicas claras de desnutrición; son de menor estatura y/o más delgados de lo que se esperaría para su edad, y pueden tener déficit en el desarrollo psicológico y quizás otros signos no tan fáciles de demostrar. La MPE leve y moderada se diagnostica principalmente basada en la antropometría, en especial usando mediciones de peso y altura y algunas veces con otras mediciones, como la circunferencia del brazo o el espesor de los pliegues cutáneos.

Como se indicó en el diagrama del iceberg (Figura 5), la prevalencia de MPE más visible y seria (kwashiorkor, kwashiorkor marásmico y marasmo nutricional) por lo general está entre el 1 y el 5 por ciento, excepto en áreas de hambruna. Por el contrario, la malnutrición moderada y leve alcanza del 30 al 70 por ciento en muchos países de África subsahariana y del sudeste asiático. En estas áreas, sólo de 15 a 30 por ciento de los niños entre seis y 60 meses de edad no muestran evidencias de MPE. El diagrama ilustra que los déficit de energía y de proteína son parte del problema, pero que la carencia de energía es la más importante. Sugiere también que la falta de proteína juega un papel muy importante en el kwashiorkor y la carencia energética en el marasmo nutricional.

El porcentaje de niños clasificados con MPE grave, moderada y leve depende de cómo se definen estos términos. Las dos formas graves de malnutrición, kwashiorkor y marasmo nutricional, tienen aspectos y características clínicas muy diferentes, como se verá a continuación. Por lo general, se acepta que la característica del kwashiorkor es el edema en moneda, y que la del marasmo nutricional es el bajo peso. A los niños que tienen edema y un serio bajo peso se les diagnostica kwashiorkor marásmico.



La clasificación de MPE denominada Wellcome se ha utilizado ampliamente por más de 20 años (véase el Cuadro 19). Tiene la ventaja de la simplicidad, pues se basa sólo en dos indicadores, el porcentaje de peso estándar para la edad y la presencia o ausencia de edema. La categoría «desnutrido» incluye niños que tienen MPE moderada o moderadamente grave pero sin edema y cuyo peso está por encima del 60 por ciento del estándar. Hoy, se considera más apropiado un punto de corte con desviaciones estándar (DE) que el porcentaje de peso estándar para la edad, pero no se podría volver a reclasificar a muchos niños.

En las décadas de 1950 y 1960 el grado de malnutrición casi siempre se basó en el porcentaje de peso estándar para la edad del niño. En América Latina y en otras partes, se usó ampliamente la clasificación de Gómez (Cuadro 20).

A principios de la década de 1970, un grupo de trabajadores de la salud empezó a sugerir que juzgar el grado de malnutrición sólo basado en el peso por edad tenía muchas desventajas. Se propuso un método que distinguía tres categorías de MPE (leve a moderada), basado en el peso y altura de los niños. Posteriormente estas categorías se conocieron como:

**CUADRO 19**  
**Clasificación Wellcome:**  
**formas graves de malnutrición proteinoenergética**

Porcentaje de peso estándar para la edad	Presencia de edema	Ausencia de edema
60-80	Kwashiorkor	Desnutrición
< 60	Kwashiorkor marásmico	Marasmo nutricional

**CUADRO 20**  
**Clasificación de Gómez: malnutrición basada en peso estándar para la edad**

Clasificación	Porcentaje de peso estándar para la edad
Normal	> 90
Grado I (malnutrición leve)	75-89,9
Grado II (malnutrición moderada)	60-74,9
Grado III <sup>a</sup> (malnutrición grave)	<60

<sup>a</sup> J. Bengoa de la OMS sugirió que todos los niños con edema se deberían clasificar en grado III. Esto se conoce como la modificación Bengoa.

- **Emaciación:** manifestación aguda de malnutrición de corta duración, donde el peso para la edad y la estatura son bajos, pero la altura para la edad es normal;
- **Detención del crecimiento:** malnutrición crónica previa donde el peso y la estatura para la edad son bajos, pero el peso para la altura es normal;
- **Emaciación y detención del crecimiento:** malnutrición aguda y crónica o malnutrición actual de larga duración, donde el peso, la estatura para la edad y el peso para la altura son todos bajos.

Esta clasificación establece una distinción entre los factores actuales y pasados en el estado nutricional. Ayuda al examinador a evaluar la probabilidad de que la alimentación suplementaria mejore notoriamente el

estado nutricional del niño, y le brinde al médico clínico algunas pautas clave en cuanto a la historia de malnutrición del enfermo. Además tiene ventajas para las encuestas de nutrición y de seguimiento nutricional. Generalmente, la detención del crecimiento predomina más que la emaciación en el mundo entero.

Como se discute en el Capítulo 33, que trata sobre la evaluación del estado nutricional, hoy se recomienda clasificar la malnutrición basada en desviaciones estándar, por debajo de las normas de crecimiento del Centro Nacional para Estadísticas de Salud de los Estados Unidos (NCHS) publicadas por la OMS. En los informes por país basados sólo en peso para la edad, el término «poco peso» se emplea por lo general para indicar un peso por debajo de 2 DE de las normas NCHS para niños hasta cinco años de edad. En una distribución normal se espera que de 2 a 3 por ciento de los niños estén por debajo del punto de corte de  $-2$  DE. Una prevalencia por encima de ese nivel sugiere un problema nutricional en la población en estudio. Si además se toman las mediciones considerando a la estatura, entonces se pueden dividir los niños en los que tienen emaciación, detención del crecimiento o ambos síndromes.

Los responsables de las políticas y los trabajadores de salud necesitan decidir qué tipo de patrones de crecimiento van a utilizar como norma para juzgar la malnutrición y para las encuestas, seguimiento y vigilancia en este campo. En los últimos años las normas de crecimiento OMS/NCHS (que no difieren mucho de las normas utilizadas anteriormente, como las normas de Harvard y de Denver sobre crecimiento) han tenido mayor aceptación. Se ha visto que las normas internacionales de crecimiento son aplicables a los países en desarrollo, como lo muestra la evidencia que el crecimiento en los niños de clases pudientes en los países en desarrollo no difiere en forma importante de tales normas, y que el menor crecimiento que se observa en los menos favorecidos es resultado de factores sociales, donde se

incluye el complejo malnutrición-infección, y no diferencias étnicas o geográficas.

La importancia funcional de la MPE leve o moderada, todavía no se conoce bien. Los estudios en varios países indican que el riesgo de mortalidad aumenta con rapidez cuando empeora el estado nutricional de acuerdo con los indicadores antropométricos. Investigaciones recientes en Guatemala indican que los adolescentes con crecimiento insuficiente cuando se examinaron en la primera infancia, eran más pequeños en estatura, les iba menos bien en el colegio, su estado físico era más pobre y sus puntajes eran más bajos en las pruebas de desarrollo psicológico que los niños de las mismas ciudades que tuvieron mejor crecimiento durante la infancia. Estos resultados sugieren las consecuencias a largo plazo de la MPE en los primeros años de vida.

El propósito de controlar la extensión y gravedad de la MPE mediante gran número de estrategias y distintas acciones es un punto crítico en las políticas y programas nutricionales para la mayoría de los países en desarrollo. La reducción y prevención eventual de la malnutrición leve y moderada, automáticamente reducirá la malnutrición grave. Por lo tanto, aunque puede ser tentador (sobre todo para los médicos y otros trabajadores de la salud) dar un énfasis mayor al control del marasmo nutricional y del kwashiorkor, los recursos a menudo se emplean mejor controlando la MPE leve y moderada, lo que a su vez reducirá la MPE grave.

#### **KWASHIORKOR**

El kwashiorkor es una de las formas serias de la MPE. Se observa a menudo en niños de uno a tres años de edad, pero puede aparecer a cualquier edad. Se encuentra en niños que tienen una dieta por lo general baja en energía y proteína y también en otros nutrientes. A menudo los alimentos suministrados al niño son principalmente carbohidratos; alimentos de mucho volumen que además no se suministran frecuentemente.

El kwashiorkor es común que se asocie con enfermedades infecciosas, que, inclusi-

ve, lo pueden precipitar. La diarrea, infecciones respiratorias, sarampión, tos ferina, parásitos intestinales y otras entidades clínicas son causas habituales subyacentes de MPE y pueden hacer que los niños desarrollen el kwashiorkor o el marasmo nutricional. Estas infecciones por lo general producen pérdida del apetito, que es una causa importante de la MPE grave. Las infecciones, especialmente las que se acompañan de fiebre, ocasionan una mayor pérdida de nitrógeno en el organismo, que sólo se puede reemplazar con una dieta con proteínas.

#### Signos clínicos del kwashiorkor

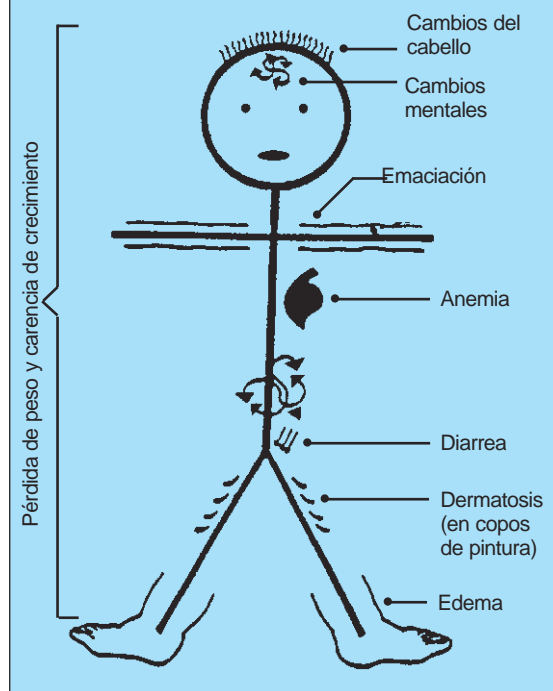
El kwashiorkor es relativamente fácil de diagnosticar teniendo en cuenta la historia clínica del niño, los síntomas y los signos observados (Figura 6). Las pruebas de laboratorio no son esenciales pero dan algo de luz. Todos los casos de kwashiorkor presentan edema hasta cierto grado, fallas en el crecimiento, disminución de los músculos e infiltración grasa del hígado. Otros signos incluyen cambios mentales, anomalías en el cabello, dermatosis típica, anemia, y diarrea, así como carencias de otros micronutrientes (Fotos 16 y 17).

**Edema.** La acumulación de líquido en los tejidos hace que se hinchen; en el kwashiorkor esta condición se encuentra presente casi siempre hasta cierto grado. De modo usual empieza con una ligera hinchazón de los pies y no es raro que se extienda a las piernas. Más adelante, también se hinchan las manos y la cara. Para diagnosticar la presencia de edema el encargado de la atención de salud presiona con un dedo o el pulgar sobre el tobillo. Si hay presencia de edema, la depresión que se forma toma unos segundos para volver al nivel de la piel.

**Crecimiento deficiente.** Siempre hay una carencia en el crecimiento. Si se sabe la edad precisa del niño, se encontrará que es más pequeño de lo normal y, excepto en casos de edema evidente, tendrá menor peso de lo normal (casi siempre de 60 a 80 por ciento del estándar o por debajo de 2 DE). Estos signos se pueden enmascarar por el edema o si

FIGURA 6

Características del kwashiorkor



se ignora la edad del niño.

**Emaciación.** La emaciación también es típica, pero puede no descubrirse por el edema. Los brazos y piernas del niño son delgados debido a la pérdida de masa muscular.

**Infiltración grasa del hígado.** Siempre se halla en el examen postmortem de casos de kwashiorkor. Puede causar agrandamiento palpable del hígado (hepatomegalia).

**Cambios mentales.** Los cambios mentales son comunes pero no siempre se perciben. El niño por lo general es apático con su entorno e irritable cuando se le mueve o molesta. Prefiere permanecer en una misma posición y casi siempre está triste y no sonríe. Es raro que tenga apetito.

**Cambios en el cabello.** El cabello de los niños asiáticos, africanos o latinoamericanos normales es generalmente de color negro oscuro, de textura gruesa y con un brillo salu-



dable que refleja la luz. En el kwashiorkor, el cabello se vuelve más sedoso y delgado. El cabello africano pierde su consistencia apretada. Al mismo tiempo carece de brillo, es opaco y sin vida y puede cambiar su color a castaño o castaño rojizo. Algunas veces se pueden arrancar con facilidad mechones pequeños y casi sin dolor. Al examen con microscopio, el cabello arrancado exhibe cambios en la raíz y un diámetro más estrecho que el cabello normal. La resistencia tensil del cabello también disminuye. En América Latina, se han descrito bandas de cabello descolorido como signo del kwashiorkor. Estas líneas de cabello castaño rojizo se han denominado «signo de bandera» o «*signa bandera*».

**Cambios en la piel.** La dermatosis aparece en algunos pero no en todos los casos de kwashiorkor. Tiende a aparecer primero en las áreas de fricción o de presión, como las ingles, detrás de las rodillas y en el codo. Aparecen parches pigmentados oscuros, que se pueden pelar o descamar con facilidad. La semejanza de estos parches con pintura seca, quemada por el sol, ha dado origen al término «dermatosis de pintura en copos». Por debajo de los copos de piel hay áreas atróficas no pigmentadas, que pueden parecer la cicatrización de una quemadura.

**Anemia.** Casi todos los casos tienen algún grado de anemia debido a la falta de la proteína que se necesita para producir células sanguíneas. La anemia se puede complicar por carencia de hierro, malaria, uncinariasis, etc.

**Diarrea.** Las heces por lo común son sueltas y con partículas de alimentos no digeridos. Algunas veces tienen olor desagradable o son semilíquidas o teñidas con sangre.

**Cara de luna.** Las mejillas pueden parecer hinchadas ya sea con tejido graso o líquido, y dar la apariencia característica que se conoce como «cara de luna».

**Signos de otras carencias.** En el kwashiorkor por lo general se puede palpar algo de grasa subcutánea y la cantidad ofrece una indicación del grado de carencia de energía. Los cambios en la boca y los labios, característicos de la falta de vitamina B son comu-

nes. Se puede observar la xerosis o la xerofalmía resultante de la falta de vitamina A. También se pueden presentar carencias de zinc y de otros micronutrientes.

#### Diagnóstico diferencial

**Nefrosis.** El edema es también una característica de la nefrosis, que se puede confundir con el kwashiorkor. En la nefrosis, sin embargo, la orina contiene mucha albúmina, así como cilindros y células. En el kwashiorkor, por lo general sólo hay trazas de albúmina. Si se encuentra dermatosis en copos de pintura u otros signos de kwashiorkor, se establece el diagnóstico. No es raro observar ascitis en la nefrosis, pero sólo rara vez en el kwashiorkor. En la mayoría de los países en desarrollo el kwashiorkor es una causa mucho más común de edema que la nefrosis.

**Anemia grave por uncinariasis.** El edema se puede deber sólo a esta causa. En los niños pequeños, el kwashiorkor también se encuentra e menudo presente. En la anemia causada por uncinarias no hay cambios en la piel distintos a la palidez. En todos los casos hay que examinar la materia fecal.

**Disentería crónica.** En esta enfermedad el edema no es una característica.

**Pelagra.** La pelagra es rara en niños pequeños. Las lesiones de la piel son algunas veces semejantes a las del kwashiorkor, pero en la pelagra tienden a presentarse en áreas expuestas a la luz solar (no en las ingles, por ejemplo). No es raro que se acompañe con diarrea y pérdida de peso, pero sin edema o cambios en el cabello.

#### MARASMO NUTRICIONAL

En la mayoría de los países el marasmo, la otra forma grave de MPE, predomina ahora mucho más que el kwashiorkor. En el marasmo, la principal carencia es de alimentos en general, y por lo tanto, también de energía. Puede suceder a cualquier edad, sobre todo hasta alrededor de tres años y medio, pero en contraste con el kwashiorkor, es más común durante el primer año de vida. El marasmo nutricional es en realidad una forma de hambre, y las posibles causas

CUADRO 21  
Comparación de las características del kwashiorkor y el marasmo

Característica	Kwashiorkor	Marasmo
Insuficiente crecimiento	Presente	Presente
Emaciación	Presente	Presente, notorio
Edema	Presente (algunas veces leve)	Ausente
Cambios en el cabello	Común	Menos común
Cambios mentales	Muy común	Raros
Dermatosis, copos de pintura	Común	No ocurre
Apetito	Pobre	Bueno
Anemia	Grave (algunas veces)	Presente, menos grave
Grasa subcutánea	Reducida pero presente	Ausente
Rostro	Puede ser edematoso	Macilento, cara de mono
Infiltración grasa del hígado	Presente	Ausente

subyacentes son numerosas. Por cualquier razón, el niño no recibe cantidad suficiente de leche materna o de cualquier alimento alternativo.

Quizás las causas precipitantes más importantes del marasmo son las infecciones y enfermedades parasitarias de la infancia. Estas incluyen sarampión, tos ferina, diarrea, malaria, y otras debidas a parásitos. Las infecciones crónicas como la tuberculosis pueden también llevar al marasmo. Otras causas comunes del marasmo son el parto prematuro, la deficiencia mental y las molestias digestivas, como malabsorción o vómito. Una causa muy común es también la interrupción temprana de la lactancia.

**Características clínicas del marasmo nutricional**  
Las características principales del kwashiorkor y el marasmo nutricional se comparan en el Cuadro 21. A continuación se describen los principales signos de marasmo (Fotos 18 y 19).

**Crecimiento deficiente.** En todos los casos el niño no crece en forma adecuada. Si se conoce la edad, el peso será muy bajo según los estándares normales (por debajo de 60 por ciento o  $-3$  DE del estándar). En los casos graves la pérdida muscular es obvia:

las costillas sobresalen; el estómago, en contraste con el resto del cuerpo, puede ser protuberante; la cara tiene una característica simiesca (como un mono); y las extremidades inferiores son muy delgadas. El niño parece ser sólo piel y huesos. Un caso avanzado de la enfermedad es inconfundible, y una vez que se ve, jamás se olvida.

**Emaciación.** Los músculos siempre se encuentran muy disminuidos. Hay poca grasa subcutánea, si es que queda algo. La piel cuelga en arrugas, sobre todo alrededor de las nalgas y los muslos. Cuando se toma la piel entre el índice y el pulgar se nota la ausencia de la capa habitual de tejido adiposo.

**Estado de alerta.** Los niños con marasmo raramente son desinteresados como los que sufren kwashiorkor. Los ojos profundamente hundidos les dan una apariencia bastante despierta. También se puede manifestar en modo menos infeliz e irritable.

**Apetito.** El niño por lo general tiene buen apetito. En realidad, como cualquier individuo hambriento, el niño puede ser voraz. Los niños con marasmo a menudo se chupan las manos violentamente o la ropa o cualquier otra cosa a su alcance. Algunas veces emiten sonidos de succión.

**Anorexia.** Algunos niños son anoréxicos.

**Diarrea.** La materia fecal puede ser suelta, pero no es una característica constante de la enfermedad. La diarrea de naturaleza infecciosa, como ya se mencionó, puede comúnmente haber sido un factor precipitante.

**Anemia.** Casi siempre se encuentra anemia.

**Ulceraciones en la piel.** Puede haber úlceras por presión, pero por lo general están sobre las prominencias óseas, no en áreas de fricción. En contraste con el kwashiorkor, no existe edema y en el marasmo no hay dermatosis en copos de pintura.

**Cambios del cabello.** Puede haber cambios semejantes a los del kwashiorkor. Es más común un cambio en la textura que en el color.

**Deshidratación.** Aunque por sí misma no es una característica de la enfermedad, es común que la deshidratación acompañe al marasmo; como resultado de una fuerte diarrea (y algunas veces del vómito).

#### KWASHIORKOR MARÁSMICO

A los niños con características de marasmo nutricional y kwashiorkor se les clasifica como kwashiorkor marásmico. Según la clasificación de Wellcome (véase más arriba) se da este diagnóstico a todo niño con malnutrición grave que tiene edema y un peso por debajo de 60 por ciento de lo esperado para la edad. Los niños con kwashiorkor marásmico tienen todas las características del marasmo nutricional, incluso emaciación grave, falta de grasa subcutánea, crecimiento deficiente, y además del edema, que siempre se encuentra, pueden tener también algunas de las características del kwashiorkor ya descritas. Asimismo puede ocasionar cambios en la piel, por ejemplo, dermatosis en copos de pintura; cambios del cabello, cambios mentales y hepatomegalia. Muchos de estos niños presentan diarrea.

#### PRUEBAS DE LABORATORIO

Los exámenes de laboratorio tienen una utilidad limitada para el diagnóstico o la evaluación de la MPE. Se utilizan algunas pruebas bioquímicas que dan resultados

diferentes en los niños con kwashiorkor y con marasmo nutricional que en los niños normales o en los que tienen MPE moderada.

En el kwashiorkor hay una reducción en las proteínas totales del suero y sobre todo de la fracción albúmina. En el marasmo nutricional la reducción es en general mucho menos marcada. A menudo, debido a las infecciones, la globulina sérica es normal o incluso elevada. La albúmina sérica cae a niveles bajos o muy bajos tan sólo en el kwashiorkor clínicamente evidente. Los niveles de albúmina sérica no son útiles para predecir el desarrollo inminente de kwashiorkor en casos moderados de MPE. Sin embargo, cuanto más grave sea el kwashiorkor, la albúmina sérica será más baja, pero los niveles de albúmina sérica no son útiles para evaluar la MPE menos grave.

Existe un acuerdo general en que las concentraciones de albúmina sérica por debajo de 3 g/dl son bajas y que cifras inferiores a 2,5 g/dl son muy graves (véase el Cuadro 22). Se ha sugerido también que los niveles de albúmina sérica por debajo de 2,8 g/dl se deben considerar anormales e indican un riesgo muy grande.

La determinación de albúmina sérica es relativamente fácil y económica de realizar, y a diferencia de otras pruebas bioquímicas que se mencionan a continuación, se puede hacer en laboratorios modestos de muchos países en desarrollo.

Los niveles de otras dos proteínas séricas, prealbúmina y transferrina sérica, son también de utilidad y fáciles de determinar. Los niveles de ambas se reducen en el kwashiorkor y pueden ser útiles para juzgar su gravedad. El estado del hierro también afecta los niveles de transferrina sérica, lo que disminuye su utilidad como indicadora de kwashiorkor.

Los niveles de proteína ligada al retinol (PLR), que es la proteína que transporta el retinol, también tienden a ser reducidos en el kwashiorkor y en menor grado en el marasmo nutricional. Otras enfermedades, como la enfermedad hepática, las carencias de vita-

CUADRO 22  
Niveles de albúmina sérica en niños  
malnutridos

Concentración (g/dl)	Interpretación
≥3,5	Normal
3-3,4	Subnormal
2,5-2,9	Baja
≤2,5	Patológica

Fuente: Alleyne et al., 1977.

mina A y zinc y el hipertiroidismo, pueden asimismo afectar los niveles de PFR.

Otras pruebas bioquímicas que se han utilizado o que se recomiendan para diagnosticar o evaluar la MPE tienen una utilidad limitada. Estas incluyen pruebas para determinar:

- niveles de insulina sérica en ayunas, son altos en el kwashiorkor y bajos en el marasmo;
- la relación entre los aminoácidos séricos esenciales y los no esenciales, es baja en el kwashiorkor pero no afecta mucho en el marasmo nutricional;
- niveles urinarios de hidroxiprolina y creatinina, si son bajos pueden indicar carencias actuales de crecimiento y marasmo nutricional.

Estas pruebas no son específicas y la mayoría no se pueden hacer en los laboratorios de hospitales comunes.

#### TRATAMIENTO DE LA MPE GRAVE

##### Hospitalización

Si es posible, a todos los niños con kwashiorkor grave, marasmo nutricional o kwashiorkor marásmico, se los deben hospitalizar en compañía de la madre. Al niño se le debe realizar una evaluación clínica completa, que incluya un examen cuidadoso para detectar cualquier infección y en especial buscar alguna infección respiratoria como neumonía o tuberculosis. Se deben hacer exámenes de materia fecal, orina y sangre (para hemoglo-

bina y parásitos de malaria) y medir el peso y la talla del niño.

Muchas veces no es posible el tratamiento hospitalario. En tal caso, se requiere la mejor atención médica disponible que se pueda dar en un centro de salud, dispensario u otra institución de salud. Si el niño aún se alimenta con leche materna, debe continuarse la lactancia.

**Alimentación.** El tratamiento generalmente se basa en leche en polvo descremada (LPD).<sup>1</sup> La LPD se puede reconstituir fácilmente en el hospital agregando una cucharadita de LPD a 25 ml de agua hervida, mezclando completamente. El niño debe recibir 150 ml de esta mezcla por kilogramo de peso corporal por día, suministrada en 6 comidas, a intervalos de aproximadamente cuatro horas. Por ejemplo, un niño de 5 kilos debe recibir 5 x 150 ml por día = 750 ml por día, dividido en seis comidas = 125 ml por comida. Cada comida debe prepararse agregando cinco cucharaditas de LPD en 125 ml de agua.

La mezcla de leche se debe dar al niño en una taza o con cuchara. Si es difícil alimentarlo con taza o cuchara —lo que puede suceder si el niño no tiene apetito y no es capaz de colaborar, o si el niño está enfermo de gravedad— es mejor suministrar la misma mezcla a través de una sonda gástrica. El tubo debe ser de polietileno, tener alrededor de 50 cm de longitud y un diámetro interno de 1 mm. Se pasa por una fosa nasal hasta el estómago. El extremo exterior se debe asegurar a la mejilla, ya sea con cinta pegante o con pasta de óxido de zinc. La sonda se puede dejar durante cinco días en forma segura. La mezcla de leche se suministra mejor por goteo continuo, como para una transfusión. Como alternativa, la mezcla se puede administrar intermitentemente con una jeringa grande y una aguja que se adapte al tubo. La mezcla de leche se suministra con intervalos

<sup>1</sup> Existe el riesgo si se utiliza LPD sin fortificar. Es importante prestar atención al suministro de todos los micronutrientes.

de cuatro horas. Antes y después de cada comida se deben inyectar 5 ml de agua tibia, previamente hervida, a través del tubo para evitar que se obstruya.

Existen mezclas mejores que la simple LPD. Todas se pueden administrar exactamente en la misma forma (con cuchara, taza o sonda gástrica). La mayoría de estas mezclas contienen un aceite vegetal (por ejemplo, aceite de sésamo, aceite de semilla de algodón), caseína (proteína pura de leche), leche en polvo descremada y azúcar. Los aceites vegetales aumentan el contenido energético y la densidad energética de la mezcla y parece que se toleran mejor que la grasa de la leche sin descremar. La caseína aumenta el costo de la mezcla, pero como casi siempre sirve para reducir la estadía en el hospital, el dinero está bien invertido. Una buena fórmula y fácil de recordar para la mezcla es azúcar/caseína/aceite/leche (ACAL): una parte de azúcar, una parte de caseína, una parte de aceite y una parte de LPD, más agua para hacer 20 partes. La mezcla seca ACAL se puede conservar hasta un mes en una lata sellada. Para preparar una comida, se coloca la cantidad que se desee de la mezcla en una taza para medir y se agrega agua hasta el nivel correcto. Al revolver, o mejor aún, si se agita con rapidez, se obtiene una mezcla uniforme. Como con la mezcla LPD sola, se debe administrar 150 ml de la mezcla ACAL líquida por kilogramo de peso corporal por día; un niño de 5 kg debe recibir 750 ml por día en seis comidas de 125 ml, cada una de ellas se prepara al añadir cinco cucharaditas de la mezcla ACAL a 125 ml de agua hervida. Una porción de 30 ml en forma líquida suministra alrededor de 28 kcal, 1 g de proteína y 12 mg de potasio.

**Rehidratación.** Los niños con kwashiorkor o marasmo nutricional que presentan diarrea grave o diarrea con vómito pueden estar deshidratados. La alimentación endovenosa no se requiere a menos que el vómito sea grave o que el niño se niegue a recibir líquidos orales. La rehidratación se debe hacer mediante una solución estándar para rehidratación oral (SRO), como se describe en el

tratamiento de la diarrea (véase el Capítulo 37). Para los niños gravemente desnutridos, la SRO mucho más diluida en muchos casos tiene ciertas ventajas terapéuticas. Por lo tanto, si se utilizan los paquetes estándar de SRO, a los que normalmente se les agrega un litro de agua hervida, en un caso serio se puede combinar un paquete con 1,5 litro de agua.

**Tratamiento de la hipotermia.** Inclusive en áreas tropicales, por la noche a menudo la temperatura desciende bastante en las salas de los hospitales y en otros lugares. Los niños gravemente desnutridos tienen dificultad para mantener su temperatura y pueden fácilmente desarrollar una temperatura corporal por debajo de lo normal, lo que se denomina hipotermia. La hipotermia que no se trata es causa de muerte en niños desnutridos. En su casa el niño puede haberse mantenido caliente al dormir en la cama con la madre, o al tener las ventanas cerradas. En la sala del hospital el niño puede dormir solo y el personal mantener las ventanas abiertas. Si la temperatura del niño está por debajo de 36°C, se debe hacer esfuerzos por calentarlo, mediante atuendo apropiado y ropa de cama abrigada, y asegurarse de que la sala tenga un calor adecuado. Algunas veces se utilizan botellas de agua caliente en la cama. La temperatura del niño se debe vigilar con regularidad.

**Medicamentos.** Aunque conviene establecer procedimientos estandarizados para tratar el kwashiorkor y el marasmo nutricional en cualquier hospital o centro de salud, sin embargo, se debe manejar cada caso de acuerdo con sus características propias. No hay dos niños con necesidades idénticas.

Las infecciones son tan comunes en los niños gravemente desnutridos que los antibióticos se recomiendan casi siempre de rutina. La penicilina benzatina por inyección intramuscular, 1 millón de unidades diarias, en dosis fraccionadas durante cinco días, se utiliza a menudo para este tratamiento. También se puede suministrar ampicilina, 250 mg en tabletas cuatro veces al día o amoxicilina 125 mg tres veces al día por vía oral. La

gentamicina y el cloranfenicol son opciones alternativas pero se utilizan con menos frecuencia.

En áreas endémicas de malaria es recomendable un agente antimalárico, por ejemplo, media tableta (125 mg) de cloroquina diariamente durante tres días, y luego una tableta semanal. En casos graves y cuando hay presencia de vómito, la cloroquina se debe suministrar en inyecciones.

Si la anemia es muy grave se debe tratar mediante transfusión sanguínea y luego continuar con una compuesto de sulfato ferroso o tabletas que se suministran tres veces por día.

Si un examen de materia fecal revela la presencia de uncinaria, áscaris u otros parásitos intestinales, entonces hay que dar un medicamento antihelmíntico como abendazol después que la condición general del niño haya mejorado.

No es raro que los niños gravemente desnutridos tengan tuberculosis, es necesario examinarla para descubrirla. Si se encuentra, hay que aplicar el tratamiento específico.

#### Recuperación

En el esquema terapéutico descrito anteriormente, un niño con kwashiorkor grave casi siempre empieza a perder edema durante los primeros tres a siete días, con la consecuente pérdida de peso. Durante este período, la diarrea debe mejorar o cesar, el niño debe estar más alegre y alerta, y las lesiones de la piel empiezan a desaparecer.

Cuando se controla la diarrea, el edema desaparece y el apetito regresa, conviene suspender la alimentación por sonda si se ha utilizado este método. Se puede continuar con ACAL o la mezcla única de LPD dando el alimento con taza y cuchara, o en taza. No se debe utilizar el biberón. Si el niño todavía tiene anemia, se debe iniciar un tratamiento con hierro por vía oral y dar media tableta (125 mg) de cloroquina semanalmente.

Los niños con marasmo nutricional grave pueden consumir gran cantidad de energía y el aumento de peso ser bastante rápido. Sin embargo, el tiempo que necesitan estar hos-

pitalizados o para su recuperación total, puede ser mayor que para los niños con kwashiorkor.

En ambas situaciones, mientras sigue la mejoría, casi siempre durante la segunda semana en la clínica, el enfermo aumenta de peso. Mientras se continúa la alimentación con leche, se introduce en forma gradual una dieta mixta, dirigida a suministrar la cantidad de energía, proteína, minerales y vitaminas que el niño necesita.

Para que no haya recaídas, es importante que la madre o la persona que cuida al niño participe en su alimentación durante esta etapa. Se les debe informar sobre todo lo que se le aporta al niño y por qué. Su cooperación y apoyo a este régimen es mucho más probable, si la dieta del niño en el hospital se basa sobre todo en productos de consumo común en el hogar y que son accesibles a la familia. Esto no se puede hacer en todos los casos en un hospital grande, pero la dieta se debe basar, por lo menos, en alimentos disponibles en la localidad. Por ejemplo, en una región donde el maíz es la base de la alimentación, el niño debería recibir papilla de maíz con LPD. A un niño de mayor edad se le puede agregar maní molido dos veces al día, o si se prefiere, de acuerdo con la costumbre, maní tostado. Asimismo se le pueden proporcionar unas cuantas cucharadas de papaya madura, mango, naranja u otra fruta, y una a dos veces al día, pequeñas porciones de hortalizas verdes y frijoles, pescado o carne bien picados, lo mismo que consume la madre. También se pueden dar alimentos ricos en proteínas (por ejemplo, frijoles, arvejas, maní, carne, leche agria o huevos). Si hay disponibilidad de huevos y la costumbre permite su consumo, se le puede dar un huevo hervido o revuelto, sería conveniente que la madre observe cuando se prepara. Alternativamente, también se puede agregar un huevo crudo a la papilla a punto de hervir. Los alimentos ricos en proteína de origen animal son a menudo relativamente costosos. Estos no son esenciales; una buena mezcla de cereales, legumbres y hortalizas sirve para el mismo propósito. Si no hay disponi-

bilidad de alimentos que contengan cantidades adecuadas de vitaminas, entonces se debe usar una mezcla de vitaminas, debido a que la LPD y las mezclas de ACAL no son ricas en vitaminas.

La dieta anterior basada en maíz es sólo un ejemplo. Si la dieta de la región se basa en arroz o trigo, éstos se pueden utilizar en vez del maíz. Si el alimento básico es el plátano o la yuca, entonces es importante suministrar suplementos ricos en proteínas.

Una vez que se ha dado de alta, o si se trata de un caso moderado de kwashiorkor atendido en la casa y no en el hospital, si es factible se debe vigilar la salud del niño en una consulta externa o en un centro de salud. Es mucho mejor si estos casos se pueden atender separados de otros enfermos (por ejemplo, una tarde en particular o una sesión de puericultura o de vigilancia del crecimiento) para evitar el tumulto de los horarios de consulta externa. Es importante contar con un ambiente tranquilo y que el personal de salud tenga tiempo para explicarle a la madre los puntos esenciales a fin de asegurarse que entienda lo que se espera de ella. No tiene valor entregar tan sólo una bolsa de leche en polvo u otro suplemento, o simplemente pesar al niño, sin darle a la madre un consejo sencillo pero que sea de utilidad.

El aumento satisfactorio de peso es un buen indicador de progreso. El niño se debe pesar en cada visita y marcar el peso en un cuadro gráfico de crecimiento, a fin de que tanto la madre como el trabajador de salud visualicen la mejoría.

El tratamiento de los pacientes en la consulta externa se debe basar en el suministro de un suplemento dietético apropiado, pero en la mayoría de los casos es mejor que el suplemento sea parte de la alimentación. A la madre se le debe mostrar una cucharita y decirle cuántas por día, según su peso, se le debe dar al niño. Muchos suplementos, y en especial la LPD, se suministran mejor si se agregan a los alimentos habituales del niño (como la papilla de cereal) en vez de hacer una preparación aparte. Se debe preguntar a la madre cuántas veces alimenta al niño en el

curso del día. Si lo alimenta sólo a la hora en que come la familia y ésta apenas tiene dos comidas diarias, entonces se le debe enseñar a la madre que es necesario dar dos comidas adicionales al niño.

Si es factible y hay instalaciones adecuadas, la mezcla ACAL se puede utilizar para el tratamiento de pacientes ambulatorios. Es mejor entregarla ya lista en bolsas de polietileno selladas.

#### PRONÓSTICO

Casi todas las muertes de niños hospitalizados por kwashiorkor o marasmo nutricional tienen lugar durante los tres primeros días después de la admisión. Las tasas de mortalidad dependen de muchos factores, que incluyen la gravedad de la enfermedad del niño en el momento del ingreso y de lo pertinente del tratamiento instaurado. En algunas sociedades los niños enfermos se llevan muy tarde al hospital cuando están casi moribundos. En esta situación las tasas de mortalidad son altas.

La causa y la gravedad de la enfermedad determinan el pronóstico. Un niño con marasmo grave y los pulmones muy afectados por la tuberculosis, obviamente tiene mal pronóstico. Las posibilidades de un niño con marasmo leve y sin ningún otro tipo de infección son mejores. La respuesta al tratamiento quizá es más lenta en el marasmo que en el kwashiorkor.

Con frecuencia, es difícil saber lo que conviene hacer cuando el niño se ha recuperado, sobre todo si es menor de un año de edad. Puede que el niño no tenga madre o que ésta se encuentre enferma, o que la leche materna sea insuficiente o que carezca de ella. Es imprescindible la instrucción y la educación nutricional de la persona responsable del niño. Si a éste lo ha traído el padre, entonces algún pariente femenino debe estar unos cuantos días en el hospital antes que se le dé de alta al niño. Esta persona debe recibir instrucciones sobre cómo alimentarlo con cuchara o taza y se le debe indicar que no alimente al niño con biberón, a no ser que tenga menos de tres meses de edad. El mejor pro-

cedimiento es en general suministrarle una papilla poco espesa hecha a partir del alimento básico local, más dos cucharaditas de LPD (o algún otro suplemento rico en proteínas) y dos cucharaditas de aceite por kg de peso corporal diariamente. Si el niño tiene más de seis meses de edad, se deben dar instrucciones sobre los otros componentes que se han de incluir en la dieta. Se debe informar a la madre o a la persona responsable sobre la necesidad de visitar cada semana el hospital o centro de salud, si la familia vive suficientemente cerca (en un radio de 10 km) o a intervalos mensuales si la distancia es mayor. En cada una de las visitas se le debe entregar un suplemento apropiado que debe durarle un poco más que el espacio entre las visitas. El niño puede recibir otros alimentos, como se mencionó en el Capítulo 6 a propósito de la alimentación infantil.

Es esencial que la dieta suministre energía y proteína suficientes. En general, 120 kcal y 3 g de proteína por kg de peso corporal por día, son bastantes para un tratamiento a largo plazo. Por lo tanto, un niño de 10 kg de peso debe recibir aproximadamente 1 200 kcal y 30 g de proteína por día. Debe anotarse que un niño con marasmo, durante la primera fase de la recuperación, es capaz de consumir y utilizar 150 a 200 kcal y 4 a 5 g de proteína por kg de peso corporal diariamente.

#### **MALNUTRICIÓN PROTEINOENERGÉTICA EN ADULTOS**

##### **Kwashiorkor del adulto**

No hay dudas que un desorden debido sobre todo a la falta de energía existe también en adultos; es más común en comunidades que sufren de escasez crónica de proteína. El paciente tiene peso muy bajo para su estatura (a menos que tenga edema grave), los músculos están disminuidos y la grasa subcutánea reducida. Son comunes los cambios mentales: el enfermo por lo general no se interesa por nada y parece estar en un mundo de ensueño. Es difícil atraer su atención y también difícil mante-

nerla, hay fallas en el apetito y el individuo es muy débil.

Casi siempre se puede evidenciar algún grado de edema, que puede ocultar la pérdida de peso, la pérdida de masa muscular y la falta de grasa subcutánea. El edema es más común en las piernas y en los varones también en el escroto, pero puede afectar cualquier parte del cuerpo. No es raro que la cara esté hinchada. Esta condición se ha denominado «edema de hambre» debido a que tiene lugar donde hay inanición resultante de hambrunas u otras causas. Se informó que fue común en las hambrunas de Indonesia y Papúa Nueva Guinea.

A menudo aparece diarrea fétida. El abdomen está ligeramente distendido, y a la palpación los órganos se pueden sentir con facilidad a través de la delgada pared abdominal. Durante la palpación casi siempre se perciben borborigmos en el abdomen, y se pueden sentir movimientos peristálticos con la punta de los dedos. No es raro que los pacientes adultos con kwashiorkor consideren su estado físico consecuencia del trastorno abdominal. Por este motivo, algunas veces utilizan purgantes fuertes, basados en hierbas o productos de marca, y enemas picantes antes de ir al hospital, lo que puede en gran parte agravar la situación.

A menudo hay cambios en el cabello y la piel está seca y escamosa con apariencia de pavimento errático, especialmente sobre la tibia. Es común la hinchazón de ambas parótidas y al palparlas muestran consistencia firme y elástica.

Casi siempre se presenta anemia que puede ser grave. La presión arterial es baja. Por lo general, sólo hay huellas de albúmina en la orina.

El edema también se puede deber a la anemia grave. En los adultos con MPE existe menos disnea que en la anemia y generalmente no hay cardiomegalia. Otras características como los cambios del cabello y la inflamación de las parótidas son comunes en la MPE de adultos pero no en la anemia. Sin embargo, los dos estados se relacionan íntimamente.



**Marasmo nutricional en adultos**

En contraste con el kwashiorkor de los adultos o el edema causado por hambruna que son poco predominantes, el equivalente del marasmo nutricional en los adultos es muy común. Las cinco causas principales son las siguientes.

**Falta de alimentos.** Cualquier niño mayor o persona adulta cuya dieta sea muy deficiente en energía desarrollará signos casi exactamente iguales a los del marasmo nutricional, y si la enfermedad progresa puede con frecuencia llegar a ser fatal. En el caso de las hambrunas, la condición se puede denominar inanición (véase el Capítulo 24). Las hambrunas y la ausencia grave de alimentos como consecuencia de guerra, disturbios civiles o desastres naturales (sequías, inundaciones y terremotos), pueden ocasionar marasmo nutricional en los niños y un estado similar en los adultos, que ocasiona pérdida de peso, emaciación, diarrea, infecciones, etc.

**Infecciones.** La segunda causa principal de emaciación grave o de MPE grave en los adultos son las infecciones, sobre todo las infecciones crónicas no tratadas o que son intratables. De éstas, la más común ahora es el síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) que resulta de la infección con el virus humano de inmunodeficiencia (VHI). A medida que la enfermedad progresa se produce una gran pérdida de peso y emaciación grave. Como se mencionó en el Capítulo 3, en Uganda se le ha dado al SIDA el nombre «enfermedad del enflaquecimiento» debido a la delgadez de sus víctimas. La tuberculosis avanzada y muchas otras infecciones crónicas de largo plazo también ocasionan emaciación y pérdida de peso.

**Malabsorción.** Varios estados de malabsorción ocasionan MPE en adultos y niños. Estas enfermedades, algunas hereditarias, son el resultado de la incapacidad del cuerpo para digerir o absorber ciertos alimentos o nutrientes. Ejemplos son la fibrosis quística, la enfermedad celíaca y el esprue del adulto.

**Neoplasias.** Otra causa de emaciación en personas de cualquier edad son los procesos

malignos o cáncer de cualquier órgano, una vez que progresa hasta un estado intratable por resección quirúrgica. La caquexia es una característica de muchos cánceres avanzados.

**Desórdenes alimentarios.** Varios trastornos en la alimentación ocasionan pérdida de peso que conduce al equivalente de la MPE. La que se describe con más amplitud es la anorexia nerviosa, que es más frecuente en mujeres que en varones, en adolescentes o adultos jóvenes que en personas de mayor edad, y en sociedades ricas que en las pobres. Otras condiciones psicológicas pueden también ocasionar un consumo deficiente de alimentos y llevar a la MPE.

**Tratamiento**

El tratamiento de la MPE en adultos incluye el manejo de la causa subyacente de la enfermedad y la terapia relacionada con la alimentación y la rehabilitación, cuando tal causa lo permita. Por lo tanto, infecciones como la tuberculosis o la amibiasis crónica, necesitan una conducta específica que cuando es efectiva eliminará el origen de la pérdida de peso y la emaciación. Por el contrario, el tratamiento curativo no es aplicable en casos avanzados de SIDA o de cáncer.

El tratamiento dietético para la MPE del adulto se debe basar en principios semejantes a los descritos para el manejo de la MPE grave en niños, incluyendo los que se recuperan de kwashiorkor o marasmo. La alimentación de emergencia y la rehabilitación de las víctimas de hambruna (descritas en Capítulo 24) se aplica también en la MPE de los adultos.

**PREVENCIÓN Y CONTROL DE LA MPE**

La prevención de la MPE es un reto enorme en Asia, África y el continente americano. Es mucho más difícil de controlar, que por ejemplo los trastornos por carencia de yodo (TCY) y la carencia de vitamina A, debido a las causas subyacentes y básicas que, como se mencionó antes, son a menudo numerosas y complejas, y porque no existe una sola estrategia sencilla, universal y económica,

que pueda aplicarse en todas partes para reducir la prevalencia o gravedad de la MPE.

La Parte V de este libro incluye varias estrategias para reducir la prevalencia de la MPE. Se sugieren políticas y programas apropiadas de nutrición, y en capítulos separados se trata, por ejemplo la forma de mejorar la seguridad alimentaria, cómo proteger y promover la buena salud, y las prácticas correctas para garantizar una buena nutrición. Estos capítulos proporcionan guías sobre cómo tratar las tres causas subyacentes de la malnutrición: alimentación, salud y cuidados inadecuados, que en el Capítulo 1 se incluyen en el marco conceptual de referencia para la malnutrición. Otros capítulos en la Parte V discuten soluciones de aspectos particulares del problema, incluyendo el mejoramiento de la calidad y seguridad de los alimentos, la promoción de dietas apropiadas y estilos de vida saludable, distintas formas de obtener alimentos e incorporación de objetivos nutricionales en las políticas y programas de desarrollo. La Parte V, en su totalidad, da énfasis a mejorar la calidad de vida de las personas, de modo especial a los esfuerzos para reducir la pobreza, mejorar la alimentación y difundir la buena salud. Es fundamental intensificar el consumo de energía de las personas expuestas al riesgo de la MPE.

A finales de la década de 1950 y durante la de 1960 se pensó que buena parte de la MPE se debía principalmente al poco consumo de proteína. Entonces se dio gran énfasis a los alimentos ricos en proteína como una solución importante al enorme problema de la malnutrición en el mundo. Esta estrategia, poco apropiada, desvió la atención de la necesidad primordial que es el consumo adecuado de alimentos por parte de los niños. Ahora se da mucho menos énfasis a los alimentos con alto contenido proteico para el destete como también a los esfuerzos

de educación nutricional para asegurar un mayor consumo de carne, pescado y huevos, ya que ambas situaciones están económicamente fuera del alcance de muchas familias que tienen niños con MPE.

La proteína es un nutriente esencial, pero la MPE se asocia más a menudo con fallas en el consumo alimentario que con deficiencia en la ingestión de proteína. En general, cuando las dietas basadas en cereales de uso común cumplen con las necesidades energéticas, también cumplen con las necesidades de proteína, sobre todo si la dieta además suministra algunas cantidades de legumbres y hortalizas. Es necesario prestar atención al aumento de la ingestión de alimentos y a la reducción de las infecciones.

Se requieren grandes esfuerzos para proteger y promover la lactancia y el destete apropiados; para que los niños menores de un año incrementen el consumo de cereales, legumbres y otros alimentos para el destete producidos localmente; para prevenir y controlar las enfermedades infecciosas y parasitarias; para aumentar la frecuencia de las comidas de los niños y, donde sea posible, estimular un consumo mayor de aceite, grasa y otros productos que reducen el volumen y aumentan la densidad energética de los alimentos que reciben los niños expuestos a riesgo. Es probable que estas medidas tengan más impacto si se acompañan de un control del crecimiento, vacunaciones, terapia de rehidratación oral para la diarrea, manejo precoz y preciso de enfermedades comunes, desparasitación periódica y atención a las causas subyacentes de la MPE, como la pobreza y la desigualdad. Algunas de estas medidas se pueden llevar a cabo como parte de la atención primaria de salud. Los lectores que planifiquen estrategias para controlar la MPE deben consultar la Parte V de esta publicación.



FOTO 15  
*Marasmo nutricional con emaciación extrema en un niño de Rotterdam, Holanda, durante la segunda guerra mundial*



FOTO 16

*Un niño con kwashiorkor muestra dermatosis del muslo, brazo y espalda; el edema de piernas y cara encubre la emaciación y la falta de crecimiento*



FOTO 17

Edema, cambios en la piel y una úlcera cerca del codo que se ven en el kwashiorkor



FOTO 18

Un niño colombiano con marasmo nutricional



FOTO 19

Evidente pérdida de grasa subcutánea en un niño con marasmo nutricional de las Filipinas

## Capítulo 13

## Carencia de hierro y otras anemias nutricionales

Las anemias nutricionales tienen bastante predominio en todo el mundo. Estas anemias, a diferencia de la malnutrición proteinoenergética (MPE), la carencia de vitamina A y los trastornos por carencia de yodo (TCY), son comunes en países industrializados y en vía de desarrollo. La causa habitual de la anemia es la carencia de hierro, aunque no necesariamente una carencia de consumo absoluto de hierro alimentario. Las deficiencias de folatos (o ácido fólico), vitamina B<sub>12</sub> y proteína pueden asimismo causar anemia. El ácido ascórbico, la vitamina E, el cobre y la piridoxina también se necesitan para producir glóbulos rojos (eritrocitos). La carencia de vitamina A también se asocia con la anemia.

Las anemias se pueden clasificar de varias maneras, algunas basadas en la causa de la enfermedad y otras en las características de los eritrocitos. Estas clasificaciones se discuten ampliamente en textos de medicina.

Algunas anemias no tienen etiología nutricional y se deben, por ejemplo, a anomalías congénitas o factores hereditarios; tales anemias, que incluyen anemia de células falciformes, anemias aplásticas, talasemias y hemorragia grave, no se tratan en este libro.

Basadas en las características de las células sanguíneas u otros rasgos, las anemias se pueden clasificar como microcíticas (eritrocitos pequeños), macrocíticas (eritrocitos grandes), hemolíticas (destrucción de muchos eritrocitos) o hipocrómicas (eritrocitos de color pálido con menor cantidad de hemoglobina). Las anemias macrocíticas

se deben por lo general a deficiencias de folato o vitamina B<sub>12</sub>.

En la anemia la sangre tiene menos hemoglobina de lo normal. La hemoglobina, el pigmento que en los eritrocitos le da color rojo a la sangre, se forma de proteína ligada con hierro. La hemoglobina transporta el oxígeno en la sangre a todas las partes del organismo. En la anemia existe, ya sea una baja cantidad de hemoglobina en cada glóbulo rojo (anemia hipocrómica) o una reducción en el número total de eritrocitos en el organismo. La vida de cada glóbulo rojo dura alrededor de cuatro meses. La médula ósea roja de modo constante y continuo produce eritrocitos nuevos para reponer los que mueren. Este proceso requiere cantidades adecuadas de nutrientes, sobre todo hierro, otros minerales, proteínas y vitaminas, que se obtienen de los alimentos que consumimos.

La carencia de hierro es el problema nutricional más prevalente de los seres humanos. En la mayoría de los países no industrializados amenaza a más de 60 por ciento de las mujeres y niños, y más de la mitad de éstos sufren anemia comprobada. En casi todos los países industrializados de América del Norte, Europa y Asia, entre 12 y 18 por ciento de las mujeres son anémicas.

Aunque en general las enfermedades por carencia se consideran como efecto de una falta de nutrientes en la dieta, la anemia por carencia de hierro no es rara en personas cuyas dietas contienen cantidades de hierro cercanas a las cifras recomendadas. Conviene recordar que algunas

formas de hierro se absorben mejor que otras y que ciertos elementos en la alimentación refuerzan o restringen su absorción. Además, el hierro se puede desaprovechar por diversas razones, a saber, infestaciones parasitarias (uncinariasis, malaria, etc.) que son comunes e importantes en muchos países tropicales.

Las anemias nutricionales, hasta hace poco, habían sido relativamente descuidadas y con frecuencia permanecían sin diagnóstico. Hay muchos motivos para la falta de atención, pero el más importante reside en que los síntomas y signos son mucho menos obvios que en la MPE grave, los TCY o la xeroftalmía, y que aunque las anemias contribuyen a las tasas de mortalidad, sus cifras no son dramáticas, y la muerte, por lo general, se atribuye a otra causa más visible como el parto. Sin embargo, la investigación ahora indica que la carencia de hierro tiene efectos importantes, pues provoca una capacidad menor de aprendizaje, anormalidades en la conducta de los niños, menor fortaleza para el trabajo intenso, así como apetito y crecimiento deficientes.

#### CAUSAS Y EPIDEMIOLOGÍA

Para mantener un buen estado nutricional de hierro, cada individuo necesita cantidades adecuadas de hierro en la dieta. El hierro tiene que estar presente de una forma que permita que una cantidad suficiente sea absorbida en el intestino. La absorción de hierro puede ser aumentada o inhibida por otras sustancias alimentarias.

Los seres humanos tienen capacidad de almacenar y conservar el hierro, que se debe transportar adecuadamente dentro del organismo. El varón adulto tiene un promedio de 4 a 5 g de hierro en su cuerpo, casi todos en hemoglobina, un poco en mioglobina y en enzimas, y alrededor de un gramo en hierro almacenado, principalmente como ferritina en las células, en especial del hígado y de la médula ósea.

Las pérdidas de hierro del organismo no deben agotar el suministro hasta una cantidad inferior a la indispensable para elaborar nuevos glóbulos rojos.

Para producir nuevos eritrocitos el cuerpo necesita proteína en cantidad y calidad adecuadas, minerales y vitaminas, que deben ser aportados por la dieta. La proteína se requiere para la estructura de los glóbulos rojos y la producción de la hemoglobina que ellos contienen. El hierro es esencial para la producción de hemoglobina, y si una cantidad suficiente no se encuentra disponible, los eritrocitos producidos tendrán menor tamaño y cada uno contendrá menor cantidad de hemoglobina que la normal. El cobre y el cobalto son otros minerales necesarios en pequeñas cantidades. Los folatos y la vitamina B<sub>12</sub> son también indispensables para la producción normal de glóbulos rojos. Si existe carencia de alguno de estos componentes, se producen eritrocitos anormalmente grandes sin una cantidad correcta de hemoglobina. El ácido ascórbico (vitamina C) también juega un papel en la formación de la sangre. Se ha demostrado que el suministro de vitamina A durante el embarazo mejora los niveles de hemoglobina.

Entre las causas de anemia nutricional por fallas alimentarias, la carencia de hierro es sin duda la más importante. Buenas fuentes dietéticas de hierro incluyen productos de origen animal como hígado, carne roja y los preparados a partir de la sangre, que contienen hierro hemínico, y fuentes vegetales como algunas semillas comestibles, verduras de hojas de color verde oscuro y mijo, que contienen hierro no hemínico. Sin embargo, la cantidad total de hierro en la dieta no es el único factor que influencia la probabilidad de desarrollar anemia. El tipo de hierro en la dieta, las necesidades de hierro de la persona, las pérdidas de hierro y otros factores con frecuencia son determinantes.

La absorción de hierro depende de muchos factores. En general, los seres humanos absorben tan sólo un 10 por ciento del hierro en los alimentos que consumen. El varón adulto pierde apenas de 0,5 a 1 mg de hierro por día; su necesidad diaria de hierro, por lo tanto, es alrededor de 10 mg. Como promedio mensual, la mujer adulta premenopáusica pierde casi el doble de hierro que el varón. Asimismo, el hierro se pierde durante el parto y la lactancia. La mujer embarazada y los niños en crecimiento requieren hierro dietético adicional.

La disponibilidad de hierro en los alimentos varía muchísimo. En general, el hierro hemínico de los alimentos de origen animal (carne, pollo y pescado) se absorbe bien, pero el hierro no-hemínico en los productos vegetales, como trigo, maíz y arroz, se absorbe deficientemente. Estas diferencias se pueden modificar cuando se consume una mezcla de alimentos. Es bien sabido que los fitatos y los fosfatos, presentes en los granos de cereal, inhiben la absorción de hierro. Por otra parte, la proteína y el ácido ascórbico (vitamina C) aumentan la absorción de hierro. Investigaciones recientes han demostrado que el ácido ascórbico que se mezcla con sal de mesa y se adiciona a los cereales, aumenta la absorción del hierro intrínseco de los cereales de dos a cuatro veces. El consumo de alimentos ricos en vitamina C como frutas frescas y hortalizas en una comida puede, por lo tanto, facilitar la absorción de hierro. La yema de huevo disminuye la absorción de hierro, aunque los huevos sean una de las principales fuentes de hierro en la alimentación. El té que se consume en una comida puede reducir el hierro que se absorbe en esa misma comida.

Un niño normal al nacer tiene un nivel alto de hemoglobina (por lo menos 18 g por 100 ml) pero durante las primeras semanas de vida muchos eritrocitos se hemolizan. El hierro que se libera no se

pierde sino que se almacena en el cuerpo, sobre todo en el hígado y el bazo. Como la leche es una fuente pobre de hierro, esta reserva almacenada se utiliza durante los primeros meses de vida para ayudar a aumentar el volumen de sangre, que se necesita a medida que el bebé crece. Los niños prematuros tienen menos cantidad de eritrocitos al nacer que los nacidos a término y, por lo tanto, tienden más a la anemia. Además, la carencia de hierro en la madre puede afectar la provisión vital de hierro del niño y hacer que éste sea más vulnerable a la anemia. El almacenamiento de hierro de un bebé más la pequeña cantidad de hierro que suministra la leche materna es quizá suficiente para seis meses, pero entonces se requiere que la dieta contenga otros alimentos ricos en hierro. Es deseable que la lactancia continúe más allá de los seis meses, pero también es necesario que se adicionen al mismo tiempo otros alimentos que contengan hierro.

Aunque casi todas las dietas sólidas, para niños y adultos, suministran las cantidades recomendadas de hierro, éste se puede absorber mal. Muchas personas tienen mayores necesidades debido a pérdida sanguínea por causa de la infestación con parásitos como uncinarias o bilharzias, la menstruación, partos o heridas. Las mujeres tienen mayor necesidad durante el embarazo, cuando el feto exige hierro, y durante la lactancia, para el hierro en la leche materna. Es importante recordar que el hierro en los derivados de origen vegetal, incluso granos (cereales), se absorbe menos que el hierro de la mayoría de productos animales.

La anemia es común en los prematuros; en los niños mayores de seis meses de edad alimentados sólo con leche; en las personas con ciertos parásitos; y en quienes sólo reciben cantidades mínimas de hierro, principalmente de alimentos vegetales. También es más común en las muje-



res (sobre todo en las embarazadas y en las que lactan), que en los varones.

En muchas partes del mundo, tanto en el Norte como en el Sur, el énfasis en la atención de la anemia por carencia de hierro se dirige a las mujeres durante el embarazo, que es cuando tienen mayor necesidad de hierro y a menudo llegan a anemia. Las mujeres embarazadas forman el único grupo de población sana a quienes se aconseja tomar un suplemento dietético medicinal, generalmente de hierro y ácido fólico. Las mujeres embarazadas y las madres lactantes son un grupo específico de alto riesgo para el desarrollo de la anemia.

En los últimos años se ha discutido *in extenso* sobre la prevalencia e importancia de la carencia de hierro aparte de la anemia. Sin embargo, es claro que si las causas de la carencia de hierro no se remueven, corrigen o alivian, entonces la deficiencia conducirá a la anemia que, en forma gradual se hará más seria. Aumentan las evidencias que sugieren que la carencia de hierro, manifestada por bajas reservas corporales del mismo, aún en ausencia de una anemia manifiesta, se asocia con dificultades en el aprendizaje y una disminución de la capacidad cognoscitiva.

Las agencias internacionales afirman ahora que la anemia por carencia de hierro es el desorden nutricional más común en el mundo, que afecta a más de 1 000 millones de personas. En las mujeres de edad fértil en los países pobres, las tasas de prevalencia van del 64 por ciento en el sudeste asiático hasta el 23 por ciento en América Latina, con una media global del 42 por ciento (véase el Cuadro 23). Las cifras de prevalencia son en general considerablemente mayores en mujeres embarazadas, con una media global del 51 por ciento. Por lo tanto, la mitad de las mujeres embarazadas en estas regiones, cuyos habitantes representan el 75 por ciento de la población mundial, tienen anemia. A diferencia de las cifras que se conocen para la

CUADRO 23  
Prevalencia de anemia por carencia de hierro en mujeres de edad reproductiva

Región	Tasa de prevalencia (%)
Asia meridional	64
Asia sudoriental	48
África subsahariana	42
Cercano Oriente y África del Norte	33
América Central y el Caribe	28
China	26
América Latina	23
Promedio global	42

MPE y la carencia de vitamina A, que están en descenso, los cálculos sugieren que las tasas de prevalencia de anemia registran un aumento.

En muchas regiones en desarrollo, y sobre todo en los individuos anémicos o expuestos a riesgo de carencia de hierro, gran parte del hierro consumido es hierro no hemínico proveniente de los alimentos básicos (arroz, frijol, maíz, raíces o tubérculos). En muchos países ha disminuido la proporción de hierro alimentario que aportan las legumbres y las hortalizas, y se consumen pequeñas cantidades de carne, pescado y otras buenas fuentes de hierro hemínico. En algunas regiones con mayor predominio de anemia, los pobres no mejoran su consumo de hierro alimentario y en otras el suministro de hierro per cápita puede inclusive llegar a disminuir año por año.

En muchas partes del mundo, donde predomina la anemia por carencia de hierro, se debe tanto a pérdidas de hierro como a pobre consumo de éste. Siempre que el organismo pierde sangre, también pierde hierro. Por lo tanto, se pierde hierro con la menstruación y en el parto, y

además cuando existen estados patológicos como úlcera péptica sangrante, heridas y una variedad de entidades clínicas que implican pérdida de sangre ya sea por sistema intestinal o urinario, la piel o diversas superficies en las mucosas. Indudablemente una de las causas más notorias e importantes de pérdida sanguínea es la uncinaria (Foto 20), parásito que puede estar presente en grandes cantidades. Estos gusanos chupan sangre, dañan la pared intestinal, y causan pérdida de sangre. Unos 800 millones de personas en el mundo están infestadas con uncinaria. Otros parásitos intestinales como el *Trichuris trichiura* pueden también contribuir a la anemia. Los esquistosomas o bilharzias, que son de varios tipos, ocasionan asimismo pérdida de sangre ya sea en el tracto genitourinario (en el caso del *Schistosoma haematobium*) o en el intestinal. La malaria, otra infección parasitaria muy importante destruye los eritrocitos parasitados, y puede llevar a la anemia hemolítica, en vez de anemia por carencia de hierro. En los programas para aminorar la anemia se pueden requerir acciones para el control de las infecciones parasitarias y reducir la pérdida sanguínea que resulta de la enfermedad, lo mismo que mejorar el consumo de hierro alimentario.

La anemia por falta de folato predomina menos que la debida a carencia o pérdida de hierro, se evidencia cuando el consumo de folato es bajo y cuando los glóbulos rojos se hemolizan o destruyen en enfermedades como la malaria. La anemia por falta de folato y de vitamina B<sub>12</sub> es macrocítica, con eritrocitos de mayor tamaño que el normal. El ácido fólico o los folatos se hallan en muchos alimentos que incluyen productos animales (como hígado y pescado) y de origen vegetal (por ejemplo, ciertas hojas). La vitamina B<sub>12</sub> se encuentra únicamente en alimentos de origen animal. La carencia de vitamina B<sub>12</sub> es rara en la mayoría de los países.

#### MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La hemoglobina en los eritrocitos es necesaria para movilizar el oxígeno. Muchos de los síntomas y signos de la anemia resultan de una reducción en la capacidad de la sangre para el transporte de oxígeno. Los síntomas y signos son:

- cansancio, fatiga y laxitud;
- sofocación inclusive después de ejercicio moderado;
- mareo y/o dolor de cabeza;
- palpitaciones, la persona se queja de sentir sus latidos cardíacos;
- palidez de las membranas mucosas y debajo de las uñas;
- edema (en casos crónicos graves).

Estos síntomas y signos no corresponden tan sólo a la anemia por carencia de hierro, sino que son semejantes en casi todas las formas de anemia. Muchos se dan también en otras enfermedades y, por lo tanto, no son específicos de la anemia. Debido a que ninguno de los síntomas parece grave, dramático o que ponga en peligro la vida, por lo menos en las primeras etapas de la anemia, existe la tendencia a ignorar la enfermedad.

Un trabajador de salud con práctica puede hacer un diagnóstico preliminar si observa la lengua, la conjuntiva del párpado inferior y el lecho de la uña, que aparecen más pálidos de lo normal en los casos de anemia. El examinador puede comparar la coloración roja o rosada debajo de la uña del paciente con el color de sus propias uñas. Se puede producir y demostrar aumento en el tamaño del corazón en casos de anemia grave avanzada. El edema aparece primero en los pies y en los tobillos. También puede presentarse aumento del pulso o taquicardia. En algunas ocasiones las uñas se vuelven relativamente cóncavas y frágiles en vez de tener la convexidad normal. Esta condición se denomina coiloniquia. La anemia también puede producir anomalías en la boca (glositis) y alteraciones del apetito como la

pica (ingestión aberrante de tierra, arcilla u otras sustancias).

Sorprende que muchas personas con niveles de hemoglobina muy bajos, en especial mujeres de los países en desarrollo, parecen vivir normalmente. En la anemia crónica ellas se adaptan a los niveles bajos de hemoglobina. Pueden reducir su capacidad de trabajo, fatigarse y caminar más lentamente, pero dan la apariencia de realizar sus actividades normales aunque estén muy anémicas. La anemia grave puede progresar hasta llevar a la insuficiencia cardíaca y a la muerte.

La anemia, además de los síntomas y signos expuestos anteriormente, también reduce la capacidad para realizar trabajos pesados durante períodos largos. En los escolares dificulta la concentración, el aprendizaje es más lento, y ocasiona un desarrollo psicológico deficiente.

Un aspecto muy importante de la anemia en las mujeres, consiste en que aumenta de modo notable su riesgo de muerte durante o después del parto. La mujer puede sangrar abundantemente y tener reservas bajas de hemoglobina. También existe mayor riesgo para el recién nacido.

#### EXÁMENES DE LABORATORIO

El diagnóstico de la anemia requiere pruebas de laboratorio. En este aspecto se diferencia de las manifestaciones graves de MPE, carencia de vitamina A y TCY, kwashiorkor, marasmo nutricional, xeroftalmía avanzada, bocio y cretinismo, que se pueden diagnosticar con cierto grado de certeza mediante examen clínico acucioso. Mientras pocos hospitales de distrito y en la práctica ningún centro de salud tienen laboratorios adecuados para evaluar, por ejemplo, niveles séricos de vitamina A o yodo urinario, la mayoría sí están capacitados para hacer determinaciones de hemoglobina o de hematocrito. Los equipos para estas pruebas son bastante eco-

nómicos y pueden ser realizadas por técnicos, enfermeras u otros trabajadores de salud con alguna experiencia.

Para diagnosticar la anemia las determinaciones de hemoglobina o de hematocrito son las de uso más común. Ahora se sabe que aunque estos exámenes señalan la ausencia, presencia o gravedad de la anemia, no suministran datos sobre el almacenamiento de hierro en el individuo. Con el objeto de evaluar la nutrición, a fin de orientar los planes nutricionales y las intervenciones, o para los estudios necesarios, puede ser más importante en un individuo conocer el estado de hierro en su organismo que las cifras de hemoglobina y hematocrito.

Para medir los niveles de hemoglobina se utilizan muchos métodos que varían desde simples pruebas colorimétricas hasta técnicas más avanzadas, donde se necesita un laboratorio adecuado. En el terreno se pueden utilizar algunos colorímetros portátiles modernos; son simples de usar y proporcionan datos bastante correctos. En los laboratorios de hospitales medianos, a menudo se utiliza el método de la cianametahemoglobina, que es exacto y se puede emplear en el campo para analizar la sangre que se toma con una

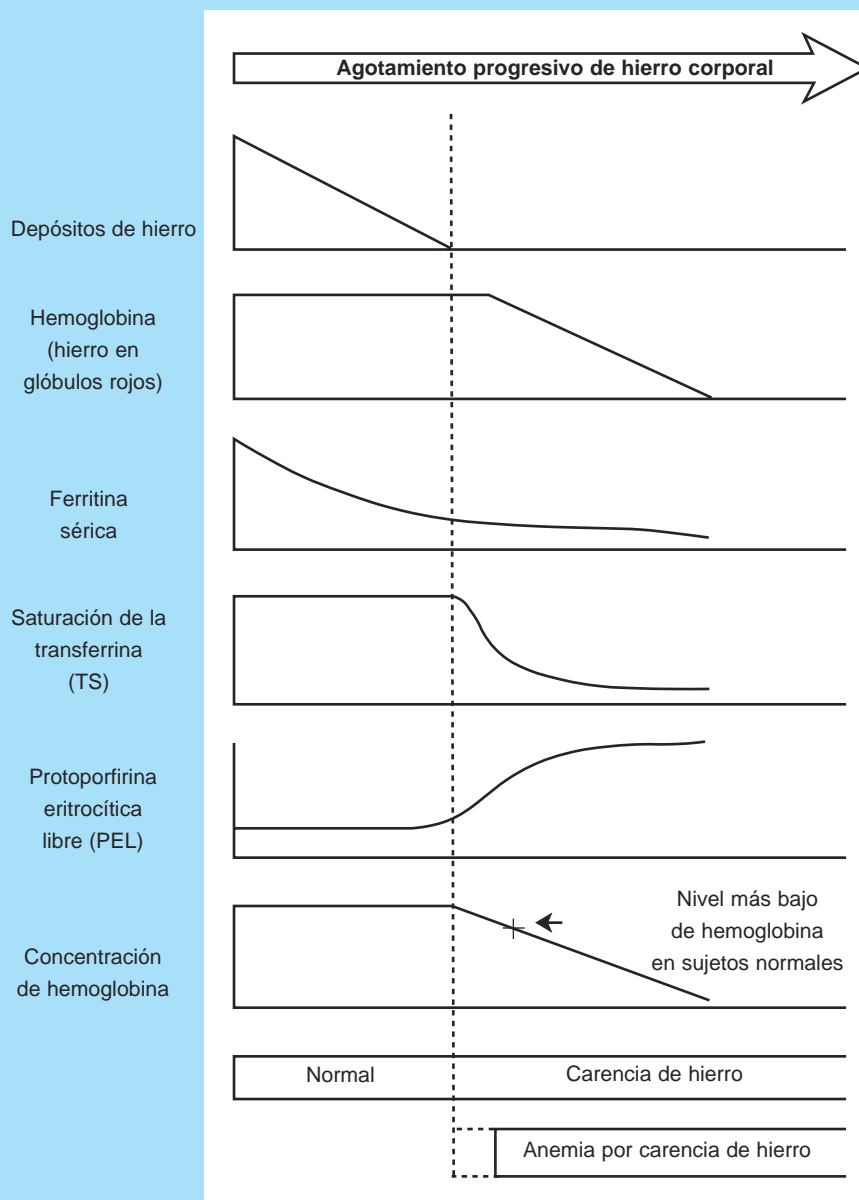
CUADRO 24

#### Criterios sugeridos para el diagnóstico de anemia según niveles de hemoglobina (Hb) y hematocrito (Ht)

Sujeto	Hb por debajo (g/dl)	Ht por debajo (%)
Varón adulto	13	42
Mujer adulta (no embarazada)	12	36
Mujer embarazada	11	30
Niño de 6 meses a 6 años	11	32
Niño de 6 a 14 años	12	32

Fuente: OMS, 1975a.

**FIGURA 7**  
 Cambios en los compartimentos corporales de hierro y parámetros de laboratorio del estado de hierro durante el desarrollo de carencia por balance negativo continuo de hierro



Fuente: Grupo Consultivo Internacional en Anemia Nutricional, 1977.

punción del dedo. Los diferentes sistemas y sus ventajas se tratan en diversos libros, que se incluyen en la Bibliografía.

El nivel de hematocrito o volumen de células empacadas (VCE), es decir, el porcentaje de la sangre con células empacadas en vez del suero color paja, se puede medir también con una prueba sencilla. La sangre (obtenida mediante punción del dedo) se coloca en un tubo capilar y se centrifuga, casi siempre a 3 000 rpm. La centrifuga puede ser eléctrica (si es necesario se conecta a la batería de un vehículo) o de operación manual.

En una capa delgada de sangre que se mira al microscopio se puede determinar si los eritrocitos son más pequeños (microcíticos) o más grandes (macrocíticos) de lo normal (normocíticos). En la carencia de hierro son microcíticos y en la deficiencia de folato o vitamina B<sub>12</sub> son macrocíticos. Los eritrocitos pálidos se denominan hipocrómicos.

Los puntos de corte según la Organización Mundial de la Salud (OMS) y sus sugerencias para un adecuado diagnóstico de la anemia con base en las cifras de hemoglobina y hematocrito se presentan en el Cuadro 24.

Algunas otras pruebas de laboratorio son útiles para juzgar el estado nutricional del hierro, en vez del diagnóstico de la anemia o su severidad. En los últimos años, se ha reconocido cada vez más que el estado de hierro es importante debido a que una carencia leve o moderada, previa al desarrollo de la anemia, puede influir adversamente el comportamiento humano, el desarrollo psicológico y el control de la temperatura del cuerpo. Una persona cuya dieta es baja en hierro o está perdiendo hierro, pasa por un período en el que los depósitos de hierro corporal (sobre todo en el hígado) se agotan gradualmente antes que se presente anemia, demostrada por los niveles de hemoglobina o hematocrito (Figura 7). La anemia es la etapa

final después que se agotan los depósitos de hierro. Para vigilar los depósitos de hierro es útil determinar los niveles de ferritina sérica, debido a que son los que primero disminuyen. Esta no es una prueba simple o barata, y pocos hospitales pequeños o de tamaño mediano en países en desarrollo tienen la capacidad de hacerla, pero los hospitales universitarios y los laboratorios de investigación nutricional sí la tienen. Desafortunadamente, los niveles de ferritina sérica se ven afectados por las infecciones que son comunes en los países en desarrollo. Otras pruebas para conocer el estado del hierro que se describen en libros de texto incluyen la protoporfirina eritrocítica libre (PEL) y la saturación de la transferrina (TS) (Figura 7).

#### TRATAMIENTO

El tratamiento de la anemia depende de la causa. La anemia por carencia de hierro es relativamente fácil y económica de tratar. En el mercado hay diferentes preparaciones de hierro; el sulfato ferroso está entre los más económicos y efectivos. Para los adultos generalmente se recomiendan 300 mg de sulfato ferroso (que suministran 60 mg de hierro elemental) dos veces al día entre las comidas. El hierro hace que las deposiciones sean negras. Debido a que se pueden presentar efectos secundarios, en particular los que afectan el tracto gastrointestinal, algunas veces las personas no toman sus tabletas de hierro con regularidad. Hay cápsulas de hierro de liberación lenta que parecen tener menos efectos secundarios. La mayoría de las cápsulas contienen sulfato ferroso en gránulos pequeños, para que el hierro se libere lentamente. Se requiere tan sólo una cápsula, como dosis diaria, pero las cápsulas cuestan mucho más que las tabletas de sulfato ferroso. Por lo tanto, es poco probable que en los servicios de salud de los países en desarrollo las preparaciones de liberación lenta reemplacen las tabletas de sulfato ferroso.

Nuevas investigaciones en China sugieren que el sulfato ferroso tiene la misma efectividad si se suministra una vez a la semana que cuando se suministra una vez al día. Si los estudios ulteriores confirman esta observación, el hallazgo modificará tanto el tratamiento de la anemia como los esfuerzos para evitarla mediante suplementos terapéuticos de hierro en las clínicas prenatales. En Indonesia, donde la carencia de vitamina A es un problema, hace poco se demostró que suministrar al mismo tiempo vitamina A con hierro, mejora los niveles de hemoglobina en las mujeres embarazadas, más que sólo con tabletas de hierro.

Los enfermos gravemente anémicos que están muy enfermos, que vomitan, y no toleran el hierro oral, que no colaboran o que quizá el médico no los verá de nuevo, pueden recibir preparaciones inyectables de hierro y/o transfusiones de eritrocitos empacados si se cuenta con instalaciones apropiadas. En todos los casos, si es posible, se debe buscar y tratar la causa subyacente de la anemia.

El hierro dextrano es la preparación inyectable que más se utiliza. Es preferible en inyección endovenosa. La norma es hacer una prueba muy pequeña con una dosis inicial y esperar cinco minutos a ver si se presenta algún signo de reacción anafiláctica. Si no hay reacción, entonces se pueden suministrar 500 mg en una jeringa en un período de 5 a 10 minutos. Estas inyecciones se pueden dar a intervalos de unos cuantos días.

Alternativamente, una infusión de la dosis total se puede suministrar de una sola vez. Este procedimiento lo deben rea-

lizar únicamente los médicos experimentados en la técnica y en el cálculo de la dosificación.

Es común durante el embarazo suministrar folato, hierro o una combinación de ambos, como parte del tratamiento de la anemia o de su profilaxis. Para la prevención, donde la anemia es prevalente, se recomiendan dosis diarias de 120 mg de hierro y 5 mg de folato. Para tratar la anemia declarada, se sugieren dosis de 180 mg de hierro y 10 mg de folato.

En la carencia de vitamina B<sub>12</sub>, se necesita suministrar una dosis oral diaria de 1 µg de vitamina B<sub>12</sub>.

El tratamiento exitoso generalmente lleva a una respuesta en los niveles de hemoglobina dentro de cuatro semanas.

Se debe aconsejar a las personas con anemia por carencia de hierro, que reciben dietas muy pobres, que consuman más frutas frescas y hortalizas en las comidas. Estos alimentos contienen vitamina C, que aumenta la absorción del hierro no-hemínico en cereales, raíces cultivadas y legumbres. También contienen ácido fólico y una gama de otras vitaminas y minerales. Si es factible y según el presupuesto del paciente anémico y los hábitos culinarios, debe aconsejarse que consuma, inclusive en pequeñas cantidades, más alimentos ricos en hierro hemínico, como carne, especialmente hígado o riñones. Crear conciencia sobre las necesidades nutricionales de los diversos miembros de la familia y ayudar a los que toman las decisiones en el hogar a entender cómo se pueden satisfacer mejor estas necesidades a partir de los recursos disponibles, son también pasos importantes para evitar la carencia de hierro.

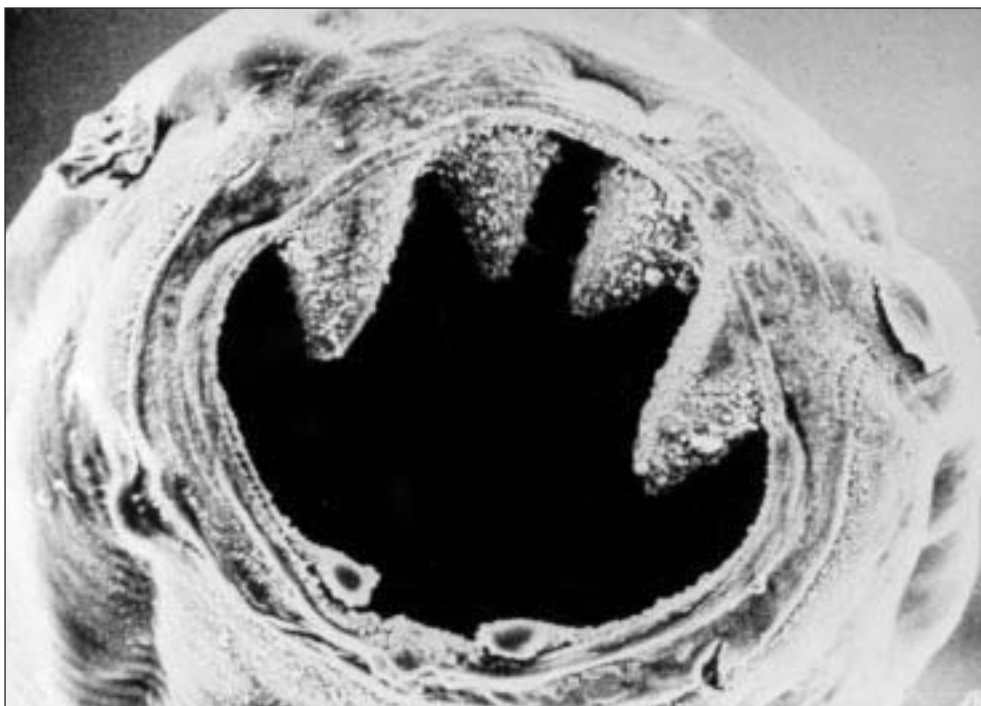


FOTO 20

*Las fauces de una uncinaria; estos parásitos causan pérdida de sangre y de hierro en los intestinos y son causa importante de anemia*

## Capítulo 14

## Trastornos por carencia de yodo

La carencia de yodo es responsable no sólo de la extensión del bocio y del cretinismo endémicos, sino también del retraso en el crecimiento físico y en el desarrollo intelectual, y de una variedad de otras condiciones. Estas condiciones que se denominan ahora en conjunto como trastornos por carencia de yodo (TCY), son muy importantes debido a que:

- alrededor de una cuarta parte de la población del mundo consume cantidades insuficientes de yodo;
- sus consecuencias tienen un importante impacto en la persona y en la sociedad;
- de las cuatro principales enfermedades por carencia nutricional, los TCY son los más fáciles de controlar.

En efecto, como escribió H. R. Labouisse en 1978, cuando era Director Ejecutivo del Fondo de las Naciones Unidas para la Infancia (UNICEF), «la carencia de yodo es tan fácil de evitar que es un crimen permitir que un solo niño nazca con incapacidad mental por este motivo» (cita de Hetzel, 1989). Sin embargo, este crimen persiste.

El bocio endémico y el cretinismo grave son la parte expuesta del iceberg en los TCY. Son anomalías visibles en las poblaciones donde están presentes y los profesionales de la salud las pueden diagnosticar en forma relativamente fácil sin el uso de laboratorio u otras pruebas. La parte más grande del iceberg que se encuentra sumergida, incluye agrandamientos pequeños y menos visibles de la glándula tiroides y una serie de otras anomalías. En muchas áreas de América Latina, Asia y África, la carencia de yodo

es una causa de retardo mental y de incapacidad en los niños para el desarrollo pleno de su potencial psicológico. También se asocia con mayores tasas de pérdidas fetales (incluso abortos espontáneos y mortinatos), sordomudez, ciertos defectos congénitos y anomalías neurológicas.

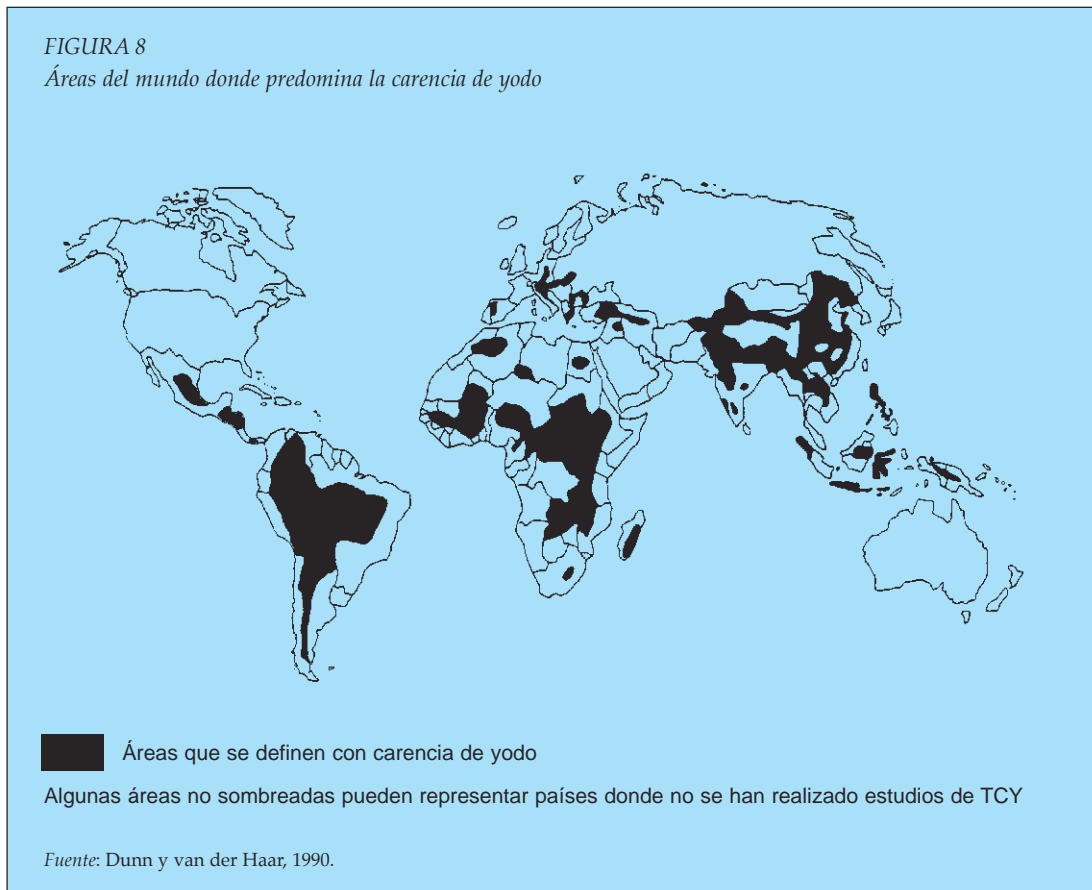
Durante décadas, la medida principal para controlar los TCY ha sido yodar la sal, que cuando se ejecuta y vigila de modo correcto, ha demostrado ser muy efectiva en muchos países. También es relativamente económica. Varias reuniones internacionales (entre otras, la Conferencia Internacional de Nutrición realizada en Roma en 1992), han exigido la virtual eliminación de los TCY para el año 2000. Esta meta se puede alcanzar, siempre y cuando se reciba el apoyo internacional y exista un verdadero compromiso nacional por parte de cada uno de los diversos países donde predomina el trastorno.

### CAUSAS

La causa más importante del bocio endémico y el cretinismo es la carencia dietética de yodo. Los niveles de yodo en el suelo varían de un lugar a otro y esto determina la cantidad de yodo presente en los alimentos que se cultivan en diferentes lugares y en el agua. El suelo filtra el yodo que fluye a las quebradas y ríos y terminan por lo general en el océano. Muchas áreas donde el bocio endémico es o ha sido predominante, son mesetas o áreas de montaña o tierras planas lejos del mar. Estas áreas incluyen zonas de los Alpes, los Himalayas y las Montañas Rocosas; pequeñas cordilleras o regiones altas en



FIGURA 8  
Áreas del mundo donde predomina la carencia de yodo



países como China, la República Unida de Tanzania, Nueva Zelanda, Papúa Nueva Guinea y países de África Central; y ciertas planicies en Estados Unidos, Asia Central y Australia (Figura 8).

Una causa menos importante de TCY es el consumo de varios alimentos que se dice son bociogénicos o que contienen bociógenos. Los bociógenos son «antinutrientes» que afectan en forma adversa la absorción y utilización adecuada de yodo o tienen actividad antitiroidea. Los alimentos del género *Brassica*, como repollo, col rizada y colza, y semillas de mostaza contienen bociógenos, lo mismo que algunas raíces como yuca y nabos. A diferencia de los vegetales bociogénicos, la yuca es un alimento básico en ciertas áreas y en

diversas partes de África, por ejemplo en el Zaire, el consumo de yuca se ha visto como una importante causa de bocio.

#### EPIDEMIOLOGÍA

Cualquier agrandamiento de la glándula tiroidea se denomina bocio. La tiroides es una glándula endocrina, situada en el centro de la parte anterior e inferior del cuello. Consta de dos lóbulos unidos por un istmo. En el adulto, cada lóbulo de la glándula tiroidea normal es más o menos del tamaño de un frijol grande. En áreas del mundo o comunidades donde el bocio se presenta en forma esporádica, o donde los trabajadores de la salud encuentran ocasionalmente pacientes con un aumento de tamaño de la tiroides, probablemente la

causa no se relaciona con la dieta del individuo. El bocio esporádico puede, por ejemplo, deberse a un tumor o cáncer de la tiroides. Sin embargo, si el bocio es común o endémico en una comunidad o distrito, entonces la causa generalmente es nutricional. El bocio endémico casi siempre se debe a la falta de yodo, y donde el bocio es endémico, también se puede esperar el predominio de otros trastornos por carencia de yodo.

Donde el bocio es endémico, a menudo muchas personas presentan aumento de la glándula tiroides, y algunas tienen una enorme y desagradable deformidad del cuello. La enfermedad predomina más en mujeres, sobre todo en la pubertad y durante el embarazo. La glándula deforme puede ser lisa (bocio coloide) o irregular (bocio adenomatoso o nodular).

El contenido de yodo de diversos alimentos varía ampliamente, pero la cantidad de yodo en los alimentos básicos comunes, como cereales o raíces depende más del contenido de yodo del suelo donde se cultiva la siembra, que del alimento en sí. Debido a que la cantidad de yodo en alimentos como arroz, maíz, trigo o legumbres depende de dónde se cultivan, las tablas de composición de los alimentos quizá no suministran cifras confiables en cuanto a su contenido de yodo. Los alimentos del mar, incluso almejas, pescado y productos vegetales, como las algas marinas, son por lo general ricos en yodo.

En muchas poblaciones, sobre todo en los países industrializados del Norte y en los grupos pudientes de casi todas partes, la alimentación no depende principalmente de los alimentos que se cultivan en la localidad. Como consecuencia, muchos de los alimentos comprados y consumidos pueden contribuir sustancialmente al consumo de yodo. Por ejemplo, las personas que viven en las Montañas Rocosas de Norteamérica, donde el bocio era endémico, ahora no dependen de modo exclusivo

de alimentos producidos localmente; pueden consumir pan que se prepara con trigo cultivado en las planicies centrales de Norteamérica, arroz de Tailandia, hortalizas de México o California, mariscos de la costa atlántica, etc. De manera semejante, los grupos pudientes en La Paz, Bolivia, consumen muchos alimentos que no se cultivan en el altiplano y estos alimentos importados tendrán cantidades adecuadas de yodo. En contraste, los pobres de las tierras altas bolivianas comen sobre todo alimentos pobres en yodo que se producen localmente y, por lo tanto, pueden desarrollar bocio.

Muchos países de Asia, África y América Latina tienen importantes problemas de carencia de yodo, aunque algunos han hecho grandes progresos en reducir la prevalencia de los TCY. India y China, con sus grandes poblaciones, todavía tienen alta prevalencia de los TCY. No se han estudiado todos los países africanos, pero se conoce que los TCY predominan en Etiopía, Nigeria, Tanzania, Zaire, Zimbabue y en otras naciones más pequeñas. En el continente americano, el bocio endémico se ha controlado en gran parte de los Estados Unidos y Canadá, pero muchos países andinos, incluyendo Bolivia, Colombia, Ecuador y Perú todavía tienen altos niveles relativos tanto al bocio endémico como a tasas de cretinismo. Los TCY también se encuentran en países de América Central y en ciertas partes de Brasil.

Durante un estudio realizado por el autor en la década de 1960, en las tierras altas de Ukinga en Tanzania, el 75 por ciento de las personas examinadas tenían bocio. Esta fue la prevalencia más alta informada en África. Se han comunicado tasas de prevalencia de más del 60 por ciento en comunidades de muchos países africanos, asiáticos y latinoamericanos.

En general, las tasas de prevalencia de bocio de 5 a 19,9 por ciento, se consideran leves; de 20 a 29,9 por ciento, moderadas;

CUADRO 25  
Gravedad, características e importancia de los TCY en salud pública

Gravedad	Características clínicas <sup>a</sup>			Prevalencia de bocio típico %	Yodo urinario promedio ( $\mu\text{g/litro}$ )	Necesidad de corrección
	Bocio	Hipotiroidismo	Cretinismo			
Leve (Fase I)	+	0	0	5.0-19,9	> 50-99	Importante
Moderada (Fase II)	++	+	0	20-29,9	20-49	Urgente
Grave (Fase III)	+++	+++	++	>30	<20	Crítica

Fuente: Adaptado de OMS, 1994.

<sup>a</sup> 0 = ausente; + = leve/menos grave; ++ = moderada/grave; +++ = más grave.

y de 30 por ciento, graves. Pero incluso con tasas de 10 a 15 por ciento, la necesidad de una intervención es importante. Donde hay tasas de prevalencia moderada, se requiere una acción urgente. Donde las tasas son graves, es básico e importante realizar una acción rápida (Cuadro 25).

#### MANIFESTACIONES CLÍNICAS

##### Bocio endémico

La hipertrofia de la glándula tiroides es la manifestación clínica de falta de yodo más obvia, y descrita con más frecuencia (Fotos 21 y 22). Se cree que cuando los consumos alimentarios de yodo están por debajo de 50  $\mu\text{g}$  por día en adultos, la tiroides empieza a compensar el déficit con una hipertrofia lenta a través del tiempo. Donde existe una carencia alimentaria crónica de yodo, la tiroides casi siempre empieza a crecer durante la infancia, y de modo más notorio alrededor de la pubertad, sobre todo en las niñas. En muchas áreas donde el bocio es endémico, casi todas las personas presentan alguna evidencia de aumento de la tiroides.

La glándula tiroides secreta hormonas vitales para el metabolismo y el crecimiento. La glándula está constituida sobre todo por folículos llamados acinos, bolsas diminutas llenas de materia coloide. Cada

acino produce hormonas tiroideas, las almacena y las deposita en el torrente circulatorio, de acuerdo con la necesidad. La hormona tiroidea principal es la tiroxina. La cantidad de tiroxina que se secreta la controla otra glándula endocrina, la pituitaria anterior y su hormona, denominada hormona de estimulación de la tiroides (HET) u hormona tirotrófica. La función de la tiroides es semejante a la del termostato en un sistema de calefacción en una casa. Controla el metabolismo e influye la tasa de metabolismo basal (TMB), hasta cierto punto el ritmo cardíaco y también el crecimiento en los niños.

La glándula tiroides de un adulto normal contiene aproximadamente 8 mg de yodo. En el bocio simple, el total de yodo podría ser sólo de 1 ó 2 mg, aunque la glándula sea más grande de lo normal. La tiroxina contiene un 64 por ciento de yodo.

La falta de yodo dietético hace cada vez más difícil que la tiroides pueda producir suficiente tiroxina. La glándula aumenta su tamaño para tratar de compensar y producir más tiroxina. Los patólogos describen este aumento como hiperplasia tiroidea, que se desencadena por una mayor producción de HET por parte de la pituitaria. El examen microscópico de la hiperplasia muestra crecimientos internos o

invaginaciones del epitelio que recubren la arquitectura normal de los acinos que contienen coloide. Existe una intensa multiplicación de células, con exceso de coloide. Esta reacción compensatoria es un intento de captar más yodo, y tiene éxito parcial. Muchas personas con bocio coloide no muestran función tiroidea deficiente.

La investigación de prevalencia de bocio es uno de los más importantes medios de evaluar si existe un problema de TCY de importancia en salud pública. El examen de muestras bien seleccionadas de escolares casi siempre se ha recomendado como el primer paso; este estudio es relativamente fácil debido a que estos niños se reúnen en un solo lugar y en general son disciplinados, de manera que se puede examinar a gran número de ellos en un período corto. Sin embargo, para tener una imagen completa sobre la prevalencia en el área, es importante en algún momento examinar una muestra representativa de grupos de la comunidad, de todas las edades y ambos sexos.

La tiroides de cada persona se debe examinar visualmente y por medio de la palpación para juzgar su tamaño. El examen visual le informa al examinador si el bocio es visible con la cabeza en posición normal o con la cabeza extendida hacia atrás. Generalmente el examinador sentado o de pie, frente a la persona que está examinando hace la palpación; los ojos del examinador deben estar a nivel del cuello de la persona. Al colocar y deslizar los pulgares a cada lado de la tráquea, debajo de la manzana de Adán o caja de las cuerdas bucales, el examinador puede sentir la glándula y juzgar su tamaño. Una tiroides normal es mucho más pequeña que la última articulación del dedo pulgar (falange terminal). (En realidad una tiroides normal tiene un lóbulo que es quizá una quinta parte de ese tamaño.) Si cada lóbulo es más grande que esta articulación, entonces hay bocio. Algunos recomiendan la palpa-

CUADRO 26  
Clasificación simplificada de bocio  
OMS/UNICEF/ICCIDD

Grado	Tamaño glándula tiroides
0	Bocio no visible o palpable.
1	Masa en el cuello que corresponde a una tiroides agrandada, palpable pero no visible con el cuello en posición normal. Se mueve hacia arriba cuando la persona deglute. Alteración nodular aun sin la tiroides visiblemente agrandada.
2	Hipertrofia visible del cuello cuando está en posición normal y que corresponde a una tiroides agrandada que se siente a la palpación.

Fuente: OMS, 1994.

ción desde atrás debido a que las yemas de los dedos se utilizan para determinar el tamaño de la glándula y son más sensibles que las yemas de los pulgares.

Conviene determinar el tamaño del bocio mediante un sistema de clasificación estándar. Este sistema, que recomendó la Organización Mundial de la Salud (OMS) hace más de 30 años, todavía se utiliza con los cambios acordados por la OMS, UNICEF y el Consejo internacional de lucha contra las enfermedades debidas a la carencia de yodo (ICCIDD) (Cuadro 26). El uso de este sistema permite comparaciones razonables entre distintos observadores y zonas. La utilidad principal de clasificar el bocio en grados es permitir la comparación de las tasas de prevalencia entre diversas regiones. No es posible ser completamente objetivos y rara vez habrá un acuerdo total entre dos examinadores, pero sí una medida razonable de acuerdo.

Las personas con bocio quizá tienen, más que otras, manifestaciones de función tiroidea insuficiente, en especial hipotiroidismo. Un bocio grande y sobre todo el que crece detrás de la parte superior del esternón, puede presionar la tráquea y el esófago, lo que puede interferir con la res-

piración, causar tos irritativa o cambios en la voz, y ocasionalmente también afectar la deglución.

Los bocios moderados y grandes además crean una apariencia desagradable y hasta dificultad para usar cierta ropa. Se ha informado que en algunas áreas donde el bocio endémico predomina mucho, se ve como una condición normal o expresión de belleza, y las personas sin bocio se pueden considerar anormales. Sin embargo, en las tierras altas de Ukinga, en Tanzania, donde la prevalencia era más de 70 por ciento, el autor encontró que los enfermos no se sentían a gusto con un cuello grande e hinchado. Muchos presentaban pequeñas cicatrices simétricas en la piel que cubría el bocio, clara evidencia de buscar un tratamiento médico en la localidad; el manejo común en África oriental consiste en hacer cortes y escarificaciones del área enferma, que se frota con hierbas medicinales (Foto 23). Obviamente estas personas esperaban que sus bocios pudiesen desaparecer.

#### **Hipotiroidismo**

Si por cualquier motivo se produce muy poca hormona tiroidea, la TMB se reduce y se presenta el estado de hipotiroidismo, que puede llevar a la condición clínica llamada mixedema. En el adulto esta enfermedad se caracteriza por aspecto de obeso, piel seca y algunas veces rostro en luna llena. Con frecuencia hay sobrepeso, pulso bajo y pereza. Las pruebas de laboratorio revelan una tasa de metabolismo basal (TMB) baja y niveles insuficientes de hormona tiroidea en la sangre.

Por el contrario, una tiroides muy activa, que produce más hormona tiroidea de la necesaria, produce un estado de hipertiroidismo o enfermedad de Graves. El adulto con esta enfermedad tiende a ser delgado y asténico, nervioso y con un pulso rápido, en particular durante el sueño. Las pruebas de laboratorio revelan niveles altos de hormona tiroidea y una TMB alta.

Como se mencionó anteriormente, los individuos con bocio endémico por lo general están bien compensados y no ofrecen evidencia de hipo o de hipertiroidismo. Se dice que son eutiroideos, lo que significa que tienen una función tiroidea normal a pesar de la hipertrofia de la tiroides. Sin embargo, en áreas endémicas, las tasas de hipotiroidismo son altas. En muchos casos el hipotiroidismo es moderado y no tan obvio como el mixedema clásico, pero los niveles de hormona tiroidea son bajos, y la TMB baja, una menor productividad y un funcionamiento mental más lento pueden ser crónicos.

Sin embargo, el hipotiroidismo infantil es motivo de preocupación para los países en desarrollo, debido a la evidencia de ser causa de retardo mental y bajo crecimiento físico. El retardo mental varía desde el grave que es fácil de reconocer, hasta el leve, difícil de diagnosticar. En áreas con alta prevalencia de los TCY gran número de niños no alcanzan a desarrollar su potencial intelectual debido a un rendimiento deficiente en el colegio y a un cociente intelectual (CI) bajo, en comparación con grupos similares en áreas sin carencia de yodo. Más adelante, cuando esos niños sean adultos, no podrán aportar a la sociedad y al desarrollo nacional como lo habrían hecho si sus madres hubiesen consumido cantidades adecuadas de yodo.

#### **Cretinismo endémico**

El cretinismo endémico, que incluye sordomudez y retardo mental, empieza en la infancia. La carencia de yodo en una mujer durante el embarazo puede llevar al nacimiento de un niño cretino. El bebé puede parecer normal al nacer pero luego crece y se desarrolla con lentitud, es de tamaño pequeño, débil mentalmente, lento en el aprendizaje, atrasado en lograr los hitos del desarrollo normal. Muchos de estos niños son sordomudos. A medida que el niño crece puede tener la apariencia típica de un

cretino: piel gruesa, características burdas, nariz aplastada, lengua larga y saliente y estrabismo común (los ojos que miran en direcciones distintas, ojos cruzados o bizcos. Fotos 24 y 25). A los dos años de edad, el niño aún no puede caminar sin ayuda, y a los tres puede no estar capacitado para hablar o entender órdenes sencillas.

El cretinismo se manifiesta de dos formas: neurológica e hipotiroidea. Sin embargo, muchos cretinos tienen manifestaciones de ambas. Las características de la forma neurológica incluyen déficit mental; la apariencia característica; incapacidad para caminar o hacerlo arrastrando los pies; dificultades para controlar movimientos exactos de las manos y pies (espasticidad); y algunas veces, pero no siempre, tiroides agrandada. Los signos de hipotiroidismo pueden ser o no aparentes.

En contraste, el cretino hipotiroideo por definición tiene niveles bajos de hormona tiroidea. El niño, por lo general, tiene pulso lento, cara abotagada y piel gruesa; su crecimiento físico, edad ósea y desarrollo mental son muy retardados; y hay TMB baja. En gran parte de Asia y América Latina (y antes en Europa) predominaba el cretinismo neurológico, mientras que en Zaire oriental es más frecuente la forma mixedematosa. No es definitivo si esta enfermedad se asocia con el consumo de yuca.

En ambas formas de cretinismo, el daño neurológico, el retardo mental y el enanismo, son irreversibles aun con tratamiento. Se puede detener el empeoramiento de la situación, pero no el daño permanente que se ocasionó durante el embarazo. Por lo tanto, es un deber enfatizar la importancia de la prevención y por consiguiente evitar la carencia de yodo en las mujeres de edad fértil.

#### **Retardo mental**

En ciertos grupos de población una consecuencia de la falta de yodo, quizá más importante que el bocio endémico o el cretinismo franco, es la dificultad de muchos

individuos en lograr un crecimiento óptimo, físico y mental, aun sin tener las características habituales del cretinismo. En algunas personas la función neurológica también puede ser anormal (Foto 26). Es también evidente que la carencia de yodo en los niños dificulta el desarrollo de la potencialidad intelectual, incluso en los que no son cretinos o con retardo mental grave. También se puede ver afectado el rendimiento escolar.

La carencia de yodo en una región puede ocasionar efectos adversos en los animales domésticos, así como en los seres humanos. El ganado, las cabras y las aves con carencia de yodo pueden presentar retraso en el crecimiento y baja fertilidad.

#### **PRUEBAS DE LABORATORIO**

La prueba de laboratorio más común para evaluar el estado nutricional de yodo, es determinar el yodo urinario. La medición de la excreción de yodo urinario se debe hacer en muestras de orina de 24 horas. En el terreno se dificulta obtener la orina de 24 horas de una persona, y por lo tanto se toman muestras casuales de orina y se mide la cantidad de yodo en relación con la cantidad de creatinina, expresada como microgramo de yodo por gramo de creatinina ( $\mu\text{g/g}$ ). Si la excreción media de yodo está por debajo de  $20 \mu\text{g/g}$  de creatinina, se puede concluir en general que la carencia de yodo es un problema en la población. Los niveles por debajo de  $20 \mu\text{g/g}$  de creatinina se consideran muy bajos. Cuando se toma la orina de un período de 24 horas, o en el caso en que las determinaciones de creatinina no se realicen, los niveles de yodo urinario por debajo de  $5 \mu\text{g/dl}$  sugieren carencia de yodo. Son relativamente pocos los laboratorios de países en desarrollo que tienen un equipo o personal entrenado para hacer determinaciones de yodo urinario. No es una prueba común que puedan realizar hospitales de distrito o inclusive regionales.

Otras pruebas de laboratorio que se utilizan no son, en términos estrictos, la medición del estado de yodo sino las de función tiroidea. Se mide la tiroxina sérica ( $T_4$ ) y si es baja, hay una función tiroidea deficiente que se puede relacionar con el bocio. Un examen alternativo que se aconseja cada vez más, es medir los niveles de hormona tirotrófica (TSH) en la sangre. Las técnicas de radioinmunoensayo (RIE) se prefieren ahora para las determinaciones de  $T_4$  y TSH. En la mayoría de los países industrializados se toma sangre del cordón umbilical o del talón de los recién nacidos en hospitales o clínicas y se envía en papel de filtro a un laboratorio especial para hacer la determinación de tiroxina o TSH. Esta prueba se hace porque más o menos uno de cada 4 000 niños recién nacidos es hipotiroideo debido a que la glándula tiroidea no se desarrolló adecuadamente. Si no se diagnostica la carencia y se trata inmediatamente después del nacimiento, tendrá graves consecuencias, que incluyen desarrollo cerebral insuficiente. El hipotiroidismo congénito, sin embargo, no se relaciona con los TCY. En general, los niveles de  $T_4$  inferiores a 4  $\mu\text{g}$  por ciento se consideran bajos y requieren tratamiento. Como con el yodo urinario, pocos hospitales en la mayoría de los países en desarrollo están equipados para hacer determinación de  $T_4$  y TSH.

Otra prueba de función tiroidea consiste en medir los niveles de captación de yodo radiactivo, generalmente con  $I^{131}$  para evaluar la avidéz o «hambre» de la tiroidea en el individuo por el yodo. En las personas con hipotiroidismo causado por carencia de yodo, la mayor parte de la dosis de yodo la atrapa la glándula tiroidea, y menos del 10 por ciento permanece en ella.

Anteriormente, el yodo ligado a la proteína (YLP) en el plasma sanguíneo era una prueba que se utilizaba mucho.

Algunos médicos recomiendan el uso de ultrasonografía para producir una imagen de la tiroidea, lo que permite un juicio más

exacto sobre el tamaño de la glándula de lo que es posible por examen visual y palpación. El ultrasonido se utiliza cada vez más en medicina para examinar diversos órganos del cuerpo. Es un método bueno debido a que no es invasivo y no implica exposición a rayos-X. Sin embargo, en los países en desarrollo, la ultrasonografía rara vez se practica para estudios o para evaluar problemas de los TCY. El equipo es costoso, y se requiere un personal bien entrenado para realizarlo e interpretar los resultados.

Para quienes se preocupan seriamente de la evaluación de los TCY y su control en Asia, África y América Latina, es importante hacer juicios correctos sobre cómo determinar mejor la extensión del problema y analizar la efectividad de las medidas de control. Con frecuencia no es factible optar por el uso de los métodos de laboratorio más difíciles y costosos para estudiar el problema o para la evaluación, e inclusive, si es factible, puede no ser un buen uso de los limitados recursos financieros y de personal. Si se dispone de estos métodos, en un hospital nacional o universitario en ciudades importantes, o en un laboratorio nacional de nutrición, por lo general se deberán utilizar para fines de diagnóstico en ciertos pacientes con enfermedades metabólicas, para proyectos de investigación bien diseñados y en submuestras de las poblaciones que se estudian intensamente para los TCY. Son completamente inapropiados para uso masivo en estudios de bocio conducidos ya sea para evaluar la extensión de los TCY o para juzgar la efectividad de las medidas de control.

#### TRATAMIENTO

El tratamiento del bocio por carencia de yodo es fácil y satisfactorio en el caso de un bocio simple o de un bocio coloidal no muy grande. Generalmente, ya sea el yoduro de potasio (6 mg diarios) o lugol yodado (una gota diaria durante diez días, luego una gota semanal) llevará a una

reducción bastante rápida del tamaño del bocio. Una gota de lugol yodado suministra alrededor de 6 mg de yodo. Alternativamente, el lugol yodado se puede diluir en el laboratorio de un hospital pequeño, de manera que una cucharadita de la solución diluida rinda 1 mg de yodo. La solución de lugol es muy económica y ampliamente disponible. En Tanzania los niños de escuela primaria tratados, más del 60 por ciento con bocio grado 1, no tuvieron bocio después de dos semanas de recibir lugol yodado, y la mayoría de los bocios más grandes había mejorado de modo notorio. Un tratamiento alternativo que también es efectivo pero que necesita cuidadosa supervisión médica es el uso de extracto de tiroides o tiroxina medicinal.

Los bocios nodulares grandes y algunos otros que no responden al tratamiento con yodo o tiroxina, sólo se pueden tratar adecuadamente por medio de intervención

quirúrgica. La cirugía es sobre todo necesaria si el bocio causa síntomas por ser retroesternal o presiona la tráquea. La tiroidectomía requiere un cirujano bien entrenado y buena atención médica después de realizada. Los pacientes que han tenido tiroidectomía total deben recibir tiroxina u hormonas tiroideas por el resto de su vida.

#### **PREVENCIÓN DE LOS TCY**

Evidentemente, en vez de tratar a cada persona con bocio causado por carencia de yodo, es preferible tomar medidas para controlar la carencia de yodo en la comunidad, el distrito o la nación. La más común y casi siempre la mejor medida es la sal yodada, que reducirá la prevalencia y además la gravedad del bocio, en un período más o menos corto entre quienes consuman la sal. Las medidas de control se discuten con detalle en el Capítulo 39.



*FOTO 21**Niños con bocio en las montañas de Ukinga en Tanzania**FOTO 22**Bocio en adultos en las montañas de Ukinga en Tanzania*



FOTO 23

*Bocio en una adolescente. Se aprecian marcas características sobre el cuello donde se hicieron incisiones y se aplicó medicina tradicional*



FOTO 24

*Niño cretino de Asia*



FOTO 25  
*Niño cretino de África*



FOTO 26  
*Deficiencia mental en un  
niño de madre con bocio*

## Capítulo 15

## Carencia de vitamina A

La vitamina A se descubrió en 1913 cuando experimentalmente se demostró que si la única grasa en las dietas de animales jóvenes era manteca de cerdo, su crecimiento se retrasaba, pero cuando se reemplazaba por mantequilla, los animales crecían y engordaban. La sustancia que tenía la mantequilla, pero no la manteca de cerdo, se descubrió que también la contenía la yema del huevo y el aceite de hígado de bacalao y se denominó vitamina A. Más adelante se estableció que muchos productos de origen vegetal tenían propiedades nutricionales semejantes a las que presentaba la vitamina A en alimentos de origen animal; se encontró que contenían un pigmento amarillo, el caroteno, que se convierte en vitamina A en el cuerpo. La vitamina A preformada o retinol es una vitamina soluble en grasa que se encuentra únicamente en productos animales. Los carotenos o carotenoides pueden actuar como una provitamina. Existen muchos carotenoides en las plantas, pero el más importante para la nutrición humana es el betacaroteno, que se puede convertir en vitamina A por acción enzimática en la pared intestinal. La leche materna es una fuente importante de vitamina A para los niños.

La carencia alimentaria de vitamina A afecta frecuentemente y de manera importante a los ojos y puede llevar a la ceguera. La xeroftalmía, que significa sequedad de los ojos (de la palabra griega *xeros* que significa seco), es el término que se utiliza para incluir las manifestaciones oculares resultantes de la falta de vitamina A. La carencia de vitamina A tiene además un papel en varios cuadros clínicos no relacionados con los ojos, y puede contribuir a aumentar la tasa de mortalidad infan-

til, sobre todo en niños con sarampión. Se ha demostrado que animales de laboratorio con dietas carentes de vitamina A pueden influir en la presencia de infecciones agudas. Aparte del ojo, la carencia de vitamina A también afecta adversamente las superficies epiteliales, y se asocia con un aumento en la incidencia de ciertos tipos de cáncer, incluso el cáncer de colon. Las manifestaciones oftálmicas graves de la carencia de vitamina A producen destrucción de la córnea y ceguera, y se observan principalmente en niños de corta edad (Foto 27). Esta enfermedad algunas veces se denomina queratomalacia.

Hasta hace poco, la falta de vitamina A era una carencia relativamente descuidada, quizá por los siguientes cuatro motivos:

- los esfuerzos de salud pública y nutrición se concentraban en el control de la malnutrición proteinoenergética (MPE), con la cual se asocia la carencia de vitamina A, y que es la forma más importante de malnutrición en los países no industrializados;
- donde predominaba la xeroftalmía había pocos oftalmólogos o trabajadores de salud que pudiesen diagnosticar correctamente la enfermedad;
- la enfermedad ataca a niños pequeños que mantienen los párpados cerrados por períodos largos, o los padres no la perciben y buscan atención médica demasiado tarde, cuando la córnea está irreversiblemente dañada;
- debido a que las tasas de mortalidad de la xeroftalmía avanzada son altas, relativamente pocos niños ciegos sobreviven en la comunidad, lo que reduce la importancia social y visualización del problema.

Sin embargo, recientemente la Cumbre Mundial de la Infancia (1991) y la Conferencia Internacional de Nutrición (1992) exigieron la virtual eliminación de la carencia de vitamina A y sus consecuencias, incluso la ceguera, para el año 2000. Actualmente se da mucho más importancia al control de la carencia de vitamina A.

#### CAUSAS

Un consumo inadecuado de caroteno o vitamina A preformada, una deficiente absorción de la vitamina o una mayor demanda metabólica puede llevar a la carencia de vitamina A. De estas tres, la deficiencia alimentaria es en general la causa más común de xeroftalmía.

Buenas fuentes de retinol o vitamina A preformada, son: el hígado, aceites de hígado de pescado, yema de huevo y productos lácteos. Sin embargo, en muchos países no industrializados, la mayoría de la gente pobre obtiene la mayor parte, alrededor de 80 por ciento o más de su vitamina A, del caroteno de alimentos de origen vegetal. El color amarillo del caroteno puede estar oculto por la clorofila en muchas hortalizas de hojas verde oscuro. Los carotenos se encuentran presentes en buenas cantidades en una amplia variedad de hortalizas verdes y amarillas y en las frutas, en el maíz amarillo y en los productos de raíces amarillas, como las batatas. Una fuente rica es el aceite de palma roja que tiene extenso consumo en África occidental y aunque crece ampliamente se consume poco en otras regiones, como Malasia. En muchas dietas del trópico, las hortalizas de hojas verde oscuro son fuentes importantes de carotenos (por ejemplo, amaranto, yuca, y hojas de espárrago, (*Moringa oleifera*), mangos, papayas, tomates y algunas veces zapallo amarillo local, calabaza y maíz amarillo. Los trópicos húmedos son muy abundantes en fuentes silvestres y cultivadas que son fuentes de caroteno, pero los pobres consumen muy poco estos alimentos y generalmente los niños pequeños gustan las hortalizas verdes. En algunas esta-

ciones del año las principales fuentes de vitamina A quizá estén menos disponibles o sean más costosas.

La actividad biológica de la vitamina A se expresa hoy en equivalentes de retinol (ER) en vez de unidades internacionales (UI). Un ER es igual a 1  $\mu\text{g}$  de retinol o 6  $\mu\text{g}$  de betacaroteno. La Organización Mundial de la Salud (OMS) recomienda el consumo diario de 300 ER para los niños y 750 ER para los adultos.

La vitamina A, ya sea preformada (retinol) o convertida desde carotenos se almacena en el hígado. El retinol se lleva del hígado a otros sitios del cuerpo por la proteína ligada al retinol (PLR), que es una proteína portadora específica. La carencia de proteína puede influir el estado de la vitamina A, por reducción de la síntesis de PLR.

El bajo consumo de vitamina A y caroteno por un período prolongado es la causa más común de la xeroftalmía. Sin embargo, la carencia puede estar influida por otros factores, por ejemplo, infecciones parasitarias intestinales, gastroenteritis o malabsorción. El sarampión con frecuencia precipita la xeroftalmía debido a que lleva a una reducción del consumo alimenticio (donde la anorexia y la estomatitis pueden ser factores) y a mayores demandas metabólicas de vitamina A. El virus puede también afectar el ojo, y agravar las lesiones causadas por la carencia de vitamina A. La MPE es además una importante causa directa o asociada a la xeroftalmía. Los datos de Indonesia y de otros lugares sugieren que rara vez ocurre un serio compromiso de la córnea en la xeroftalmía, excepto en los niños con MPE moderada o grave.

#### EPIDEMIOLOGÍA

La carencia de vitamina A es la causa más común de ceguera infantil en muchas áreas endémicas. La xeroftalmía aparece casi siempre en niños que viven en la pobreza. Es sumamente raro encontrar casos en familias más acomodadas, inclusive en áreas donde hay prevalencia de xeroftalmía. Es una enfermedad que se relaciona con el bajo nivel

socioeconómico, niveles bajos de alfabetización femenina, carencia de tierra, desigualdades, falta de atención primaria de salud curativa y preventiva, alta tasa de enfermedades infecciosas y parasitarias (frecuentemente en relación con saneamiento y suministro de agua insuficientes) e inseguridad alimentaria de la familia. Como sucede con la MPE, hay tres puntos esenciales para prevenir la carencia de vitamina A, que son: seguridad alimentaria adecuada, cuidado individual y salud.

Es siempre muy triste y frustrante ver a un niño con xeroftalmía avanzada y una córnea perforada, cuando unos días antes se hubiese podido salvar su visión. Unos pocos días y unos cuantos centavos podrían haber evitado toda una vida de ceguera. Los padres son generalmente pobres y sin educación. Aman a sus hijos, pero pueden estar resignados con la enfermedad debido a que tienen poco acceso a buenos servicios de salud, o son fatalistas o tienen reservas respecto a la medicina occidental. Por consiguiente, un pequeño problema oftálmico quizá no obligue a los padres a buscar con rapidez atención de salud, aun cuando esté fácilmente disponible.

En décadas recientes, la xeroftalmía se ha vuelto especialmente predominante en niños de familias pobres que se alimentan con arroz en el sur y el sudeste asiático (Bangladesh, India, Indonesia y Filipinas). Existe una alta incidencia en algunos países africanos (por ej., Burkina Faso, Etiopía, Malawi, Mozambique y Zambia), mientras que en otros países, especialmente en África occidental, parece tener una menor prevalencia debido en parte al consumo de aceite de palma roja, que tiene un alto contenido de caroteno. En el hemisferio occidental, Haití y el noreste de Brasil son áreas donde la xeroftalmía es muy abundante. Existe también en muchas áreas muy pobres de América Central y América Latina. La carencia de vitamina A era un problema en el Lejano Oriente, pero no se cuenta con datos recientes sobre su prevalencia. En los países pobres en desarrollo, donde la carencia de

CUADRO 27

**Criterios para definir la carencia de vitamina A como problema de salud pública**

Signo	Prevalencia por encima (%)
Ceguera nocturna	1,0
Manchas de Bitot	0,5
Xerosis de la córnea/úlceras de la córnea/queratomalacia	0,01
Cicatriz de la córnea	0,05
Vitamina A en plasma < 10 µg/dl	5,0

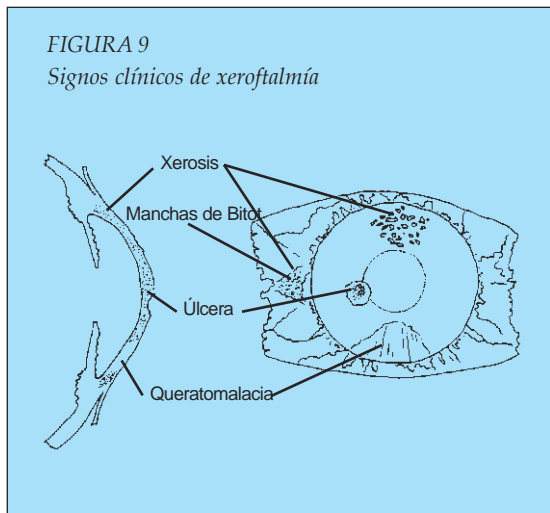
Fuente: OMS, 1982

vitamina A es endémica, predomina además en madres que amamantan. En Europa y EE.UU. y en las clases pudientes de otras regiones, la carencia de vitamina A puede presentarse en alcohólicos, en los que tienen malabsorción o anorexia nerviosa y en personas que por cualquier motivo consumen dietas bajas en caroteno o vitamina A.

Las tasas de prevalencia de cinco signos diferentes se han utilizado como criterio para juzgar si la xeroftalmía es un problema importante de salud pública en una población dada (Cuadro 27). Se ha sugerido que si la prevalencia de un signo cualquiera (por ejemplo, porcentaje de niños examinados que tienen el signo), en niños de seis meses a seis años de edad en una población vulnerable, está por encima del punto de corte, entonces debe considerarse la xeroftalmía como un problema de salud pública en esa población.

Se considera que en el mundo entero entre 500 000 y 1 millón de niños cada año desarrollan xeroftalmía activa con algún compromiso de la córnea. De ellos, quizá la mitad van a quedar ciegos o tendrán una grave deficiencia visual, y una gran proporción morirá. Además, millones de niños sufren de carencia de vitamina A o están en riesgo de sufrirla, pero no tienen manifestaciones oculares de xeroftalmía. La carencia se manifiesta por

FIGURA 9  
Signos clínicos de xeroftalmía



bajas reservas de retinol en el hígado y bajos niveles séricos de vitamina A.

#### MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Los signos clínicos de xeroftalmía se ilustran en la Figura 9. La OMS y otros han aceptado la clasificación de la enfermedad de acuerdo con estos signos (Cuadro 28). La clasificación se utiliza ahora a menudo en las encuestas de nutrición.

CUADRO 28  
Clasificación de la xeroftalmía

Signos oculares	Clasificación
Ceguera nocturna	XN
Xerosis conjuntival	X1A
Manchas de Bitot	X1B
Xerosis de la córnea	X2
Ulceración en la córnea/queratomalacia <1/3 superficie córnea	X3A
Ulceración de la córnea/queratomalacia >1/3 superficie córnea	X3B
Cicatriz de la córnea	XS
Xeroftalmía en el fondo del ojo	XF

La ceguera nocturna (XN) es, a menudo, la primera evidencia de falta de vitamina A; la persona tiene una visibilidad reducida en la penumbra. En muchos países donde la xeroftalmía es endémica, hay diversos términos locales para la ceguera nocturna. Los padres pueden notar que su niño pequeño es torpe en la oscuridad o no reconoce a las personas en una habitación pobremente iluminada. La ceguera nocturna se debe a que la carencia de vitamina A reduce la rodopsina en los bastoncillos de la retina.

El signo siguiente es sequedad de la conjuntiva que se conoce como xerosis conjuntival (X1A). Las áreas de xerosis tienen la apariencia de bancos de arena cuando se retiran las olas. La conjuntiva pierde su brillo y frecuentemente se ensancha y arruga, y algunas veces se pigmenta.

Otras veces la xerosis conjuntival está acompañada por las machas de Bitot (X1B), que generalmente están presentes en ambos ojos y son de forma triangular en placas blancuzcas elevadas (Fotos 28 y 29). Cuando se examinan de cerca se ven como una espuma fina con muchas burbujas pequeñas. Este material espumoso, pegajoso se puede retirar. Las manchas de Bitot en ausencia de xerosis pueden tener una causa distinta a la carencia de vitamina A.

La siguiente etapa es la xerosis de la córnea (X2), donde la superficie de la córnea está seca, inicialmente brumosa y luego granulada al simple examen del ojo. La sequedad continúa con un ablandamiento de la córnea y con frecuencia produce ulceración y áreas de necrosis.

Las úlceras de la córnea generalmente son circulares y de apariencia perforada. Al principio suelen ser pequeñas (X3A), pero luego se extienden hacia el centro y comprometen gran parte de la córnea (X3B). La ulceración puede llevar a la perforación de la córnea, prolapso del iris, pérdida del contenido ocular y quizá destrucción del ojo, condición que se denomina queratomalacia (Foto 30). Aunque las lesiones tienen lugar casi siempre en

ambos ojos, la ulceración puede estar más avanzada en un ojo. Con estas manifestaciones graves el niño también está muy enfermo y a veces con fiebre alta.

Si el tratamiento se instituye cuando la úlcera es todavía pequeña, ésta cicatrizará y formará una escara en la córnea (XS). El tamaño de la cicatriz y los límites que impone en la visión futura dependen de cuán grande o avanzada estaba la úlcera y su ubicación.

La xeroftalmía del fondo del ojo (XF) se observa algunas veces claramente en la enfermedad mediante el examen oftalmoscópico. La retina tiene puntos blancos alrededor de la periferia del fondo que desaparecen después del tratamiento.

Los signos oculares de la xeroftalmía permiten el diagnóstico sobre bases clínicas, especialmente cuando la enfermedad está moderadamente avanzada. La xerosis de la córnea y la ulceración se descubren con facilidad y no se confunden con el tracoma que por lo general empieza en la superficie conjuntival del párpado superior. Una historia de ceguera nocturna, en regiones donde hay falta de vitamina A, es una buena prueba de la carencia. El diagnóstico frecuentemente se pasa por alto, debido a que el niño enfermo presenta MPE grave (kwashiorkor o marasmo nutricional), sarampión, tuberculosis, deshidratación o alguna otra enfermedad que ocupa la atención del médico tratante. No examinar los ojos de un niño enfermo, es una razón común, triste e inexcusable, para pasar por alto la xeroftalmía y prevenir la ceguera. Los ojos de un niño enfermo siempre se deben examinar. Lo único indispensable es una buena luz natural o una simple linterna.

Las consecuencias no oculares de la falta de vitamina A se han descrito mejor en animales de laboratorio que en los seres humanos. En animales jóvenes el retraso en el crecimiento es notorio. Es probable que en los niños esta carencia específica tenga consecuencias semejantes, pero la asociación no se ha demostrado con claridad. Aunque la carencia de vitamina A deprime la respuesta inmune, en

detallados estudios recientes de niños que recibieron dosis regulares de vitamina A, en Ghana, India, Indonesia, Nepal, Sudán y la República Unida de Tanzania, no se demostró una disminución en la mayoría de las infecciones comunes. La prevalencia y gravedad de la diarrea y de las infecciones respiratorias no se redujo de modo significativo con el suplemento de vitamina A. En contraste, hay buena evidencia de que la vitamina A suministrada a niños con sarampión es bastante benéfica. Los estudios en varios países demuestran que el suministro de suplementos de vitamina A reduce del 20 al 40 por ciento la mortalidad en niños pequeños, pero otras encuestas indican que no hay impacto en las tasas de mortalidad. En las regiones donde los suplementos redujeron la mortalidad en cifras significativas, las tasas de MPE fueron por lo general altas, los niveles de vacunaciones para el sarampión fueron bajos y la atención primaria de salud era pobre.

#### EXÁMENES DE LABORATORIO

Como la vitamina A se almacena en el hígado, una dieta escasa en vitamina A resulta eventualmente en reservas hepáticas bajas. Por lo tanto, la mejor forma de evaluar el estado nutricional de vitamina A es obtener un cálculo del nivel de vitamina A en el hígado. Infortunadamente, este nivel sólo se puede medir con facilidad en la autopsia.

La determinación del nivel sérico de vitamina A es útil en las encuestas de comunidades. Los niveles de retinol sérico a menudo caen de las cifras normales entre 30 a 50  $\mu\text{g}$  por 100 ml de plasma, a valores por debajo de 20  $\mu\text{g}$  por 100 ml de plasma. Los niños con xeroftalmía casi siempre tienen niveles menores de 10  $\mu\text{g}$  por 100 ml. Las manifestaciones oculares de la xeroftalmía rara vez aparecen antes que haya un descenso marcado en los niveles séricos de vitamina A.

Las técnicas conocidas como dosis relativa de respuesta y dosis modificada de respuesta se utilizan ahora mucho pero son más com-



plejas. Dan una mejor idea de los depósitos de vitamina A en el hígado de lo que brinda la simple medición de los niveles de vitamina A en el suero. Los niveles de proteína ligada al retinol (PLR) también pueden estar disminuidos. La citología por impresión de la conjuntiva, en la que las células de la conjuntiva se tiñen y observan microscópicamente, es una promesa para el descubrimiento precoz de la carencia de vitamina A.

#### TRATAMIENTO

El tratamiento efectivo depende del diagnóstico temprano, la prescripción inmediata de vitamina A y el tratamiento adecuado de otras enfermedades como tuberculosis, MPE, infecciones y deshidratación. Los casos graves con compromiso de la córnea se deben tratar como emergencia. Algunas veces las horas, y mucho más los días, pueden marcar la diferencia entre una visión razonable y la ceguera total.

El tratamiento para niños de un año de edad o más consiste en 110 mg de palmitato de retinil o 66 mg de acetato de retinil (200 000 UI de vitamina A) por vía oral o preferiblemente 33 mg (100 000 UI) de vitamina A soluble en agua (palmitato de retinil) en inyección intramuscular. La vitamina A en aceite no se debe utilizar para inyecciones. La dosis oral se debe repetir el segundo día y de nuevo en el momento de salir del hospital o entre siete

y 30 días después de la primera dosis. Estas dosis se deben reducir a la mitad para los bebés.

Cuando existe compromiso de la córnea es conveniente aplicar un antibiótico en unguento, como bacitracina tópica, en ambos ojos, seis veces al día. También se deben administrar antibióticos apropiados por vía sistémica.

La ceguera nocturna y la xerosis conjuntival son completamente reversibles y responden con rapidez al tratamiento, mediante dosis orales de vitamina A en pacientes ambulatorios. La ulceración de la córnea se detiene con el tratamiento y se cura en un período de una o dos semanas, pero dejará cicatrices. La tasa de casos fatales es bastante alta debido a la MPE concomitante y a las infecciones.

#### PREVENCIÓN

A largo plazo, el control de la carencia se logrará al aumentar la producción y consumo de alimentos ricos en vitamina A y carotenos para las poblaciones expuestas a riesgo. Otros métodos incluyen suplementos terapéuticos, que a menudo consisten en dosis altas de vitamina A cada cuatro a seis meses; fortificación de alimentos y educación nutricional. Los métodos de control se tratan detalladamente en el Capítulo 39.



FOTO 27  
*Xeroftalmía avanzada con destrucción de la córnea y ceguera total*

FOTO 28

*Manchas de Bitot: nótese el área anormal en el lado temporal del ojo*



FOTO 29

*Las manchas de Bitot aparecen como pequeñas burbujas blancas espumosas, con lente de aumento*

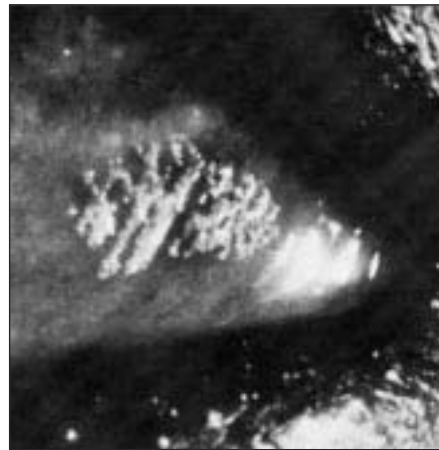


FOTO 30

*Queratomalacia*

## Capítulo 16

**Beriberi y carencia de tiamina**

El beriberi es una enfermedad grave que tuvo una alta prevalencia, hacia finales del siglo XIX y comienzos del siglo XX, particularmente en personas pobres de Asia cuyo alimento básico era el arroz. El beriberi, que se presenta de diversas formas clínicas, se debe sobre todo a la carencia de tiamina. En la actualidad, casos clásicos de beriberi se registran esporádicamente. Hace algunos años la enfermedad se controló en áreas de Asia donde era endémica, por lo tanto los médicos y funcionarios de salud pública le prestan menos atención a la carencia de tiamina y están menos familiarizados con su sintomatología que en el pasado. Sin embargo, la carencia de tiamina que ocasiona una variedad de signos clínicos, a veces asociada con carencias de otras vitaminas, no es rara pero no hay mucha información al respecto. La carencia de tiamina predomina en alcohólicos crónicos, de países industrializados y en desarrollo, con manifestaciones clínicas diferentes.

**CAUSAS Y EPIDEMIOLOGÍA**

Estudios experimentales en Japón, Indonesia y Malasia llevaron a los hallazgos médicos que demostraron que el beriberi era una enfermedad por deficiencia nutricional y al descubrimiento de su causa verdadera (véase el Capítulo 11). Se puede decir que el beriberi es una enfermedad que en parte se debe a la adopción de nuevas tecnologías: se convirtió en una plaga a medida que la industria molinera se extendió en toda Asia, ofreciéndole a la gente pobre arroz excesivamente molido y pulido, desprovisto de su contenido en tiamina, a un precio no mayor que el del arroz molido en casa, pero a costa de muchos miles de vidas. En los países asiáticos como China, Indonesia, Japón, Malasia, Myanmar, Filipi-

nas y Tailandia, el beriberi era una importante causa de morbilidad y mortalidad en aquellos cuya alimentación consistía sobre todo en arroz. Por el contrario, muchas personas en gran parte del subcontinente hindú estaban más o menos protegidas contra el beriberi porque consumían principalmente arroz sancochado, el que conserva suficiente tiamina. Ha habido casos auténticos de beriberi en consumidores de trigo en la provincia canadiense de Terranova y en otras partes, así como en los que consumen otros alimentos básicos, pero las tasas más altas se han verificado en los pueblos que comen arroz.

Se ha sugerido que un brote epidémico en Cuba, en 1993, se pudo deber en parte a carencia de tiamina. Entre sus manifestaciones se incluyen signos neurológicos y neuritis óptica con pérdida de la vista (véase el Capítulo 22).

El Capítulo 26 brinda detalles sobre las consecuencias nutricionales de los cereales molidos, incluso arroz, trigo y maíz.

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS**

Existen varias formas de dividir clínicamente el beriberi. Aquí se agrupan en tres formas: beriberi húmedo, beriberi seco y beriberi infantil. Estas condiciones tienen muchas características distintas, aunque parecen ser causadas por las mismas deficiencias alimentarias y se manifiestan en las mismas regiones endémicas. El beriberi húmedo es la forma cardíaca del beriberi y el beriberi seco es la forma neurológica.

**Características clínicas iniciales, comunes al beriberi húmedo y al beriberi seco**

El beriberi húmedo y el beriberi seco habitualmente se presentan de forma moderada y semejante. La persona se siente indispu-

ta, sienten las piernas cansadas y pesadas, parecen tener menos fuerza y puede aparecer hinchazón hacia el atardecer. Se puede sentir un poco de entumecimiento y sensación de alfileres y agujas en las piernas, así como palpitaciones ocasionales. La actividad puede continuar normal, aunque el movimiento, en casa o en el trabajo se puede reducir, pero la persona rara vez acude a un médico. El examen revelaría una pérdida pequeña en la capacidad motora de las piernas, quizá alguna alteración en la marcha y áreas de anestesia moderada, sobre todo en el talón. La carencia mejora con una mejor alimentación o con el suministro de tiamina. Si se deja sin tratamiento, el cuadro puede continuar durante meses o años, pero en cualquier momento puede avanzar ya sea a beriberi húmedo o a beriberi seco. No se ha dado una explicación satisfactoria al por qué un caso se desarrolla de una manera y un segundo caso de otra.

#### **Beriberi húmedo**

El paciente en general no está particularmente delgado o enflaquecido. La principal característica es el edema depresible, que casi siempre se halla en las piernas pero también se puede observar en el escroto, la cara y el tronco. El individuo por lo general se queja de palpitaciones y dolor en el pecho. Otros síntomas incluyen disnea (dificultad para respirar); pulso frecuente e irregular en algunas oportunidades; y venas del cuello distendidas con pulsaciones visibles. El corazón se agranda. La orina tiende a disminuir en volumen; siempre se debe evaluar al paciente y determinarle los valores de albúmina, ya sea en el hospital o en un dispensario pequeño. En los casos de beriberi no se encuentra presencia de albúmina, y esta característica es una ayuda importante para diagnosticar un caso con edema.

Un paciente con beriberi húmedo, aunque se vea más o menos bien, se encuentra en peligro de sufrir un deterioro físico rápido con enfriamiento repentino de la piel, ciano-

sis, aumento del edema, disnea grave, falla circulatoria aguda y muerte.

#### **Beriberi seco**

El paciente está enflaquecido, con músculos débiles y agotados. Puede aumentar la sensación de anestesia, alfileres y agujas en los pies y los brazos, y desarrollar gradualmente dificultad para moverse, hasta que no puede caminar en absoluto. Antes de llegar a esta etapa, el paciente puede desarrollar una marcha atáxica peculiar. Comúnmente se desgonzan los pies y las muñecas por falta de tono muscular.

Las principales características son agotamiento, áreas anestesiadas (especialmente sobre la tibia), sensibilidad de las pantorrillas a la presión y dificultad para levantarse desde la posición en cuclillas.

La enfermedad casi siempre es crónica, pero en cualquier etapa se puede presentar una mejoría si se consume una dieta balanceada o si se empieza el tratamiento. De otra manera, el paciente queda en cama y a menudo fallece de infecciones crónicas como disentería, tuberculosis o úlceras de decúbito.

#### **Beriberi infantil**

El beriberi es la única enfermedad grave por deficiencia nutricional que a veces ataca a niños menores de seis meses de edad, por lo demás normales, y que reciben cantidades adecuadas de leche materna. Resulta del insuficiente contenido de tiamina en la leche de madres con falta de esta vitamina, aunque la madre a menudo no tiene signos visibles de beriberi.

El beriberi infantil por lo general se presenta entre los dos y los seis meses de edad. En la forma aguda, el bebé desarrolla disnea y cianosis y pronto fallece por falla cardíaca. En la variedad más prolongada, el signo clásico es la afonía: el niño hace movimientos para llorar, pero es como un mimo bien entrenado, no emite sonido alguno o como máximo emite quejidos tenues. El niño se desgasta y se torna delgado, presenta vómito y diarrea,

y a medida que avanza la enfermedad se vuelve marásmico por carencia de energía y nutrientes. Ocasionalmente se observan edema y convulsiones, que se han descrito en las etapas terminales.

#### **DIAGNÓSTICO Y EXÁMENES DE LABORATORIO**

El diagnóstico de beriberi húmedo, seco e infantil es difícil cuando tan sólo se tienen las primeras manifestaciones. La evidencia de una dieta deficiente en una región endémica y la mejoría con una buena dieta ayudan a establecer el diagnóstico.

El beriberi húmedo se debe distinguir del edema que resulta de una enfermedad renal o de una insuficiencia cardíaca congestiva. En estas últimas condiciones se presenta albuminuria. Algunas veces se puede hacer un diagnóstico errado de beriberi seco en el caso de una neuritis leprosa que no presenta lesiones obvias en la piel. En la neuritis leprosa los nervios afectados, especialmente el cubital y el peroneo, a la palpación se perciben gruesos y como cuerdas, mientras que en el beriberi no hay engrosamiento. Con frecuencia es sumamente difícil diferenciar el beriberi seco de las neuropatías infecciosas y tóxicas, y, por lo tanto, es esencial una evaluación completa de la historia del paciente.

En el beriberi infantil agudo, el curso de la enfermedad es tan rápido que el diagnóstico es muy difícil. En la forma más crónica, la pérdida de la voz es uno de los signos característicos de la enfermedad. En cualquiera de las formas, se debe examinar a la madre para buscar signos de carencia de tiamina.

En las encuestas de estado nutricional, los niveles de tiamina en la orina se utilizan algunas veces para determinar el estado de tiamina de la comunidad. Si se usan muestras de orina de 24 horas o niveles de tiamina relacionados con los niveles de creatinina urinaria, las pruebas de orina pueden aportar pruebas sobre el estado de la tiamina. Sin embargo, a nivel individual la tiamina urinaria refleja la cantidad de tiamina alimentaria consumida en las últimas 48 horas, y los

niveles pueden ser bajos sin que la persona tenga un estado bajo de tiamina.

Otro método ha sido evaluar los niveles elevados de piruvato en la sangre después de una dosis de glucosa. La prueba más sensible hasta la fecha es la medición del nivel de actividad de la transquetolasa eritrocítica. Esta prueba se hace más sensible con la adición de pirofosfato de tiamina (PFT). Estas técnicas en general sólo se encuentran disponibles en laboratorios bien equipados.

En los casos de beriberi húmedo e infantil la respuesta a la tiamina terapéutica es casi siempre asombrosa. Si no hay respuesta es una buena indicación de que la condición no es beriberi.

#### **TRATAMIENTO**

##### **Beriberi húmedo**

En el beriberi húmedo se recomienda el siguiente tratamiento:

- reposo absoluto en cama;
- tiamina por inyección intramuscular (o endovenosa) 50 a 100 mg diarios hasta que se aprecie mejoría;
- después que se interrumpan las inyecciones, 10 mg diarios por vía oral;
- una dieta nutricionalmente completa, rica en alimentos que se sabe contienen tiamina (quizás enriquecida con complejo de vitamina b) pero baja en carbohidratos.

El beriberi húmedo grave es una enfermedad muy gratificante de tratar, porque la respuesta es, en la mayoría de los casos, rápida y asombrosa. Se observa diuresis y disminución de la disnea, y después de unos cuantos días desaparece el edema.

##### **Beriberi seco**

El tratamiento para el beriberi seco consiste en lo siguiente:

- reposo en cama;
- 10 miligramos de tiamina diarios por vía oral;
- dieta nutricionalmente completa rica en tiamina y suplementada con complejo de vitamina B;

- fisioterapia o entablillado de las articulaciones, según el caso individual.

La respuesta al tratamiento tiende a ser bastante lenta, pero detiene el progreso de la enfermedad.

#### **Beriberi infantil**

El tratamiento del beriberi infantil es como se indica a continuación:

- inyección intramuscular o endovenosa de 25 mg de tiamina cuando la enfermedad aparece por primera vez (puede repetirse);
- 10 mg de tiamina dos veces al día por vía oral a la madre, si el bebé está siendo amamantado y/o 5 mg al niño;
- suministro al niño de alimentos ricos en tiamina o suplementos (como productos basados en levadura) si la madre no está disponible o si el niño no es amamantado.

#### **PREVENCIÓN**

Se debe estimular a las personas a consumir una alimentación variada que contenga cantidades adecuadas de vitamina B. Si la dieta básica es arroz blanco muy refinado, parte del arroz se debe reemplazar con un cereal levemente refinado como el mijo, y complementar la alimentación con productos ricos en tiamina, como nueces, maní, fríjoles, arvejas y otras semillas, cereales de grano entero o cereales integrales y productos basados en levadura.

La venta de arroz y otros cereales deficientes en tiamina se debe evitar por medio de:

- promover el consumo de arroz ligeramente refinado así como otros cereales;
- legislación u otro incentivo que garantice que todo el arroz del comercio sea ligeramente refinado, precocido o enriquecido;
- legislación para asegurar el enriquecimiento con vitaminas de los cereales, que se han vuelto deficientes por la molienda.

Se debe dar instrucción sobre la manera más satisfactoria de preparar y cocinar los alimentos para minimizar la pérdida de tiamina.

La tiamina debería ser administrada en alimentos naturales, productos basados en levadura, arroz pulido, o en tabletas a ciertos grupos vulnerables de la comunidad.

La educación en nutrición se debe instituir para destacar la causa de la enfermedad e indicar los alimentos que se deben consumir y las formas de minimizar la pérdida de la vitamina durante la preparación de los alimentos.

Es importante luchar para que se haga un diagnóstico precoz de los casos de carencia de tiamina así como ejecutar medidas apropiadas de tratamiento y prevención.

#### **CARENCIA DE TIAMINA EN ALCOHÓLICOS**

Aunque el beriberi clásico no es común en los países industrializados, la carencia de tiamina no es tampoco una rareza. Predomina en la población alcohólica en países del Norte y el Sur. El alcoholismo es una condición cada vez más dominante y varias características clínicas que antes se consideraban debidas a intoxicación crónica por el alcohol, hoy se sabe que resultan de deficiencias nutricionales. El más común de estos estados, quizá es la polineuropatía alcohólica, que tiene semejanzas con el beriberi neurítico y se considera principalmente como el resultado de la carencia de tiamina.

Los alcohólicos que obtienen la mayor parte de su energía de las bebidas alcohólicas, a menudo consumen alimentos insuficientes y no reciben cantidades adecuadas de tiamina y otros micronutrientes. Pueden desarrollar neuritis periférica, que puede afectar los sistemas motor y sensorial, a menudo más las piernas que los brazos. Las diversas manifestaciones incluyen pérdida de masa muscular, reflejos anormales, dolor y parestesias. Estos síntomas por lo común responden al tratamiento con tiamina o vitaminas del complejo B, que se administran por vía oral.

Otra entidad que resulta de la carencia de tiamina en alcohólicos es el síndrome de Wernicke-Korsakoff. El síndrome de Wernicke-

ke se caracteriza por síntomas oftalmológicos, como nistagmus (oscilación rápida e involuntaria del ojo), diplopía (visión doble por contracción desigual de los músculos del ojo), parálisis del recto externo (uno de los músculos del ojo) y algunas veces oftalmoplejia (parálisis de los músculos del ojo). Además hay también ataxia (pérdida de coordinación de los movimientos corporales) y cambios mentales. La psicosis de Korsakoff incluye una pérdida de memoria del pasado inmediato y a menudo complicadas confabulaciones que tienden a enmascarar la amnesia. Hoy, existe acuerdo general respecto a que cualquier distinción entre la enfermedad de Wernicke y la psicosis de Korsakoff en el paciente alcohólico es artificial; la psicosis de Korsakoff se puede considerar como el componente psicótico de la enfermedad de Wernicke. Este enfoque se apoya en el hecho que muchos pacientes que tienen parálisis ocular, ataxia y confusión, y que sobreviven, más adelante muestran pérdida de memoria y otros signos de la psicosis de Korsakoff. Asimismo, los pacientes psiquiátricos con psicosis de Korsakoff, a menudo muestran estigmas del síndrome de Wernicke, inclusive años después de la enfermedad. La evidencia patológica además indica la unidad de las dos entidades.

La causa del síndrome de Wernicke-Korsakoff es la carencia de tiamina y no la intoxicación crónica por el alcohol, esto se demuestra por el hecho que el cuadro responde a la tiamina, incluso si el paciente continúa con el consumo de alcohol. De singular importancia en este síndrome es el daño cerebral irreversible que se presenta con rapidez; por lo tanto, es vital el diag-

nóstico y tratamiento precoz del caso. Cuando se sospecha la existencia de este síndrome el individuo debe recibir de inmediato de 5 a 10 mg de tiamina inyectada, inclusive antes que se establezca un diagnóstico definitivo.

#### Prevención

La prevención del síndrome de Wernicke-Korsakoff exige una considerable dosis de ingeniosidad en lo que atañe a la de salud pública. Se han sugerido varias posibles medidas, entre las cuales se mencionan:

- la «inmunización» de los alcohólicos con grandes dosis de tiamina a intervalos regulares (desarrollar un producto de liberación lenta para reducir la frecuencia de las inyecciones sería muy útil);
- la fortificación de bebidas alcohólicas con tiamina;
- regulaciones de las autoridades de salud pública para que en los mostradores de los bares se suministre tiamina con los alimentos.

El costo de cualquiera de estas medidas ciertamente sería casi menor que el enorme gasto actual en la atención institucional de quienes sufren el síndrome de Wernicke-Korsakoff.

#### OTROS ESTADOS DE CARENCIA DE TIAMINA

Una neuritis óptica o retrobulbar, conocida además como ambliopía nutricional, que ocurrió en los campos de prisioneros durante la segunda guerra mundial probablemente se debió, por lo menos en parte, a carencia de tiamina no asociada con alcoholismo. Este cuadro puede ser semejante al serio brote de enfermedad neuropática que se presentó en Cuba en 1993.



## Capítulo 17

## Pelagra

### CAUSAS Y EPIDEMIOLOGÍA

La pelagra, causada principalmente por una deficiencia alimentaria de niacina, se asocia en general con una dieta básica de maíz en el continente americano, así como el beriberi se asocia con la dieta de arroz en el este asiático.

Como se mencionó a propósito de la niacina en el Capítulo 11, en diferentes oportunidades se ha sugerido la existencia de una serie de factores que son los causantes de la pelagra. En un principio, cada teoría expuesta parecía oponerse a otra. Tres de las principales teorías parecen tener un elemento verdadero. Primero se consideró que la pelagra era causada por una toxina en el maíz, luego por una carencia proteica y por último, por falta de niacina en la dieta.

Al fin actualmente se ha descubierto que el maíz contiene más niacina de lo que tienen otros cereales alimentarios, pero se cree que la niacina en el maíz se encuentra en una forma ligada. En México, Guatemala y otras partes, donde el maíz se ha tratado por tradición con álcalis como el agua de cal para hacer tortillas y otros alimentos, los consumidores han estado protegidos de la pelagra. Es posible que el tratamiento con cal seguido por la cocción haga que la niacina sea más disponible, o quizá mejora el balance de aminoácidos. El organismo humano puede convertir el aminoácido triptofano en niacina; por lo tanto una dieta alta en proteína, si la proteína contiene buena cantidad de triptofano, evitará la pelagra. Sin embargo, la niacina es todavía el factor más importante en la pelagra, y cualquier programa para prevenir la enfermedad se debe enfocar en el suministro adecuado de niacina en la dieta. Asimismo, todos los casos de pelagra deben recibir niacina como terapia.

La pelagra fue una enfermedad predominante en el sur de los Estados Unidos, a comienzos del siglo XX sobre todo entre los aparceros pobres. La enfermedad, desconocida en Europa en tiempos anteriores, se hizo notoria en los siglos XVIII y XIX a medida que el maíz por primera vez empezó a consumirse ampliamente en Italia, Portugal, España y partes de Europa oriental. En el siglo XX la pelagra fue común en Egipto y zonas de África sudoriental, y se han informado casos esporádicos en la India. En cada una de estas áreas la enfermedad se asoció con el maíz que se convirtió en el alimento básico de los pobres quienes estaban limitados para complementar la dieta.

En tiempos recientes, la prevalencia más alta de pelagra probablemente haya sido en Sudáfrica, donde las condiciones para algunos trabajadores de la agricultura y la industria hasta 1994 no fueron diferentes a las del sur de los Estados Unidos entre 1900 y 1920. Un informe de Sudáfrica indicó que 50 por ciento de los pacientes atendidos en una clínica del Transvaal presentaban alguna evidencia de pelagra, y que la mayoría de los adultos admitidos en el hospital mental de Pretoria tenían la enfermedad.

Lamentablemente, la pelagra se ha encontrado también en campos de refugiados y en situaciones de hambruna donde el maíz ha sido el alimento de alivio y las agencias de socorro han prestado muy poca atención a suministrar una dieta balanceada o un consumo adecuado de micronutrientes. Un brote de pelagra se presentó durante una sequía en Tanzania central en la década de 1960, cuando la gente afectada consumía sobre todo maíz donado por los Estados Uni-

dos. La pelagra se controló con rapidez mediante suplementos de niacina.

#### MANIFESTACIONES CLÍNICAS

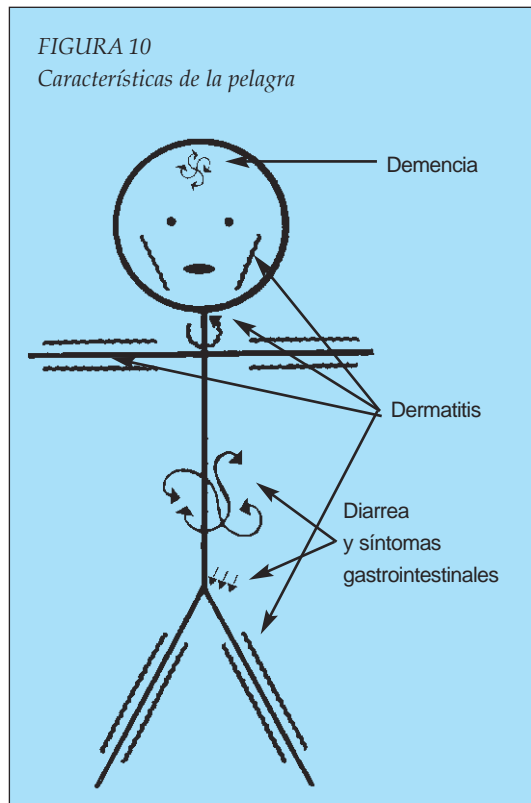
Las personas que sufren de pelagra en general parecen pobremente nutridas. A menudo se sienten débiles y tienen poco peso. La enfermedad está caracterizada por «las Tres D»: dermatitis, diarrea y demencia (Figura 10). Se presentan ligeros cambios sensoriales y motores, así como una disminución de la sensibilidad al tacto suave, algo de debilidad muscular y temblor. También se han descrito otros síntomas, pero sin embargo la parálisis es rara. Los casos de pelagra no tratados pueden causar la muerte.

#### Dermatitis

Frecuentemente la enfermedad se diagnostica por la apariencia de la piel que presenta lesiones características (Foto 31). Las lesiones aparecen en áreas de la piel expuesta a la luz del sol, como la cara, el reverso de las manos, el cuello, los antebrazos y porciones expuestas de las piernas. Esta dermatitis pelagrosa comienza con un aumento de la pigmentación. Las áreas hiperpigmentadas pierden el brillo aceitoso de la piel sana y se vuelven secas, escamosas y eventualmente agrietadas. Casi siempre hay una línea definida de demarcación entre estas lesiones y la piel sana, ya que la parte afectada es áspera al tacto por lo tanto es fácil de identificar. El estado de la piel puede permanecer estático, cicatrizar o empeorar. Si progresa la lesión, a menudo hay una descamación; puede haber grietas y fisuras y a veces, la piel se puede ampollar. Las vesículas contienen un exudado incoloro. Las áreas que han perdido una capa de piel, a veces son brillantes, delgadas y más bien despigmentadas. Todas estas lesiones cutáneas son en general más o menos simétricas.

En sujetos de raza blanca las lesiones de la piel al principio parecen como el eritema de las quemaduras de sol. En individuos blancos y negros, las lesiones de pelagra produ-

FIGURA 10  
Características de la pelagra



cen sensación de quemadura y dolor cuando se exponen a los rayos directos del sol, lo mismo que le sucede a una persona de piel muy blanca quemada por el sol. Las lesiones pueden también corresponder con un orificio o agujeros en la ropa que se usa con frecuencia, lo cual puede permitir que la luz solar llegue a la piel. Por ejemplo, el clásico collar de Casal alrededor del cuello y en la parte superior del tórax (Foto 32) es el resultado de la acción del sol sobre esta parte del cuerpo en una persona con una camisa de cuello abierto.

La lengua y otras partes de la boca a menudo se inflaman o están rojas, delicadas y con apariencia áspera. La estomatitis angular y la queilosis casi siempre asociadas con la carencia de riboflavina se observan frecuentemente.

#### Diarrea

Los ataques de dolor abdominal, diarrea y otras molestias digestivas, son frecuentes en

los casos de pelagra. Se considera que cambios similares a los que se presentan en y alrededor de la boca, están presentes en otras partes del tracto digestivo, y pueden ser la causa del malestar abdominal y de la quemazón intestinal. Pocos de estos síntomas y signos son específicos de la pelagra, pero si se acompañan de cambios en la piel o de síntomas mentales o responden a la niacina, confirman el diagnóstico de pelagra.

#### Demencia

El compromiso del sistema nervioso se manifiesta por síntomas y signos sumamente variables. Los más comunes son irritabilidad, pérdida de memoria, ansiedad e insomnio. Estos síntomas pueden llevar a la demencia, y en la práctica no es raro que personas con demencia resultante de la pelagra sean admitidas en instituciones mentales. Se deben por lo tanto examinar todos los casos de demencia, sobre todo donde el maíz es el alimento básico y se presenta la pelagra, para buscar otros signos de esta enfermedad.

#### DIAGNÓSTICO Y PRUEBAS DE LABORATORIO

Las lesiones de la piel son generalmente características en su aspecto. Las lesiones simétricas y en las superficies del cuerpo expuestas a la luz solar respaldan el diagnóstico. Los síntomas y signos que afectan el tracto digestivo y el sistema nervioso a menudo no son específicos. La historia dietética, la presencia de cambios en la piel, la apariencia de la boca y sobre todo una buena respuesta a la niacina son indicativos de pelagra. En los niños la detención del crecimiento o la emaciación de la malnutrición proteinoenergética pueden también estar presentes.

La evaluación de la excreción urinaria de *N*-metilnicotinamida se utiliza en las encuestas nutricionales y en la evaluación de pacientes individuales para buscar una carencia de niacina. En muestras de orina de seis horas, los niveles de nicotinamida entre 0,2 y 0,5 mg se consideran bajos, y un nivel menor de 0,2 mg indica una carencia de nia-

cina. En muestras de orina al azar, la carencia se plantea con niveles menores de 0,5 mg de nicotinamida por gramo de creatinina. Los niveles urinarios son más útiles para suministrar información sobre consumo reciente de niacina y triptofano, que para el diagnóstico de pelagra. Sin embargo, cantidades normales de *N*-metilnicotinamida en la orina pueden ayudar a descartar la pelagra en el diagnóstico.

#### TRATAMIENTO

El siguiente tratamiento se recomienda para la pelagra.

- Admisión en el hospital y reposo en cama son deseables para casos serios. Los casos más leves se pueden tratar como pacientes de ambulatorio.
- El paciente debe recibir 50 mg de niacina (ácido nicotínico, nicotinamida) tres veces al día por vía oral.
- La dieta debe contener por lo menos 10 g diarios de buena proteína (si es posible, carne, pescado, leche o huevos; en su defecto, maní, frijoles u otras legumbres) y tener un alto contenido de energía (3 000 a 3 500 kcal por día).
- Debido a que el enfermo puede tener también carencia de otros componentes de vitamina B, se debe prescribir una preparación de complejo B o un producto basado en levadura.
- La sedación por unos cuantos días es recomendable. Quienes tengan problemas mentales se benefician con cualquiera de los numerosos tranquilizantes, por ejemplo, valium. El sedante se debe suministrar por vía oral, pero si el paciente no colabora se pueden necesitar tranquilizantes más potentes por vía inyectable.

La pelagra es en general una enfermedad muy gratificante de tratar. Los pacientes mentales violentos, casi incontrolables, se tornan normales, racionales, seres humanos pacíficos en un período de unos pocos días de tomar unas cuantas tabletas de nicotina-

mida. En personas con lesiones graves de la piel, con una boca inflamada y diarrea grave con frecuentes deposiciones acuosas, se puede lograr una mejoría considerable en un período de 48 horas. La piel enrojecida y el dolor de la exposición a la luz solar mejoran; el dolor en la boca disminuye y comer se vuelve un placer para el paciente; y lo más gratificante para él consiste en que la diarrea rebelde desaparece.

#### PREVENCIÓN

Los siguientes pasos pueden contribuir a prevenir la pelagra.

- Es importante una alimentación variada. Se debe desalentar la dependencia del maíz como único alimento básico, y estimular también el consumo de otros cereales. Esto es menos necesario en esas regiones del continente americano donde el maíz se trata con cal.
- Aumentar la producción y el consumo de alimentos que se sabe previenen la pelagra, es decir, ricos en niacina como el maíz y ricos en triptófano como huevos, leche, carne magra y pescado.
- Establecer legislación u otro incentivo que garantice el enriquecimiento de la harina de maíz refinada con niacina.
- Suministrar tabletas de niacina como profilaxis en prisiones e instituciones en las áreas donde es endémica la pelagra, a los refugiados y en programas de socorro en las hambrunas.
- Impartir educación nutricional para enseñar a la gente sobre los alimentos que pueden evitar la enfermedad.

Una lección importante que se debe aprender de la experiencia pasada en el sur de los Estados Unidos y de la experiencia reciente en Sudáfrica, consiste en que la pelagra se puede controlar si se mejoran las condiciones de los trabajadores agrícolas e industriales pobres. En los Estados Unidos el fin de la esclavitud, la reducción de los aparceros en las granjas sureñas y la mejora de los salarios, las condiciones de trabajo y el suministro de alimentos han tenido más impacto para reducir la pelagra que la fortificación o suplementos terapéuticos de nicotinamida. Los cambios políticos recientes en Sudáfrica probablemente van a modificar y mejorar las condiciones de trabajo y la alimentación de los bantúes pobres de ese país y a reducir la prevalencia de la pelagra.



FOTO 31  
*Dermatitis que afecta las superficies expuestas en la pelagra*

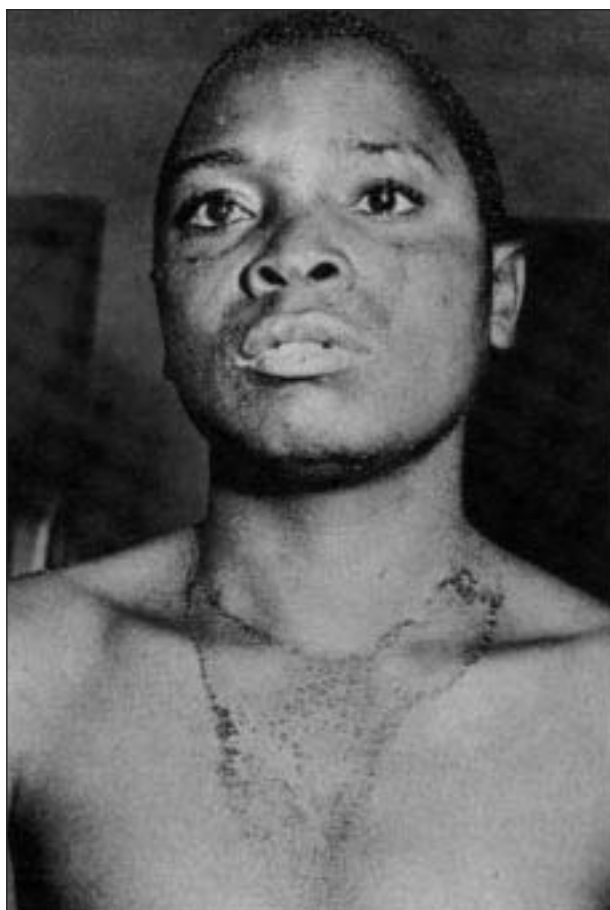


FOTO 32  
*Collar de Casal en la pelagra*

## Capítulo 18

## Raquitismo y osteomalacia

### CAUSAS Y EPIDEMIOLOGÍA

La principal característica del raquitismo y de la osteomalacia es la falta de calcio en los huesos; el raquitismo ataca a los niños cuyos huesos todavía están en crecimiento, y la osteomalacia a los adultos que tienen los huesos formados. Ambos trastornos son producidos principalmente por una carencia de vitamina D y no por una falta dietética de calcio. Según se vio en los Capítulos 10 y 11, la vitamina D se obtiene de alimentos animales en la dieta y de la exposición de la piel a la luz solar. La vitamina D funciona como una hormona para regular el metabolismo del calcio.

Debido a que el cuerpo puede obtener cantidades adecuadas de vitamina D, inclusive a partir de una exposición moderada a la luz solar, el raquitismo y la osteomalacia son poco comunes en la mayoría de los países africanos, asiáticos y latinoamericanos, pues allí la luz solar es abundante. Cuando existen, se deben, por lo general, en parte a una práctica cultural particular o a ciertas circunstancias locales. Por ejemplo, en algunas sociedades musulmanas, las mujeres que practican el *pardah* usan ropas que cubren la mayor parte de la piel, y raramente salen del hogar con sus bebés. Se tiene información que el raquitismo en algunas ciudades grandes densamente pobladas (por ejemplo, Calcuta, India; Johannesburgo, Sudáfrica; Addis Abeba, Etiopía), ataca a los niños que no salen a la luz solar. Sin embargo, en ninguna parte de los trópicos o subtropicos el raquitismo es una enfermedad de prevalencia alta, como lo fue en Europa en el siglo XIX (véase el Capítulo 11). En la actualidad, en el Reino Unido, el raquitismo y la

osteomalacia se diagnostican en familias inmigrantes de origen asiático.

Casi siempre el raquitismo grave se presenta en niños menores de cuatro años de edad, que consumen pocas cantidades de alimentos de origen animal y que por algún motivo no tienen mucha exposición a la luz solar. Las deformidades óseas, sin embargo, pueden ser más obvias en niños mayores. La osteomalacia es más común en mujeres con varios niños, y que, como resultado de embarazos sucesivos y lactancia, llegan a tener agotamiento de calcio y e insuficiente vitamina D.

### MANIFESTACIONES CLÍNICAS

#### Raquitismo

Los niños con raquitismo, a diferencia de los que sufren tantas otras enfermedades carenciales, por lo general son rollizos y aparentan estar bien alimentados, debido a que su consumo de energía es casi siempre correcto. Su aspecto engaña a menudo a la madre quien piensa que todo está bien. Sin embargo, el niño se puede sentir indispuerto, y un examen más cuidadoso revelará la poca tonicidad muscular, que causa un abdomen protuberante. Otra característica del raquitismo es una alteración general del desarrollo normal. El niño se demora en alcanzar las etapas de la primera infancia, como la dentición aprender a sentarse y caminar. Otros síntomas generales incluyen molestias gastrointestinales y excesivo sudor en la cabeza.

Los signos principales de la enfermedad, y en los que se basa el diagnóstico de raquitismo son las deformaciones óseas (Foto 33). La primera y principal característica, es la hinchazón de los extremos en crecimiento (epí-

fisis), de los huesos largos. Esta inflamación primero se puede encontrar en la muñeca, donde se afecta el radio. Otro sitio clásico es la unión de las costillas con el cartílago costal; aquí la inflamación tiene la apariencia de un rosario que se conoce como «rosario raquíutico». También se pueden observar hinchazones en los pies, la tibia, el peroné y el fémur. En los bebés con raquitismo la fontanela anterior se cierra tardíamente y en los niños mayores no es rara una protuberancia del frontal.

Una vez que un niño con raquitismo empieza a pararse, a caminar y estar activo, desarrolla nuevas deformidades debido a la característica blanda y débil de los huesos. La deformidad más común son las piernas en arco (Foto 34); con menos frecuencia se ven las rodillas juntas. Más serias, sin embargo, son las deformidades de la columna vertebral. Los cambios en la pelvis, aunque raramente son visibles, pueden ocasionar dificultades en el parto a las mujeres que han sufrido raquitismo en la infancia.

El raquitismo se puede diagnosticar por la apariencia clínica y radiológica de los huesos, y por exámenes de laboratorio.

#### Osteomalacia

La osteomalacia se caracteriza por dolor, algunas veces grave, sobre todo en los huesos de la pelvis, la parte baja de la espalda y en las piernas. En ciertas ocasiones puede haber sensibilidad dolorosa en las tibias y otros huesos. El paciente casi siempre camina con los pies muy separados y parece caminar como pato. Las deformidades de la pelvis pueden ser evidentes. No son raros los espasmos tetánicos que se manifiestan por contractura involuntaria de los músculos de la cara o por espasmo carpopedal (donde hay en la mano un espasmo rígido con el pulgar que presiona la palma). Las fracturas espontáneas pueden ser una característica. Antes que las deformidades sean clínicamente demostrables, el diagnóstico se puede hacer por radiografías que mostrarán un enrareci-

miento o descalcificación de los huesos en todo el cuerpo. La osteomalacia no se debe confundir con la osteoporosis, enfermedad del envejecimiento, en la que la descalcificación también es una característica.

#### HALLAZGOS DE LABORATORIO

Los niveles en la sangre tanto de esteroides como de metabolitos de la vitamina D, que ahora se pueden medir en laboratorios especializados, son siempre muy bajos en casos de raquitismo y osteomalacia. También se observan niveles bajos de fósforo sérico y niveles altos de fosfatasa alcalina. Por lo general la cantidad de calcio en la orina es baja.

#### TRATAMIENTO

##### Raquitismo

La base del tratamiento es suministrar vitamina D y calcio. La vitamina D puede administrarse como aceite de hígado de bacalao. Son suficientes tres cucharaditas tres veces al día que suministran aproximadamente 3 000 UI. También se puede utilizar calciferol sintético. El calcio es mejor darlo como leche, por lo menos medio litro al día. La leche de vaca contiene 120 mg de calcio por 100 ml.

Existe disponibilidad de tabletas que contienen vitamina D y calcio. A un niño menor de cinco años se le puede suministrar una tableta dos veces al día, y a uno mayor de esa edad una tableta tres veces al día.

Mientras se trata al niño, se debe educar a la madre respecto del valor de la luz solar. A menos que sea grave, el raquitismo raramente es una enfermedad fatal *por sí misma*, aunque el niño puede ser más susceptible a enfermedades infecciosas.

Las deformidades óseas leves tienden a corregirse con el tratamiento, pero en casos más graves puede persistir algún grado de deformidad. Entre las consecuencias más serias están las anomalías pélvicas que causarán estrechez para el parto y que puede requerir una cesárea.



**Osteomalacia**

El tratamiento de la osteomalacia es similar al del raquitismo. Se debe suministrar diariamente una dosis de 50 000 UI de vitamina D, como aceite de hígado de bacalao o alguna otra preparación. El calcio se debe dar en lo posible como leche, pero si no existe disponibilidad de leche, en alguna forma medicinal como lactato de calcio.

En mujeres con deformidad pélvica el cuidado prenatal regular es básico; en algunos casos puede ser indispensable la cirugía cesárea antes que el embarazo llegue a término.

**PREVENCIÓN**

La prevención del raquitismo y la osteomalacia depende de las causas de su incidencia en las comunidades donde se presentan. Casi siempre hay una causa cultural o ambiental que puede ser específica localmente y que puede necesitar una atención particular.

**Raquitismo**

Se deben tomar medidas para garantizar que todos los niños reciban cantidad adecuada de luz solar. En los climas templados, tales medidas incluyen la erradicación de viviendas insalubres; controlar el humo; construir parques, campos de juego, patios abiertos y jardines; y espacios para los jóvenes.

Los niños deben recibir en su dieta cantidades adecuadas de calcio y vitamina D. La leche y los productos lácteos son especialmente valiosos.

En los casos donde no es posible exponer a los niños a una cantidad correcta de luz

solar, se deben suministrar suplementos de vitamina D como el aceite de hígado de bacalao.

Los niños deben concurrir regularmente al servicio de salud de manera que se pueda hacer un diagnóstico precoz de raquitismo para poder tomar las medidas curativas que sean necesarias.

Se debe impartir educación nutricional sobre las necesidades de calcio y vitamina D, y los métodos para obtener cantidades adecuadas de éstos.

**Osteomalacia**

El cuerpo se debe exponer a una cantidad conveniente de luz solar. Esta necesidad puede estar en conflicto con las costumbres religiosas o culturales, por ejemplo, las que exigen a las mujeres estar ampliamente cubiertas o con velo, o las que prohíben a las mujeres salir de la casa.

Es importante garantizar que se consuma una dieta que contenga cantidades adecuadas de calcio y vitamina D, especialmente las mujeres embarazadas y madres lactantes.

Se deben establecer controles de salud o visitas domiciliarias para poder examinar a las mujeres embarazadas y madres lactantes, y en los casos que sea necesario, suministrarles aceite de hígado de bacalao u otros suplementos de vitamina D. Se debe aconsejar el consumo de alimentos ricos en calcio. Algunas veces se tendrá también que prescribir calcio medicinal (como lactato de calcio).

Se debe impartir educación nutricional e incluir el tema del espaciamiento de los nacimientos.

FOTO 33  
*Niño etíope con raquitismo*

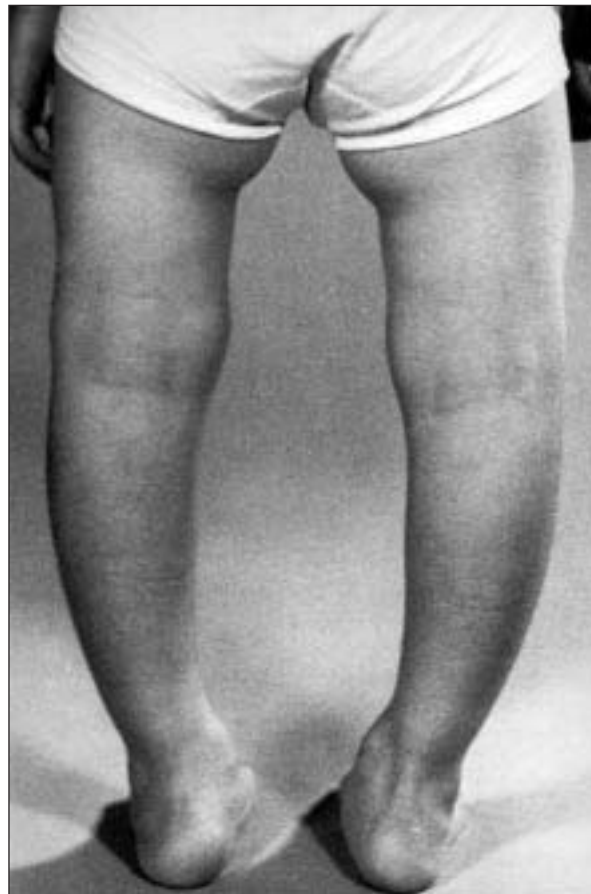


FOTO 34  
*Piernas arqueadas en un niño europeo con raquitismo*

## Capítulo 19

## Carencia de vitamina C y escorbuto

### CAUSAS Y EPIDEMIOLOGÍA

Las encuestas alimentarias en muchos países de Asia, África y América Latina indican que grandes segmentos de sus poblaciones consumen mucho menos cantidad de vitamina C de la que se considera esencial o deseable. Sin embargo, el escorbuto, la enfermedad clásica y seria que resulta de una carencia grave de vitamina C, ahora parece ser relativamente poco común. Ningún país informa que el escorbuto es un problema importante de salud, pero en cambio se verifican epidemias en los campos de refugiados, durante hambrunas y a veces en las cárceles.

El escorbuto se reconoció por primera vez en los siglos XV y XVI como una enfermedad grave de los marinos en viajes largos por mar, pues no tenían acceso a alimentos frescos, incluyendo frutas y verduras (véase el Capítulo 11). Antes de la era de la investigación sobre vitaminas, la marina inglesa estableció como práctica suministrar limones y otros frutos cítricos a los navegantes para evitar el escorbuto.

La vitamina C o ácido ascórbico es un nutriente esencial y necesario para la formación y mantenimiento saludable del material intercelular (véase el Capítulo 11); que es como un cemento que une células y tejidos. En el escorbuto, las paredes de los vasos sanguíneos muy pequeños, los capilares, carecen de solidez y se vuelven frágiles, sangran y sufren hemorragias en diversos sitios. La carencia moderada de vitamina C puede incidir en una cicatrización pobre de las heridas.

Como se mencionó en el Capítulo 13, la vitamina C aumenta la absorción de hierro y por lo tanto influye en la reducción

de la anemia por carencia de hierro.

Algunos anticonceptivos orales disminuyen los niveles de vitamina C en el plasma.

### MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Se pueden presentar los siguientes síntomas y signos:

- cansancio y debilidad;
- encías inflamadas que sangran fácilmente en la base de los dientes (Foto 35);
- hemorragias en la piel (Foto 36);
- otras hemorragias, por ejemplo, sangrado nasal, sangre en la orina o en las heces, estrías hemorrágicas debajo de las uñas o hemorragias subperiósticas;
- demora en la cicatrización de las heridas;
- anemia.

Un sujeto con escorbuto que muestre algunos de los síntomas anteriores, aunque no parezca muy gravemente enfermo, puede fallecer de repente por insuficiencia cardíaca.

Aunque el escorbuto es una enfermedad relativamente rara, la inflamación y sangrado de las encías es bastante frecuente en ciertas regiones geográficas y puede deberse a falta de vitamina C. La carencia subclínica de vitamina C también puede ocasionar una cicatrización lenta de las heridas o úlceras. Los pacientes que se van a someter a cirugía deben recibir vitamina C si muestran carencia.

La anomalía en los niveles de vitamina C puede también contribuir a la anemia durante el embarazo.

**Escorbuto infantil (enfermedad de Barlow)**

El escorbuto algunas veces se da en niños, por lo general entre los dos y los 12 meses, que son alimentadas con biberón y leche procesada de marcas de calidad inferior. El calor frecuentemente destruye la vitamina C al procesar la leche. A las buenas marcas de leche procesada se las fortifica con vitamina C para evitar el escorbuto.

Casi siempre el primer signo de escorbuto infantil es el dolor en las extremidades. El niño llora cuando mueve las extremidades o incluso si las tocan. Por lo general, se acuesta con las piernas dobladas a la altura de las rodillas y los muslos, muy separados uno del otro y vueltos hacia fuera, en lo que se ha denominado la «posición de patas de rana». Se observan magulladuras en el cuerpo, aunque son difíciles de descubrir en la piel muy pigmentada de niños con tez oscura o negra. Se pueden percibir protuberancias, especialmente en las piernas y hemorragias en cualquiera de los sitios mencionados anteriormente, pero el sangrado no se presenta en las encías a menos que el niño tenga dientes.

**DIAGNÓSTICO Y EXÁMENES DE LABORATORIO**

El examen de fragilidad capilar no es específico para el escorbuto pero puede ser útil es simple de realizar en cualquier servicio de salud. El mango del aparato para medir la presión arterial o esfigmomanómetro se coloca alrededor de la parte superior del brazo. Se infla hasta una presión más o menos media entre la sistólica y la diastólica de la persona (quizá 100 mm Hg) y se deja puesto durante 4 a 6 minutos. En una prueba positiva, aparecen numerosos puntos rojos pequeños (petequias) en la piel por debajo del mango. Estas petequias son consecuencia de la fragilidad capilar. La prueba es un poco más difícil en personas de piel muy oscura, pero en general la superficie anteroinferior del brazo es suficientemente pálida para poder distinguir las petequias.

Los niveles de ácido ascórbico se pueden determinar en el plasma o en glóbulos blancos. Estos niveles suministran evidencia de reservas de vitamina C en el cuerpo. Si el nivel de ácido ascórbico ya sea en el plasma o en los glóbulos blancos está dentro del rango normal, la condición casi con certeza no es escorbuto.

En el escorbuto infantil, los exámenes radiológicos revelarán hemorragias del periostio, que junto con los signos clínicos establecen el diagnóstico.

**TRATAMIENTO**

Debido al riesgo de muerte repentina, no es aconsejable tratar el escorbuto tan sólo con una dieta rica en vitamina C. Es aconsejable más bien suministrar al enfermo 250 mg de ácido ascórbico por vía oral cuatro veces al día, así como darle una dieta a base de verduras y fruta fresca. Es necesario inyectar ácido ascórbico si hay vómito.

Un aumento del consumo de vitamina C con las comidas puede tener un efecto manifiesto en la absorción de hierro. En muchas poblaciones con carencia de hierro, aumentar el consumo de vitamina C ayudará a reducir la incidencia y la gravedad de la anemia.

**PREVENCIÓN**

La carencia de vitamina C se puede evitar, en todas las sociedades con cierta facilidad, gracias a un consumo suficiente de alimentos frescos, sobre todo generoso en frutas y verduras, incluso hojas verdes. Las guayabas y otras frutas tropicales, por ejemplo, tienen un alto contenido de vitamina C. Estos alimentos se describen en el Capítulo 28 y su contenido de vitamina C se presenta en el Anexo 3.

Las medidas preventivas recomendadas son las siguientes:

- mayor producción y consumo de alimentos ricos en vitamina C, como frutas y hortalizas;

- suministro de hortalizas, frutas y jugo de frutas a todos los miembros de la comunidad, incluso niños, a partir del sexto mes de vida;
- suministro de concentrados de vitamina C si por algún motivo las dos medidas anteriores no son posibles;
- mejorar la horticultura, lo cual incluye la organización de huertos comunitarios y en los hogares, y el suministro de hortalizas en pueblos y jardines escolares;
- estimular un mayor uso de frutos silvestres comestibles y hortalizas que se sabe son ricos en vitamina C (por ejemplo, amaranto, baobab);
- acciones para evitar y desalentar el reemplazo de hortalizas frescas, frutas y otros alimentos por productos enlatados y preservados, y promover el mayor consumo de frutas frescas y jugos en vez de productos embotellados;
- educación nutricional que debe incluir las razones y la necesidad de consumir alimentos frescos, e instrucciones sobre la forma de disminuir la pérdida de vitamina C al cocinar y preparar los alimentos.

FOTO 35

*En el escorbuto las encías se inflaman entre los dientes y sangran con facilidad*

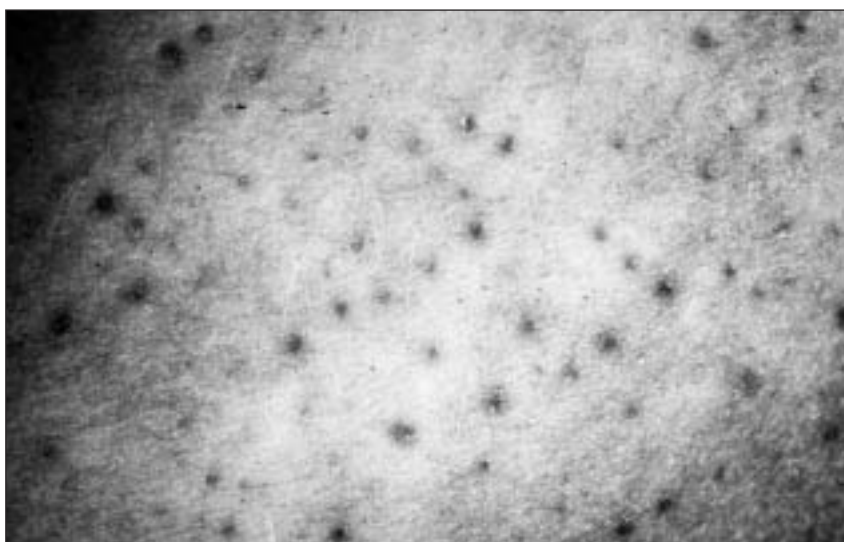


FOTO 36

*Petequias en la piel resultantes de la carencia de vitamina C*