

INDEXED

NUTRICION HUMANA

Benjamin T. Burton



ORGANIZACION PANAMERICANA DE LA SALUD
Oficina Sanitaria Panamericana, Oficina Regional de la
ORGANIZACION MUNDIAL DE LA SALUD

1966

21489

RA
10
A6
S4
125.146-7
INDEXED

*Pan American Sanitary Bureau
Scientific Publications*

NUTRICION HUMANA

Un tratado completo sobre nutrición
en la salud y la enfermedad

por

Benjamin T. Burton, Ph.D.



Publicación Científica No. 146

Diciembre de 1966

ORGANIZACION PANAMERICANA DE LA SALUD
Oficina Sanitaria Panamericana, Oficina Regional de la
ORGANIZACION MUNDIAL DE LA SALUD
525 Twenty-third Street, N.W.
Washington, D.C. 20037

LIBRARY
PAN AMERICAN SANITARY BUREAU
WASHINGTON 6, D. C.

NUTRICION HUMANA
Traducción y adaptación del
HEINZ HANDBOOK OF NUTRITION (2a edición, 1965)
Copyright © 1959, 1965
McGraw-Hill, Inc.

Consejo Editorial

FLOYD S. DOFT, PH.D.

Ex Director, Instituto Nacional de Artritis y Enfermedades Metabólicas, Institutos Nacionales de Salud; Profesor Visitante, Escuela de Medicina Albert Einstein

GRACE A. GOLDSMITH, M.D.

Profesora de Medicina y Directora, Unidad de Nutrición-Metabolismo, Departamento de Medicina, Escuela de Medicina de la Universidad de Tulane

HELEN A. HUNSCHER, PH.D.

Profesora y Asesora en Nutrición de Salud Pública, Alimentos y Nutrición, y Jefa, Departamento de Nutrición, Universidad Western Reserve

C. GLEN KING, PH.D.

Ex Presidente, The Nutrition Foundation, Inc., y Profesor Emérito de Química, Universidad de Columbia; Director Asociado, Instituto de Ciencias de la Nutrición, Universidad de Columbia

W. HENRY SEBRELL, JR., M.D.

Profesor de Nutrición en Salud Pública, Escuela de Salud Pública y Medicina Administrativa, y Director, Instituto de Ciencias de la Nutrición, Universidad de Columbia

FREDERICK J. STARE, PH.D., M.D.

Profesor de Nutrición, y Jefe, Departamento de Nutrición, Escuela de Salud Pública de la Universidad de Harvard

CONTENIDO

Prólogo a la edición en español	v
Prefacio	vii
Preámbulo a la segunda edición	ix

Parte 1 UTILIZACION DE LOS ALIMENTOS

1 Fisiología de las vías digestivas y digestión	3
2 Absorción, metabolismo celular y excreción	12
3 Equilibrio líquido, electrolítico y ácido-básico	16
4 Metabolismo energético	22
5 Requerimientos calóricos	31
6 Fisiología y psicología del hambre, el apetito y la ingestión de alimentos	36

Parte 2 ELEMENTOS NUTRITIVOS

7 Proteínas y aminoácidos	45
8 Los carbohidratos	61
9 Las grasas	69
10 Las vitaminas I: Liposolubles	84
<i>Vitamina A, vitamina D, vitamina E, vitamina K</i>	
11 Las vitaminas II: Hidrosolubles	99
<i>Tiamina, riboflavina, niacina, piridoxina, biotina, ácido pantoténico, ácido fólico, vitamina B₁₂, ácido ascórbico (Vitamina C)</i>	
12 Los minerales	125
<i>Calcio, fósforo, hierro, cobre, yodo, cobalto, zinc, manganeso, magnesio, molibdeno, flúor, sodio, potasio, agua</i>	

Parte 3 LA NUTRICION EN ESTADO DE SALUD

13 Requerimientos de nutrición en el ser humano	149
14 Características nutricionales de los grupos principales de alimentos	162
15 La dieta del adulto normal	170
16 La nutrición en el embarazo y la lactancia	176
17 La nutrición en la primera infancia	185
18 La nutrición en la niñez y en la adolescencia	199
19 La nutrición en la edad avanzada	212
20 La nutrición y la salud dental	219
21 Obesidad y adelgazamiento	224

Parte 4 LA NUTRICION EN ESTADOS PATOLOGICOS

22 Malnutrición y enfermedades carenciales	241
<i>Avitaminosis A, deficiencia de vitamina D, deficiencia de tiamina, deficiencia de niacina, deficiencia de riboflavina, deficiencia de vitamina C, malnutrición proteico-calórica</i>	
23 Dietas para enfermos	262
24 La nutrición en la diabetes mellitus	270

25	Nutrición y dieta en las enfermedades gastrointestinales	278
26	Nutrición y dieta en las afecciones con mala absorción	296
27	Nutrición y dieta en las enfermedades del hígado	309
28	Nutrición y dieta en las enfermedades de las vías biliares	316
29	Nutrición y dieta en las enfermedades cardiovasculares	322
30	Nutrición y dieta en las enfermedades del riñón y de las vías urinarias	341
31	Nutrición y dieta en la gota y la osteoartritis	354
32	Nutrición y dieta en las afecciones metabólicas congénitas	361
33	La nutrición y las anemias	368
34	Nutrición y dieta en las afecciones neurológicas y psiquiátricas	378
35	La nutrición en las enfermedades de la piel	388
36	Principios de la nutrición parenteral	393
37	Nutrición y dieta en cirugía y afecciones quirúrgicas	398
38	Alergia a los alimentos	412

Parte 5 OTROS ASPECTOS DE LA NUTRICION HUMANA

39	La nutrición en casos de urgencia	425
40	Higiene y toxicología de los alimentos	434
41	La nutrición y la moderna tecnología de los alimentos	442
42	La nutrición en relación con la salud pública	450
<i>Apéndice:</i> Tabla de composición de alimentos para uso en América Latina, INCAP-ICNND		461
<i>Índice</i>		602

PROLOGO A LA EDICION EN ESPAÑOL

En vista de la importancia creciente que ha venido adquiriendo la relativamente nueva ciencia de la nutrición, y con el deseo de proporcionar a los países de América Latina una obra básica que abarcara el amplio campo de la nutrición humana, la Oficina Sanitaria Panamericana quiso emprender la traducción y publicación de este valioso manual sobre el tema.

En esta versión se ha incluido como Apéndice la *Tabla de Composición de Alimentos para uso en América Latina INCAP—ICNND, 1961*, en lugar de la que aparece en la edición original en inglés, porque se ha estimado que está más de acuerdo con la realidad latinoamericana.

La Oficina Sanitaria Panamericana, siempre consciente de la labor que le incumbe en cuanto a cooperar con los países de América Latina en todo aquello que tienda a contribuir al desarrollo de sus servicios de salud, se siente complacida en ofrecer este texto a los estudiosos de la ciencia de la nutrición en el Continente.

ABRAHAM HORWITZ, Director
Oficina Sanitaria Panamericana

PREFACIO

Durante los últimos treinta años la Compañía H. J. Heinz ha venido publicando literatura sobre nutrición y materiales educativos afines que han tenido una aceptación sumamente satisfactoria. Al estudiar y promover las posibilidades de presentar materiales más amplios, se consideró que existía la necesidad de contar con un trabajo más completo sobre los principios de la nutrición que se aplican a las prácticas dietéticas y a la dietética institucional, y también sobre el lugar que ocupa la nutrición en la medicina preventiva y terapéutica: un manual de consulta fundado en datos que sean a la vez fidedignos y útiles. Una obra de ese carácter definitivo debe tratar de condensar y abarcar todo el campo de la nutrición humana, tanto en la salud como en la enfermedad, en forma concisa y autorizada.

Es de esperar que este manual sea no sólo un volumen práctico que se agregue al arsenal del médico clínico, el dietista y el nutricionista, sino también que pueda llegar a ser un libro de consulta y un auxiliar didáctico para profesores y estudiantes de nutrición, medicina, enfermería, ciencias domésticas y tecnología de alimentos. Se tiene el propósito de revisar periódicamente este libro para mantenerlo al corriente de los adelantos realizados en las materias que comprende.

Reconocemos que la ciencia de la nutrición y sus aplicaciones son de alcance esencialmente mundial; en efecto, ofrecen utilidad e interés inmediatos a todos los grupos de población. La solución de problemas que plantea el mejoramiento de la nutrición, tanto en función de la salud como de la economía, resulta vital para elevar en gran escala los niveles de vida, prevenir las enfermedades e impulsar el bienestar humano. Sinceramente confiamos en que este manual de nutrición contribuirá en forma sostenida y útil al logro de esos objetivos.

Manifestamos nuestro agradecimiento al autor y a los miembros del consejo editorial, autoridades destacadas y reconocidas en sus respectivos campos de estudio, por la inapreciable labor a que se han consagrado.

H. J. HEINZ II

PREAMBULO A LA SEGUNDA EDICION

Durante el decenio pasado la ciencia de la nutrición ha ensanchado progresivamente su radio de acción y, por tanto, ha llegado a ser cada vez más difícil contener este conjunto múltiple de conocimientos en un volumen y aun así hacer justicia a sus diversos aspectos. El contenido de este libro se ha distribuido en la forma siguiente: la primera parte trata de la fisiología y la bioquímica fundamentales del organismo humano en lo que se refiere a la ingestión y utilización de los alimentos. La segunda parte presenta las diversas sustancias nutritivas, sus orígenes, metabolismo, fisiología y relaciones recíprocas. La tercera parte comprende los requerimientos nutritivos humanos y la nutrición en distintas condiciones de salud y en períodos de grandes esfuerzos fisiológicos. La cuarta parte se dedica a la nutrición en estados de enfermedad: la relación entre la nutrición y enfermedades específicas y los aspectos prácticos terapéuticos y preventivos de dietas especiales. La quinta parte presenta aspectos diversos, pero esenciales, de la nutrición que no están relacionados directamente con las cuatro primeras subdivisiones.

Se ha puesto un empeño decidido por lograr que el material de este libro represente la corriente principal de las opiniones científicas y clínicas contemporáneas aceptadas. Como en la dietoterapia es casi inevitable una pequeña proporción de empirismo, únicamente se emplearon los datos más convincentes para orientar la presentación de dietas especiales. No se citan referencias a literatura específica porque se consideró que este manual tiene por objeto presentar información concisa, moderna y aceptada, y no servir como clave a la voluminosa literatura existente. Además, el conocimiento de la nutrición y sus aplicaciones en medicina están progresando tan rápidamente que el lector interesado en el estudio profundo de un tema específico debe utilizar la literatura actual para mantenerse al corriente de todos los adelantos. A fin de evitar duplicaciones innecesarias y de poner en mejor correlación el contenido, en cada capítulo se hacen muchas referencias a otros.

En los cinco últimos años se ha visto una alentadora aceptación de este libro, tanto en los Estados Unidos de América como en otros países. En 1961 se publicó su traducción al árabe en El Cairo, Egipto. Es de esperarse que en

los próximos años esta segunda edición del Manual Heinz de Nutrición continuará promoviendo la educación en nutrición en muchos países.

En la preparación de esta segunda edición revisada han sido inapreciables los consejos y sugerencias constantes de los miembros del Consejo Editorial, cuya generosa ayuda se reconoce con sumo agradecimiento.

BENJAMIN T. BURTON

PARTE I

UTILIZACION DE LOS ALIMENTOS

CAPITULO I

FISIOLOGIA DE LAS VIAS DIGESTIVAS Y DIGESTION

La expresión *alimento* comprende las sustancias que son introducidas al organismo para promover y sustentar el crecimiento, mantener las funciones corporales, reparar o reemplazar tejidos y suministrar energía. Por regla general consideramos como alimentos únicamente las sustancias que entran al organismo por el conducto alimentario, aunque, en sentido estricto, el oxígeno corresponde a la definición expuesta.

Las fases preliminares de la utilización de los alimentos suelen entrañar profundos cambios físicos y químicos que son esenciales para hacer digeribles y absorbibles las sustancias nutritivas.

Masticación

En la boca, el alimento sufre maceraciones repetidas por la acción moliente y triturante de los dientes. Simultáneamente, la saliva humedece y ablanda la masa alimenticia. La saliva actúa como lubricante y ayuda así a la deglución; también desempeña una función química porque contiene ptialina, una enzima que por hidrólisis desdobra el almidón en dextrinas y maltosa. Esta acción depende de un pH neutro o alcalino y se inhibe en un medio ácido; comienza en la boca y llega a terminar parcialmente en el estómago y en el intestino delgado, pues el alimento masticado no permanece lo suficiente en la boca, ni queda alcalino o neutro por mucho tiempo en el estómago.

En la boca, el alimento humedecido y macerado se pone en contacto íntimo con los órganos terminales del sentido del gusto, localizados en la lengua y el paladar. Cuando es agradable, la sensación gustativa (en realidad resultado de la acción combinada de gusto y olfato) sirve como estímulo psíquico para continuar la ingestión de alimentos. También cumple la importante finalidad de estimular la secreción de los jugos digestivos gástricos. La boca contribuye a preservar el equilibrio acuoso del organismo; la

deseccación de las membranas mucosas bucales despierta la sensación de sed, que sirve como mecanismo protector contra la deshidratación.

Deglución

Una vez terminada la masticación, el bolo alimenticio se coloca muy atrás sobre la lengua, punto en el cual las contracciones reflejas de la deglución arrojan el alimento hacia atrás y abajo por la faringe, el conducto común de aire y alimentos, hasta la parte superior del esófago. Con el principio de la deglución el individuo pierde el control voluntario sobre el destino del alimento ingerido hasta que está listo para expulsar la porción no utilizable de los ingesta.

Una vez que el bolo alimenticio ha alcanzado la región superior del esófago, una onda de contracción lo impulsa hacia el extremo distal, donde el esfínter cardíaco, anillo circular musculoso que cierra la entrada del estómago, puede abrirse para permitir la entrada inmediata del alimento o puede esperar la segunda onda peristáltica para admitir alimentos procedentes de ambas ondas simultáneamente.

El estómago

Se acepta que el estómago tiene tres divisiones principales: la porción superior, cardíaca; el cuerpo principal, redondeado en forma de bolsa, llamado *fundus* o fondo, y la salida inferior, el píloro. El fondo sirve para almacenar alimento y es el sitio donde se secreta la proporción más importante de jugo gástrico y donde se efectúa la mayor parte de la digestión gástrica. La región muscular pilórica y su esfínter constituyen el mecanismo para manipular y expulsar el contenido gástrico en el momento adecuado. Las partículas semisólidas de alimentos que entran al estómago se acumulan en una masa un tanto estratificada. Las que entran primero se dispersan hacia la periferia, mientras que las deglutidas más tarde se quedan en el centro de la masa. Esta disposición de los ingesta permite que el centro de la masa, en el fondo, permanezca alcalino o neutro y que continúe la digestión salival durante 30 minutos o más. Mientras tanto, la digestión gástrica comienza en las capas periféricas. Los jugos gástricos ácidos penetran gradualmente en la masa por las contracciones tónicas. Finalmente, las ondas peristálticas que se inician más o menos en la parte media del estómago fragmentan las partículas de alimentos y las arrojan hacia el duodeno. Estas contracciones son variables en fuerza y profundidad; su intensidad aumenta conforme progresa la digestión.

El esfínter pilórico es un poderoso anillo muscular situado en el orificio inferior del estómago. Normalmente está inactivo y relajado, pero se contrae fuertemente cuando se aproxima a él una onda peristáltica. El esfínter se abre después de tres o cuatro ondas peristálticas y permite que

sea impulsado al duodeno el quimo, la masa de alimento ácido totalmente mezclada y licuada. Subsiguientemente vuelve a cerrarse hasta que el quimo, en la parte proximal del duodeno, ha cambiado su pH ácido a neutro. Además de oponerse a la evacuación prematura del estómago, el esfínter pilórico normalmente impide, excepto en mínima proporción, toda regurgitación duodenal.

Ordinariamente, en el estómago permanecen de tres a cuatro y media horas algunas porciones del alimento común sólido, mezclado. Al contrario de los alimentos sólidos, los líquidos parecen seguir el camino de la menor resistencia y únicamente permanecen en el estómago por breves períodos. Sobre las contracciones gástricas peristálticas influyen tanto la naturaleza de los alimentos como los mecanismos emocionales. Los sólidos y las grasas pasan por el estómago lentamente y tienen una acción inhibitoria sobre la motilidad y la evacuación gástricas. Las proteínas atraviesan esta cavidad en forma rápida y los carbohidratos lo hacen aún con mayor rapidez. La hostilidad, la ira y el resentimiento pueden producir hipercontractilidad gástrica; en cambio, el temor y la depresión pueden provocar hipofunción e hipomotilidad gástricas.

Digestión gástrica

La mucosa gástrica secreta ácido clorhídrico, mucina, agua y una serie de enzimas: 1) pepsina, que digiere proteínas; 2) renina, que coagula la leche, y 3) lipasa gástrica, que tiene un efecto lipolítico relativamente débil. En el jugo gástrico se ha descrito y caracterizado otra enzima proteolítica, la gastricsina; se dice que ésta desempeña aproximadamente la mitad de la actividad proteolítica del jugo gástrico. La mucosa gástrica normal también elabora una sustancia de naturaleza proteínica o polipeptídica, que facilita la absorción de la vitamina B₁₂ (Capítulo 11). El desdoblamiento de las proteínas es la principal acción digestiva del estómago, que se efectúa sólo en un medio ácido, a un pH óptimo de 1,5, con la ayuda del ácido clorhídrico secretado por las células parietales de la mucosa gástrica. La acción proteolítica de la pepsina gástrica es limitada y no va mucho más allá de la formación de proteosomas y peptonas, productos intermedios en la descomposición de moléculas proteínicas hasta sus aminoácidos componentes (Capítulo 7). La renina desdobra la caseína, principal proteína láctea, en paracaseína soluble, que forma una cuajada insoluble en presencia de calcio. Además de estos cambios, la acción amilolítica de la enzima salival ptialina continúa en las porciones centrales del bolo alimenticio que no se han acidificado.

La mucina gástrica sirve como lubricante mecánico y emoliente, y puede proteger a la mucosa contra el jugo digestivo ácido mediante su efecto amortiguador local.

Factores psíquicos, nerviosos, químicos y mecánicos estimulan la secreción de jugo gástrico. El oler o probar alimentos, así como verlos o pensar en ellos, puede iniciar la secreción gástrica. Por el contrario, la ira, el temor y la excitación o los cuadros y olores repulsivos propenden a inhibir la secreción de jugo gástrico. La distensión de la musculatura del estómago por los alimentos produce un estímulo mecánico directo de secreción gástrica. El estímulo químico de la mucosa gástrica tiene un efecto mucho más pronunciado; las proteosas y las peptonas, las sustancias extractivas de la carne y los caldos provocan una secreción abundante. El mecanismo de esta excitación se explica por la formación de una hormona, la gastrina, en la mucosa pilórica, en presencia de alimentos y particularmente de productos de la desintegración proteínica; la gastrina se absorbe luego en la corriente sanguínea y llega a las células del *fundus*, donde provoca la secreción de jugo gástrico.

Las glándulas gástricas también están sometidas a control humoral de origen duodenal. El contacto de alimentos o de productos del desdoblamiento de proteínas con la mucosa duodenal despierta una mayor secreción de jugo gástrico. Por el contrario, la secreción gástrica disminuye cuando las grasas ingeridas llegan al intestino delgado.

Sería incompleto un examen de la fisiología gástrica si no se mencionase la acción protectora que ejerce el jugo gástrico, altamente ácido, al destruir o inhibir los muchos y variados microorganismos que acompañan normalmente al alimento ingerido. La acción bactericida o bacteriostática de las secreciones del estómago probablemente constituye la primera y principal defensa del organismo contra las infecciones de origen alimentario; también contribuye a mantener la estabilidad cualitativa de la flora intestinal distante del estómago.

El intestino delgado

Los procesos digestivos más importantes se efectúan en el intestino delgado, y la mayoría de los productos terminales de la digestión se absorben aquí para pasar a la corriente sanguínea. Tras llegar al intestino, el quimo sufre la acción de diversos movimientos musculares. Dos tipos de ondas peristálticas impulsan al quimo en sentido caudal: 1) contracciones leves, de movimientos lentos en tramos cortos del intestino, y 2) ondas rápidas y vigorosas que llevan el contenido intestinal a distancias más largas. Además, el quimo se mezcla y se pone en contacto íntimo con la mucosa intestinal gracias a movimientos segmentarios, contracciones anulares rítmicas que repetidamente dividen y subdividen la masa de alimentos.

Las secreciones digestivas del intestino delgado proceden de tres partes: el páncreas, las glándulas de la mucosa intestinal y el hígado.

Secreciones pancreáticas

Las secreciones pancreáticas contienen varias enzimas:

1. La tripsina, enzima fuertemente proteolítica que desdobla las proteínas en fragmentos polipeptídicos; al parecer, ataca únicamente ligaduras específicas en el interior de una cadena peptídica natural, las inmediatas a las fracciones de arginina o lisina. Las células pancreáticas secretan la tripsina bajo la forma de su precursor inactivo, el tripsinógeno, que se convierte en la enzima activa tripsina en presencia de la enterocinasa del jugo intestinal.

2. La quimotripsina, secretada en forma de su precursor inactivo, el quimotripsinógeno. La quimotripsina, como la tripsina, desdobla proteínas en fragmentos polipeptídicos y ataca únicamente ligaduras específicas en el interior de una cadena peptídica natural, las inmediatas a la tirosina, la fenilalanina, el triptófano o la metionina.

3. La carboxipeptidasa pancreática, que hidroliza polipéptidos en péptidos menores y aminoácidos. Esta enzima ataca específicamente ligaduras peptídicas inmediatas a un aminoácido terminal (en una cadena de polipéptidos) que posea un grupo carboxílico libre, separando de la cadena aminoácidos aislados.

4. La amilasa pancreática, que hidroliza el almidón para formar dextrinas y maltosa.

5. La lipasa pancreática, una enzima lipolítica que hidroliza las grasas en glicerol y ácidos grasos, probablemente pasando por las fases de monoglicéridos y diglicéridos.

La secreción pancreática está bajo control tanto nervioso como humoral. El estímulo nervioso, condicionado por las sensaciones cefálicas asociadas con la ingestión de alimentos, no es muy grande. El estímulo principal de la secreción del jugo pancreático procede de la secretina, hormona liberada por la mucosa intestinal cuando se pone en contacto con el quimo ácido del estómago. La secretina entra en la corriente sanguínea y llega a las células pancreáticas, donde estimula la secreción activa.

Secreciones intestinales

El *succus entericus* o jugo intestinal es secretado por las glándulas de la mucosa intestinal. El estímulo mecánico de la pared del intestino promueve la secreción activa del jugo intestinal. También se ha demostrado un mecanismo estimulante hormonal. La mucosa intestinal elabora la hormona enterocrinina en presencia del quimo y al parecer activa directamente las células de las glándulas intestinales.

El jugo intestinal tiene reacción alcalina y contiene las enzimas digestivas siguientes:

1. Peptidasas, que hidrolizan polipéptidos en péptidos menores y ami-

noácidos. Al contrario de la carboxipeptidasa pancreática, las peptidasas intestinales atacan específicamente uniones peptídicas inmediatas a un aminoácido terminal que posea un grupo amino libre, separando de la cadena aminoácidos aislados.

2. Fosfatasas, que hidrolizan compuestos fosforilados como hexosafosfatos, glicerofosfatos y nucleótidos en fofato inorgánico y el componente orgánico de la molécula.

3. Carbohidrasas, que desdoblan disacáridos como la maltosa, la lactosa y la sucrosa en sus respectivos componentes monosacáridos, liberando glucosa, galactosa y fructosa.

4. La lipasa intestinal, enzima lipolítica de importancia relativamente escasa.

La bilis

La bilis es secretada por las células hepáticas y se acumula en la vesícula biliar durante los períodos de descanso digestivo. La mucosa de la vesícula biliar concentra la secreción biliar diluida mediante la reabsorción selectiva de agua. La vesícula biliar se vacía por acción tanto hormonal como nerviosa, ésta última evidentemente de menor importancia. La presencia de ciertos componentes de alimentos, especialmente grasas, en el intestino delgado, inicia la elaboración de la colecistocineína en la mucosa intestinal. Cuando esta hormona llega a la vesícula biliar por la corriente sanguínea, específicamente produce la contracción del órgano de almacenamiento y la evacuación de la bilis concentrada en el duodeno por el colédoco.

La bilis contiene las sales biliares glicocolato y taurocolato de sodio, pigmentos biliares, lecitina y colesterol. No contiene enzimas digestivas de importancia, pero es sumamente valiosa para la digestión y absorción adecuadas de las grasas debido a su eficaz acción emulsionante. Las sales biliares abaten la tensión superficial de grandes glóbulos y partículas de grasa del contenido intestinal semilíquido y facilitan así su subdivisión en glóbulos progresivamente más pequeños bajo la constante acción mecánica revolvente del intestino delgado. En consecuencia, la grasa de los alimentos queda reducida a una fina emulsión que expone una superficie enormemente aumentada de finos glóbulos de grasa a la acción saponificante de la lipasa pancreática. Las sales biliares facilitan también la solución en el medio acuoso de los ácidos grasos de cadena larga que se liberan por la hidrólisis de las grasas en ácidos grasos y glicerol. En ausencia de bilis, ni la grasa parcialmente hidrolizada (monoglicéridos y diglicéridos) ni los ácidos grasos pueden atravesar la barrera mucosa y pasar a los vasos sanguíneos y linfáticos del intestino. La absorción de las vita-

minas liposolubles y carotenos depende también de la presencia de sales biliares.

Los pigmentos biliares no intervienen en el proceso digestivo. La bilirrubina y la biliverdina son productos de desintegración de la hemoglobina que se forman en las células del sistema reticuloendotelial. La bilis sirve principalmente como conducto de excreción de estos pigmentos, que dan su color a las heces fecales.

Normalmente el hígado convierte cantidades importantes de colesterol en sales biliares, y la bilis constituye una vía fundamental de eliminación de esa sustancia. Es sumamente probable que exista una relación entre la conversión de cantidades excesivas de colesterol en sales biliares y el mantenimiento de las proporciones del colesterol.

El intestino grueso

El intestino grueso constituye el receptáculo terminal del conducto gastrointestinal. Absorbe los últimos componentes que quedan del alimento digerido y reabsorbe activamente todo exceso de líquido de la masa digerida semilíquida. La mayor parte del agua y de los electrolitos disueltos fueron secretados en la masa de alimento por las partes más proximales del conducto gastrointestinal, y esta función del intestino grueso es indispensable para la economía acuosa y electrolítica del organismo. Aquí también puede producirse una cierta cantidad de excreción activa de sustancias procedentes de la corriente sanguínea al lumen visceral. El intestino grueso sirve también como incubadora que permite a las bacterias que degraden algunos materiales que fueron resistentes al proceso previo de digestión.

Los movimientos del colon son relativamente tardos en comparación con los del intestino delgado. Hasta cierto punto, el contenido del intestino grueso se mueve en sentido caudal debido a la presión que ejerce el material expulsado del íleon. A lo largo del intestino grueso puede demostrarse una peristalsis débil; también se han observado ondas antiperistálticas en las porciones proximales. Esas ondas tendrían la función de retardar el paso de materiales que no han sido suficientemente deshidratados.

La flora intestinal

Al nacer, las vías digestivas son estériles, pero a partir de entonces se establece rápidamente una población microbiana. Mientras no se establece una dieta sólida, más variada, predomina *Lactobacillus bifidus* en el intestino del niño alimentado al pecho, y *L. acidophilus* en el niño que toma leche de vaca. Más tarde se instala una flora microbiana más variada, entre la cual se reconocieron en el pasado *Escherichia coli* y otros miem-

bros del grupo coli-aerogenes; *Bacillus subtilis*, levaduras y mohos. Nuevos estudios indican que las formas habitualmente reconocidas representan normalmente una proporción muy pequeña de la flora intestinal. La mayor parte son microorganismos anaerobios que pertenecen a los grupos *Streptococcus*, *Lactobacillus* y *Diplococcus*.

La alimentación con una dieta predominantemente hidrocarbonada produce un aumento de microorganismos grampositivos de fermentación y, por el contrario, una alta ingestión de proteínas favorece una flora más gramnegativa, de putrefacción.

La población microbiana del intestino grueso y del ciego desempeña un papel más importante que el que se le había atribuido en el pasado. Los animales de experimentación cuya flora intestinal ha sido modificada o reducida considerablemente con ayuda de antibióticos han presentado un amplio espectro de síndromes por deficiencia, lo que corrobora el hecho de que normalmente dependen de la síntesis de diversos factores nutricionales esenciales realizada por la población microbiana normal que habita en el intestino grueso. En animales de laboratorio se ha demostrado indirectamente por este procedimiento la síntesis de la vitamina K, la vitamina B₁₂, la tiamina, la biotina, el ácido fólico y quizás de la niacina, por la flora intestinal.

El establecimiento de una flora intestinal en el recién nacido humano alivia su hipoprotrombinemia merced a la elaboración de vitamina K en el intestino grueso (que se absorbe y subsiguientemente facilita la síntesis de la protrombina en el hígado). Parte de los requerimientos humanos de vitamina B₁₂ y tiamina probablemente se satisface de manera análoga, lo mismo que el requerimiento (algo dudoso aún) de biotina. La necesidad humana de muchas vitaminas del complejo B varía con la naturaleza de los carbohidratos ingeridos. En contraste con los monosacáridos y disacáridos refinados, los polisacáridos complejos y el sorbitol parecen reducir el requerimiento de complejo B produciendo cambios en la flora microbiana intestinal que a su vez provocan una mayor absorción o síntesis bacteriana de vitaminas. Por el contrario, la presencia de bacterias que desdoblan la tiamina en el conducto intestinal aumenta el requerimiento de tiamina del individuo que alberga esos microorganismos. La proporción de tiamina en la sangre de pacientes que sufren la "enfermedad de la tiaminasa" es notablemente menor que el de las personas normales; la tiamina administrada por vía oral a los enfermos se descompone en realidad por acción específica de una enzima desintegradora de tiamina que esos microorganismos elaboran en el conducto intestinal.

Las heces fecales

Hasta un tercio de las heces humanas está compuesto de bacterias procedentes del intestino grueso. El resto está compuesto de material celular

descamado en el lumen del conducto gastrointestinal, secreciones y excreciones intestinales y, en proporción menor, de residuos no absorbidos de alimentos. El residuo de celulosa indigerible, hemicelulosa y lignina, es mayor cuando se comen grandes cantidades de frutas y verduras. Estos residuos indigeribles de origen vegetal, llamados también "sustancia fibrosa", aportan poco o nada de valor nutritivo *per se* al organismo. No obstante, es conveniente que quede algún residuo indigerible en el nivel gastrointestinal más bajo para mantener el tono muscular del colon y conservarlo funcionando normalmente. Si es demasiado pequeño el volumen de material en la parte inferior del intestino, hay poco estímulo para que la musculatura intestinal mueva e impulse el residuo y proporcione evacuaciones con suficiente frecuencia para obtener el bienestar intestinal.

CAPITULO 2

ABSORCION, METABOLISMO CELULAR Y EXCRECION

La digestión gastrointestinal y la absorción de materiales nutritivos son sumamente eficientes en el ser humano. La excreción fecal de proteínas, carbohidratos y grasas constituye únicamente un porcentaje muy pequeño de la ingestión oral de esas sustancias. El contenido de nitrógeno de las heces es prácticamente independiente de la calidad de la proteína ingerida; suele ser de 1,5 gramos por día y rara vez excede de 3 gramos por día en el individuo sano. Sin embargo, las enfermedades del páncreas, que se acompañan de una digestión deficiente de las proteínas, o un exceso de sustancia fibrosa indigerible, producen cifras más altas de nitrógeno fecal. Evidentemente, el nitrógeno fecal se deriva en primer lugar de los residuos bacterianos y de las secreciones del conducto gastrointestinal.

Ordinariamente se absorbe más del 95% de la grasa de la alimentación, y en las heces se encuentran sólo cantidades insignificantes de carbohidratos, incluso cuando es alta la ingestión de éstos.

Absorción gástrica

Prácticamente no se efectúa absorción de materiales nutritivos en el estómago. Aun el agua pasa por este órgano para ser absorbida subsiguientemente en el intestino. El alcohol constituye la excepción principal; se absorbe en gran proporción en el estómago.

Absorción intestinal

Prácticamente toda la absorción de materiales nutritivos se efectúa en el intestino; en su mayor parte, en el delgado. La digestión gastrointestinal preliminar ha desintegrado proteínas, carbohidratos y grasas en compuestos sencillos, más solubles y de menor tamaño molecular que son capaces de difundirse a través de la barrera mucosa semipermeable y pasar a la red de capilares y linfáticos intestinales. Se efectúa, entonces, la absorción de aminoácidos, ácidos grasos, glicerol, monosacáridos, minerales y vita-

minas que atraviesan las células de la mucosa intestinal para entrar en la circulación. Este proceso dista mucho de ser una difusión pasiva de solutos gobernada únicamente por los factores físicos inherentes a ella. En un sistema sencillo de membrana de colodión los factores que influyen sobre la difusión de un compartimiento al otro son la permeabilidad de la membrana (que depende primordialmente del tamaño de los poros), la difusibilidad del soluto (que depende primordialmente del tamaño de la molécula), la concentración del soluto en ambos lados de la membrana, la tensión superficial, la temperatura y los potenciales eléctricos de la membrana. En gran medida estos factores también intervienen en la difusión pasiva de nutrimentos solubles a través de la barrera mucosa. Pero el tránsito de sustancias nutritivas desde el lumen intestinal hasta la sangre y la linfa también está sometido a las fuerzas que ejercen las propiedades vitales de la mucosa. En muchos casos la absorción intestinal va en contra de las leyes de la difusión simple debido a la participación activa de las células epiteliales en el transporte de nutrimentos a través de la barrera mucosa y a la transformación química de esos materiales nutritivos en las células mucosas antes de pasar a la circulación.

La absorción de cada nutrimento por separado se examina en capítulos ulteriores que tratan de los diversos constituyentes alimentarios.

Transporte

Una vez que han entrado a la corriente sanguínea los diversos nutrimentos, pasan al hígado por la vena porta y de allí van a los tejidos. La grasa que entra en los linfáticos llega al conducto torácico, el principal canal linfático de eliminación de los vasos linfáticos intestinales, y de allí pasa a la circulación venosa general. Como la sangre lleva los diversos nutrimentos a los tejidos orgánicos, se efectúa un intercambio osmótico local entre la sangre capilar, el líquido intersticial extracelular y la célula que demanda los nutrimentos. La sustancia nutritiva, sea un aminoácido, una hexosa o una sal mineral, está presente en la sangre capilar arterial en una concentración más alta que en el líquido intersticial o en la propia célula. Siguiendo la curva de concentración existente, el elemento alimentario se difunde a través de las células endoteliales que constituyen la pared capilar y se disuelve en el líquido extracelular que baña la célula de ese tejido. Debido a fuerzas osmóticas se difunde luego en las células, que presentan una concentración más baja del nutrimento particular. El paso de oxígeno (que debe considerarse otro nutrimento) de la sangre capilar arterial a la célula sigue un curso similar, aunque el mecanismo que tiene lugar es un tanto más complicado.

Metabolismo celular

Dentro de cada célula de los tejidos se efectúan las transformaciones químicas de los nutrimentos que en su conjunto se denominan con la expresión de metabolismo: oxidación y degradación, liberación de energía, interconversión y transformación, síntesis y almacenamiento. Estas reacciones químicas son catalizadas por una serie de enzimas específicas que constituyen el arsenal propio de cada célula. La dotación de enzimas que posee una célula es específica para cada tejido. Por ejemplo, las células hepáticas, encargadas de la actividad química principal del organismo, contienen una variedad mucho más amplia de enzimas (cada una específica para un tipo particular de transformación) que las células, de acción química relativamente inerte, que almacenan la grasa en el tejido adiposo subcutáneo del ser humano.

La naturaleza específica del metabolismo de cada célula está determinada por su dotación peculiar de enzimas, su contenido protoplásmico y estructura celular naturales, fenómenos de superficie y otros factores secundarios. La velocidad de las reacciones metabólicas celulares depende de las concentraciones de los compuestos reaccionantes y de la disponibilidad de la enzima; sin embargo, esa velocidad está también bajo el control de hormonas, reguladores químicos secretados por las glándulas endocrinas y transportados por la corriente sanguínea a los tejidos en los cuales ejercen su acción reguladora. Las hormonas poseen actividad específica. Actúan únicamente sobre tejidos particulares y regulan tipos específicos de reacciones; no obstante, una hormona, aunque relacionada primordialmente con un aspecto del metabolismo, influye indirectamente también sobre otras. Es evidente que en su conjunto el equilibrio normal del metabolismo celular, u *homeostasis metabólica*, depende de un suministro adecuado de nutrimentos, una síntesis normal de enzimas celulares que catalicen las transformaciones celulares y una secreción adecuada de hormonas para regular su velocidad. Las anomalías o deficiencias de cualquiera de estos factores perturban el equilibrio metabólico del organismo.

En capítulos ulteriores se estudian las diversas enzimas, hormonas y reacciones metabólicas.

Excreción

Así como los nutrimentos absorbidos son transportados a las células por medio de los líquidos extracelulares, los productos finales del metabolismo son extraídos de las células y llevados a los órganos excretores por los mismos líquidos. El anhídrido carbónico y el agua, que son los productos terminales definitivos de la degradación completa de los carbohidratos (y en proporción importante, también de las proteínas y las grasas), se difunden en el líquido intersticial que rodea a la célula y de allí, por las

células endoteliales de los capilares venosos, entran en la circulación venosa. El anhídrido carbónico es eliminado subsiguientemente de la sangre venosa por los pulmones, y cualquier exceso de agua que exista en los líquidos extracelulares es eliminado por el riñón (y en menor proporción por los pulmones y la piel). La urea y, en mucho menor medida, las sales de amonio, que son los otros productos terminales definitivos del catabolismo de los aminoácidos, también son eliminados selectivamente por el riñón a partir de la sangre circulante. El riñón y los pulmones sirven pues de órganos excretores principales de los productos finales del metabolismo. En proporción muy inferior se efectúa la excreción de algunas sustancias en el lumen intestinal, sea directamente, sea por medio de la bilis. De esto se tratará cuando se examinen los constituyentes específicos de los alimentos.

CAPITULO 3

EQUILIBRIO LIQUIDO, ELECTROLITICO Y ACIDO-BASICO

Los procesos normales de la vida de un organismo dependen de su capacidad para mantener un medio interno constante, un estado de equilibrio interno u homeostasis, que excluya extremos físicos y químicos que actúen en detrimento de su bienestar. A continuación se exponen algunos de los mecanismos con los cuales el organismo humano mantiene su homeostasis.

Equilibrio líquido externo

El agua y los electrólitos (sales ionizables) son constituyentes esenciales de la alimentación para mantener el metabolismo celular normal. En los tejidos, las células están en balance positivo respecto al agua y los electrólitos cuando acumulan ambos, y en balance negativo cuando los pierden. Al contrario de lo que ocurre en el equilibrio nutritivo de carbohidratos, grasas y proteínas, las consecuencias del aumento o la pérdida anormales de agua y electrólitos son notablemente agudas. El agua y los electrólitos deben suministrarse al individuo con regularidad para compensar las pérdidas obligatorias relacionadas con los diarios procesos fisiológicos normales.

El agua entra en el organismo con los líquidos ingeridos y como componente de la mayoría de los alimentos sólidos. Algo de agua se forma también dentro del organismo por la oxidación del hidrógeno, que es un componente de los nutrimentos sólidos. Casi todos los alimentos sólidos habituales contienen entre 65 y 90% de agua y, por tanto, aportan una proporción considerable del agua ingerida diariamente. El agua es excretada del organismo por el riñón en forma de orina, eliminada por evaporación en la piel y los pulmones, y desechada como componente de las heces fecales. La pérdida de agua por el aire espirado por los pulmones puede ser considerable en un clima seco aunque el individuo no produzca sudor visiblemente. El cuadro 1 ilustra el balance acuoso diario en el individuo medio en un clima templado.

Cuando la ingestión de líquidos es restringida o cesa totalmente, continúan las pérdidas obligatorias de agua por el riñón, la piel y los pulmones. El primer signo clínico de la falta de agua es la sed, que se siente cuando se pierde por deshidratación un 2% o más, del peso corporal. Dos mecanismos entran en acción para mitigar la sed. Uno es el reflejo aprendido de beber siempre que comienza a sentirse sequedad en la cubierta mucosa de la boca. Otro es un estímulo inconsciente para beber que se transmite por células especiales que reaccionan a cambios de la presión osmótica, situadas en la región hipotalámica del encéfalo, que responden al aumento de presión osmótica del suero sanguíneo (y de los líquidos extracelulares en general) consecutiva a la pérdida de agua que precede a la sensación de sed.

Cuadro 1. Balance acuoso individual típico.

<i>Ingestión</i>	<i>Volumen, en cc</i>
Alimentos líquidos	1.100-1.200
Humedad de alimentos sólidos	500-800
Agua derivada de la oxidación de alimentos en el organismo	300-500
	<hr/>
	1.900-2.500
Promedio	2.200
<i>Eliminación</i>	
Orina	1.000-1.300
Heces fecales	80-100
Evaporación por la piel (sudor)	550-600
Vapor espirado por los pulmones bajo la forma de aire húmedo	370-400
	<hr/>
	2.000-2.400
Promedio	2.200

Cuando aparece la pérdida de agua, el riñón trata de compensarla excretando una orina más concentrada que contiene más solutos y menos agua. En condiciones más graves de carencia de agua, el riñón excreta menores cantidades de solutos y un volumen total menor todavía de orina, como si se esforzara por conservar el agua del organismo.

La pérdida de electrólitos puede presentarse cuando hay pérdida anormal de líquidos orgánicos si se reemplaza el agua únicamente. Esto puede observarse cuando un individuo suda excesivamente en condiciones de esfuerzo físico intenso en un ambiente muy cálido y bebe grandes cantidades de agua para mitigar su sed. En esas circunstancias, el organismo pierde grandes cantidades de cloruro de sodio por la sudoración excesiva. Otros casos de pérdida electrolítica patológica ocurren cuando el individuo con una enfermedad aguda vomita profusamente y pierde grandes cantidades de cloruros (procedentes del ácido clorhídrico gástrico) con el contenido estomacal arrojado. Otro ejemplo es el de la persona con diarrea copiosa que pierde electrólitos y otras secreciones del intestino, o

el del paciente que tiene una fístula con gran pérdida de líquidos, o succión gástrica e intestinal con pérdida de grandes volúmenes de secreciones. El reemplazo de estos líquidos orgánicos con agua o una infusión parenteral de agua y dextrosa no compensa la pérdida electrolítica existente. Cuando se reemplaza únicamente el agua, el riñón trata de hacer una compensación excretando orina diluida y conservando los electrólitos del organismo pero eliminando el agua.

Los compartimientos líquidos y el equilibrio osmótico

Las paredes capilares y las membranas celulares dividen el agua del organismo en tres compartimientos líquidos principales. El compartimiento líquido intracelular está formado por el líquido del interior de todas las células del organismo y constituye la mayor parte del agua corporal. El compartimiento extracelular, que contiene el agua restante, está dividido en el compartimiento intravascular, que contiene el plasma sanguíneo, y el compartimiento extravascular, con los líquidos intersticiales. El primero de estos representa más o menos el 5% del peso del cuerpo y el último aproximadamente del 10 al 20 por ciento. El compartimiento líquido intracelular representa un 40 a 50% del peso corporal y es relativamente estable. El compartimiento extravascular es cuantitativamente el más elástico; sus cambios de volumen permiten al organismo mantener la homeostasis de los líquidos intracelulares e intravasculares frente a una ingestión de líquidos en ocasiones variable a partir del intestino y a pérdidas también diversas por el riñón, la piel y los pulmones.

Las membranas internas del organismo que separan los diversos compartimientos líquidos permiten al agua atravesarlas sin grandes restricciones. Si la membrana es completamente permeable a un soluto presente en un compartimiento, ese soluto la atraviesa y se distribuye uniformemente en el agua de ambos compartimientos. En este caso el soluto no tiene influencia sobre la distribución de agua entre los compartimientos. En cambio, si la membrana es impermeable (o lo es relativamente) a un soluto, la distribución del agua en ambos lados de la membrana sufre la influencia de la *presión osmótica* (o tendencia a retener agua) que ejerce el soluto, la que se limita, por permeabilidad selectiva, a un lado de la membrana.

La célula requiere un medio líquido circundante de presión osmótica y composición molecular relativamente estables. La presión osmótica del líquido extracelular se debe a los solutos disueltos, de los cuales los más importantes son los electrólitos ionizados. Na^+ , Ca^{++} , Cl^- y HCO_3^- se encuentran en mayor concentración en el líquido extracelular, en tanto que K^+ , Mg^{++} y el fosfato orgánico se encuentran en concentración mucho mayor dentro de la célula. El glicógeno y las nucleoproteínas son exclusivamente intracelulares; las proteínas, los nucleótidos y las enzimas son

primordialmente intracelulares y se encuentran en concentración mucho menor en el líquido extracelular. En cualquiera de los compartimientos, la suma de cationes debe ser igual a la suma de aniones. Los cationes sodio y potasio no se difunden fácilmente a través de las membranas celulares y, siendo los cationes principales de los compartimientos líquidos extracelular e intracelular, respectivamente, ejercen una profunda influencia osmótica. El paso del agua de un compartimiento al otro sirve para ajustar diferencias de presiones osmóticas intracelulares y extracelulares.

En contraste con la relación entre solutos intracelulares y extracelulares, hay un intercambio relativamente libre de todos los solutos a través de las paredes capilares entre la sangre y el compartimiento líquido extravascular. Cualquier diferencia de presión osmótica a través de la pared capilar se debe al efecto osmótico que ejercen las proteínas del plasma, que normalmente no pueden difundirse a través de la barrera capilar. Cuando baja mucho la concentración de las proteínas plasmáticas, pasa líquido de la sangre a los espacios intersticiales y los tejidos se edematizan, se inundan y se ablandan. Esto es lo que se llama edema. Normalmente el hígado mantiene concentraciones suficientemente altas de proteínas plasmáticas mediante constante síntesis. El efecto osmótico que ejercen las proteínas del plasma impide la difusión del líquido intravascular en el compartimiento extravascular y también cualquiera eliminación excesiva de agua, procedente de la sangre, por el riñón.

Regulación de la neutralidad

Los carbohidratos, las grasas y los aminoácidos son transportados por la sangre a los diversos tejidos como sustancias neutras o casi neutras. Además de estos nutrimentos, la sangre lleva también oxígeno a las células. Este oxígeno suministra el medio por el cual se libera la energía de las sustancias alimenticias en los tejidos mediante la combustión biológica. Al contrario de las sustancias neutras que son las materias primas para estas oxidaciones biológicas, los productos finales del metabolismo son principalmente ácidos o bases y agua. La mayor parte del carbono que contienen los carbohidratos, grasas y aminoácidos se transforma finalmente por oxidación en anhídrido carbónico, que existe en solución como ácido carbónico; el azufre que contienen los aminoácidos cistina y metionina forma sulfatos por oxidación; gran parte del fósforo ingerido (en forma de ésteres fosfóricos) se metaboliza principalmente para formar fosfato inorgánico, y la fracción de sodio o potasio de las sales orgánicas o inorgánicas ingeridas se libera como cationes de una base fuerte. Estos productos metabólicos finales se difunden de las células de los tejidos y pasan al líquido extracelular circundante, donde alterarían su concentra-

ción de hidrogeniones si no interviniesen mecanismos de compensación.

En estado de salud, la concentración de hidrogeniones de los líquidos extracelulares se mantiene en un pH de 7,35 a 7,45. Existe una serie de mecanismos que asegura una regulación estricta de estos límites de pH, indispensables para el metabolismo y las funciones corporales normales. La dilución es probablemente el más sencillo de esos mecanismos. Cuando las células de los tejidos producen un exceso de CO_2 , no se afecta notablemente la concentración del HCO_3^- disuelto en los líquidos orgánicos, en general, pues el agua corporal total constituye como el 70% de la masa corporal magra. El segundo mecanismo para mantener el margen óptimo de pH es la capacidad de los líquidos orgánicos para amortiguar los excesos de cationes y aniones. La sangre posee varios sistemas amortiguadores eficaces que permiten el transporte de metabolitos ácidos y básicos desde su sitio de formación, las células, a los órganos excretores, los pulmones y riñones, con influencia mínima sobre la concentración de hidrogeniones. Estos sistemas amortiguadores en el plasma y los glóbulos rojos son $\text{HCO}_3^-/\text{H}_2\text{CO}_3$ y $\text{HPO}_4^{2-}/\text{H}_2\text{PO}_4^-$. Además, las proteínas plasmáticas actúan como amortiguadores, lo mismo que la hemoglobina de los glóbulos rojos. El tercer mecanismo de neutralidad comprende la excreción directa de los metabolitos: la eliminación del exceso de CO_2 en los pulmones (proceso que es regulado involuntariamente por el centro respiratorio) y la excreción selectiva del exceso de cationes y aniones por el riñón. Este órgano excreta la orina con un pH variable (de 4,8 a 8,0) como medio de mantener constante el pH sanguíneo; también sintetiza y excreta NH_4^+ que se combina con aniones ácidos excretados para conservar las reservas de sodio y potasio del organismo. La excreción constante de aniones ácidos por el riñón produce, no obstante, cierta eliminación de los cationes básicos acompañantes, principalmente sodio y potasio. La provisión de elementos básicos del fondo metabólico es limitada y, por tanto, debe renovarse a partir de una fuente exterior, los alimentos.

Equilibrio ácido-básico

Se dice que los alimentos son *formadores de ácidos* o *formadores de bases* (o alimentos de residuo ácido o de residuo básico) según la influencia que tengan sobre el pH de la orina. El fósforo, el azufre y el cloro son elementos que forman ácidos en sus cenizas o productos de oxidación; los elementos formadores de bases son el sodio, el potasio, el calcio y el magnesio. Tras la oxidación, la carne, el pescado, los huevos, los cereales y muchos otros alimentos ricos en proteínas dejan un residuo ácido de fosfato, sulfato y cloruro que debe eliminarse por la orina; en cambio, la mayoría de las frutas y verduras deja un residuo rico en los cationes alcalinos sodio y potasio. Así, pues, a los primeros se les llama alimentos

formadores de ácidos, y a los últimos formadores de bases, debido a sus elementos minerales. Hay algunas excepciones notables; por su alto contenido de calcio, la leche deja un residuo básico no obstante su alto contenido proteínico. Las ciruelas, ciruelas pasas y arándanos contienen cantidades relativamente grandes de ácido benzoico y ácido quínico. En contraste con la mayoría de los demás ácidos orgánicos que pasan por el ciclo metabólico de los carbohidratos y son oxidados para formar anhídrido carbónico y agua o almacenados en forma de glicógeno o grasa, el ácido benzoico y el ácido quínico se convierten en el hígado en ácido hipúrico y en ácido tetrahidroxihipúrico, respectivamente, y se eliminan como tales, bajando el pH de la orina. Esas frutas son, pues, formadores de ácidos que constituyen excepciones a la regla.

En los capítulos correspondientes se examina el uso de dietas de residuo ácido o básico como coadyuvantes en el tratamiento de algunas enfermedades.

CAPITULO 4

METABOLISMO ENERGETICO

Los alimentos suministran al hombre las materias primas para el crecimiento y la reparación de sus tejidos; asimismo, la energía para el trabajo mecánico, para las actividades funcionales de los diversos órganos y tejidos, y el calor para mantener la temperatura corporal. La energía química de los distintos alimentos queda a la disposición del organismo como resultado de la degradación oxidante de los alimentos. El carbono y el hidrógeno son los principales constituyentes de las moléculas de los diversos materiales alimenticios de los cuales, por oxidación, se derivan calor y otras formas de energía. El carbono y el hidrógeno se oxidan para formar anhídrido carbónico y agua, y el azufre y el fósforo de los alimentos se oxidan para formar sulfatos y fosfatos, respectivamente. El nitrógeno de los alimentos no se oxida completamente; este constituyente se elimina sobre todo en forma de urea. La urea $(\text{NH}_2)_2\text{CO}$, contiene carbono e hidrógeno además de nitrógeno; es decir, no todo el carbono y el hidrógeno que se metabolizan en el organismo se oxidan completamente para formar anhídrido carbónico y agua. Lo que debe destacarse es que el carbono y el hidrógeno pueden oxidarse en el organismo tan completamente como fuera de éste, y que el resultado de esa oxidación es la producción de calor y energía, esenciales para las actividades de la materia viva.

En calorimetría humana, la unidad de medida del calor es la caloría grande (Cal) o sea la cantidad de calor necesaria para elevar la temperatura de un kilogramo de agua de 15 a 16°C.

Valor calórico de las sustancias alimenticias

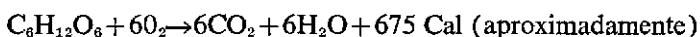
Sustancias tales como los carbohidratos y las grasas, que contienen únicamente carbono, hidrógeno y oxígeno, producen aproximadamente la misma cantidad de calor cuando se oxidan en el organismo que cuando se oxidan en un calorímetro de laboratorio. Las proteínas, que además contienen nitrógeno, producen valores calóricos inferiores cuando se oxidan dentro del organismo. Esto se debe a que del 12 a 17% de la molécula proteínica está constituido por nitrógeno, que no se oxida sino

se elimina principalmente en forma de urea. En un tiempo dado, la oxidación de un gramo de glucosa en el organismo produce aproximadamente 3,7 calorías; un gramo de almidón, 4,1 calorías, y un gramo de sacarosa, 4,0 calorías. Como la dieta media contiene más almidón que otros carbohidratos, se ha tomado la cifra aproximada de 4 calorías como el valor calórico de los carbohidratos en la dieta. La oxidación completa del aceite de oliva en el organismo produce 9,4 calorías por gramo de aceite, y la de la grasa de manteca, 9,2 calorías. Otras grasas producen valores algo más bajos, y generalmente se emplea la cifra aproximada de 9 calorías como valor calórico de las grasas de la alimentación. El valor calórico medio de las proteínas en el organismo es de 4,1 calorías por gramo; en los cálculos dietéticos suele utilizarse el número redondo de 4.

El cociente respiratorio

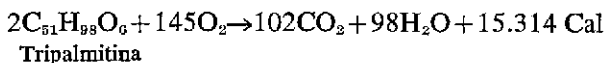
Cuando se oxidan los alimentos en el organismo, se producen anhídrido carbónico, agua y calor en proporción directa a la cantidad de oxígeno consumido en el proceso. La proporción entre el anhídrido carbónico producido y el oxígeno consumido, cuando se mide, puede dar información respecto a la calidad y cantidad de alimento que se está metabolizando. La relación entre el volumen de anhídrido carbónico eliminado por los pulmones y el volumen de oxígeno consumido por el organismo se denomina *coeficiente respiratorio* (C.R.).

Cuando se oxidan carbohidratos, puede representarse la reacción así:



$$\text{De donde: C.R.} = \frac{6 \text{ vol } CO_2}{6 \text{ vol } O_2} = 1,0$$

Las grasas contienen menos oxígeno en sus moléculas que los carbohidratos y por tanto necesitan menos oxígeno de la atmósfera para su oxidación completa:



$$\text{De donde: C.R.} = \frac{51 \text{ vol } CO_2}{72,5 \text{ vol } O_2} = 0,7$$

Se ha tomado el valor medio de 0,71 como C.R. de las grasas.

El C.R. de las proteínas se deriva indirectamente, puesto que su oxidación en el organismo no puede representarse exactamente mediante una ecuación química. Cuando se metaboliza la proteína sola, el C.R. es de 0,80.

Cuando se determinan los valores de oxígeno consumido y de CO_2 exhalado por un individuo en un tiempo dado, el C.R. obtenido indica

el tipo de metabolismo oxidante que se efectúa. Cuando se queman carbohidratos solos, se obtiene un C.R. de 1,0. El C.R. más bajo que se obtiene en condiciones normales es de 0,71, que representa el metabolismo oxidante de las grasas únicamente. Un C.R. intermedio entre estas cifras indica la combustión de una mezcla de alimentos. Normalmente, cuando se metaboliza una dieta mixta, el C.R. es como de 0,85. En condiciones anormales, pueden alterarse en más o en menos los límites de 1,0 y 0,71, respectivamente. En la diabetes no controlada, el C.R. estará cerca de 0,7, indicando que gran parte de la combustión se deriva de grasas. (La utilización normal de carbohidratos acercaría el C.R. a 1,0, o sea el correspondiente a la utilización de carbohidratos.) En la diabetes grave no controlada, se han registrado cocientes respiratorios hasta de 0,63. Esto indica que parte del oxígeno absorbido no se utilizó para la producción de anhídrido carbónico y agua, y refleja la conversión de aminoácidos a glucosa (para lo cual se necesita oxígeno, puesto que la molécula de glucosa contiene más oxígeno que la molécula de aminoácido) y la excreción y pérdida subsiguientes de esa glucosa en la orina del diabético. Uno de los resultados más notables del tratamiento con insulina es el aumento del C.R., que demuestra que nuevamente se están utilizando carbohidratos para fines energéticos. Los cocientes respiratorios superiores a 1,0 pueden encontrarse cuando se utilizan cantidades excesivas de carbohidratos, con la exclusión práctica de grasas y proteínas, y cuando la glucosa se convierte en grasa y como tal se deposita en el organismo. En este caso, una sustancia rica en oxígeno se convierte en una que contiene menos, con una liberación neta de oxígeno, disponible para las necesidades metabólicas del organismo sin necesidad de obtenerlo del exterior por inhalación.

La porción proteínica del alimento metabolizado puede computarse a partir del nitrógeno urinario suponiendo que cada gramo de nitrógeno representa 6,25 gramos de proteína original. La oxidación de esta cantidad de proteína requiere el consumo de 5,92 litros de oxígeno y libera 4,75 litros de anhídrido carbónico. De estas cifras puede calcularse el volumen de esos gases que interviene en el metabolismo de las proteínas solas. Restando esas cifras del total de anhídrido carbónico exhalado y oxígeno absorbido se obtiene el C.R. del metabolismo de grasas y carbohidratos. De este cociente puede llegarse a las cantidades respectivas de esos alimentos que fueron metabolizadas, utilizando los datos del cuadro 2. Una vez que se ha determinado en el laboratorio metabólico la cantidad de oxígeno consumido y de anhídrido carbónico y nitrógeno eliminados, es posible establecer, para un período determinado, las cantidades exactas de carbohidratos, grasas y proteínas que se metabolizaron.

Cuadro 2. Relación recíproca entre el cociente respiratorio no proteínico, cantidades relativas de carbohidratos y grasas oxidados, y el valor calórico de 1 litro de oxígeno.

<i>Cociente respiratorio proteínico</i>	<i>1 litro de oxígeno equivale a:</i>		
	<i>Carbohidratos (gramos)</i>	<i>Grasas (gramos)</i>	<i>Calorías</i>
0,707	0,000	0,502	4,686
0,71	0,016	0,497	4,690
0,72	0,055	0,482	4,702
0,73	0,094	0,465	4,714
0,74	0,134	0,450	4,727
0,75	0,173	0,433	4,739
0,76	0,213	0,417	4,751
0,77	0,254	0,400	4,764
0,78	0,294	0,384	4,776
0,79	0,334	0,368	4,788
0,80	0,375	0,350	4,801
0,81	0,415	0,334	4,813
0,82	0,456	0,317	4,825
0,83	0,498	0,301	4,838
0,84	0,539	0,284	4,850
0,85	0,580	0,267	4,862
0,86	0,622	0,249	4,875
0,87	0,666	0,232	4,887
0,88	0,708	0,215	4,899
0,89	0,741	0,197	4,911
0,90	0,793	0,180	4,924
0,91	0,836	0,162	4,936
0,92	0,878	0,145	4,948
0,93	0,922	0,127	4,961
0,94	0,966	0,109	4,973
0,95	1,010	0,091	4,985
0,96	1,053	0,073	4,998
0,97	1,098	0,055	5,010
0,98	1,142	0,036	5,022
0,99	1,185	0,018	5,035
1,00	1,232	0,000	5,047

Metabolismo basal

El metabolismo del organismo varía con las condiciones a que está sometido. La energía total producida refleja dos factores, uno de los cuales es normalmente bastante constante en ciertas condiciones especiales. Este factor representa primordialmente la energía que se necesita para mante-

ner la temperatura del cuerpo, mantener el trabajo del corazón en reposo y suministrar los requerimientos energéticos mínimos de los tejidos en reposo. El otro factor fluctúa ampliamente, según sean la cantidad de ejercicio desarrollado y la cantidad de alimento consumido. Las condiciones en que el metabolismo está menos sometido a otras influencias son: 12 a 18 horas después de la ingestión de alimentos; el individuo despierto pero en reposo completo; una temperatura confortable, y un estado anímico tranquilo. En estas condiciones basales la producción de energía del organismo es relativamente constante y baja, y la producción de calor o metabolismo energético se denomina *metabolismo basal*. El metabolismo basal total depende de la masa de protoplasma celular que toma parte en la respiración en reposo; para todos los fines prácticos, esta última es proporcional a la superficie corporal.

La tasa del metabolismo basal (T.M.B.) se define como el número de calorías que el organismo desprende por metro cuadrado de superficie corporal en una hora. La T.M.B. para los hombres adultos normales varía de 36 a 41 calorías/m²/hora y para las mujeres adultas normales, de 34 a 36 calorías. Cualquier desviación de la T.M.B. individual en relación con lo normal se expresa en términos de por ciento. Por ejemplo, si la T.M.B. de una mujer de 40 años resulta ser de 43,7 calorías por metro cuadrado de superficie corporal y por hora, en tanto que la T.M.B. media normal correspondiente a su edad es de 38,0, su T.M.B. es de más 15 por ciento.

Se ha ideado una serie de aparatos para la determinación práctica de la T.M.B. El tipo más sencillo (McKesson, Sanborn o Benedict-Roth) mide el consumo de oxígeno del individuo con éste en condiciones basales. En las condiciones del experimento, cada litro de oxígeno consumido representa 4,8 calorías de calor generado por el organismo. La superficie del individuo se obtiene de la tabla de tallas y pesos de DuBois (figura 1), que se basa en la fórmula:

$$\text{Superficie (cm}^2\text{)} = \text{peso (kg)} \times 0,425 \times \text{talla (cm)} \times 0,725 \times 71,84$$

Dados el consumo de oxígeno durante un tiempo especificado y los datos de talla y peso, puede obtenerse la T.M.B. individual en función de las calorías generadas por metro cuadrado de superficie corporal y por hora.

Variaciones del metabolismo basal

El metabolismo basal varía conforme a muy diversos estados fisiológicos y patológicos. Los estados fisiológicos normales que modifican la T.M.B. son la edad, el sexo, el clima, la raza, la actividad tiroidea y la temperatura ambiente; también ejercen influencia el sueño, la dieta y el período premenstrual. La figura 2 presenta las variaciones normales debidas a la edad. La tasa es alta en la infancia y disminuye con el avance de la edad. Esta

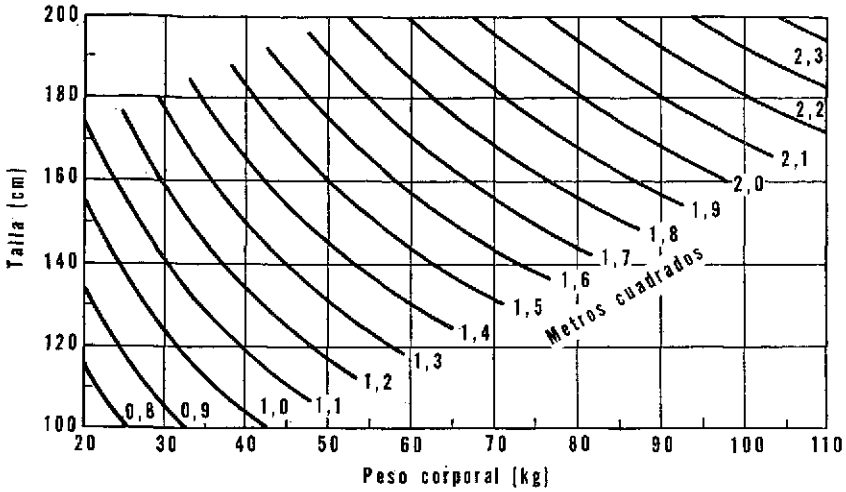


FIGURA 1. Tabla para determinar la superficie corporal mediante el peso y la talla, según la fórmula de DuBois y DuBois. (Reproducción autorizada de *Fundamentals of Biochemistry*, de Schmidt y Allen. Copyright, 1938. McGraw-Hill, Inc.)

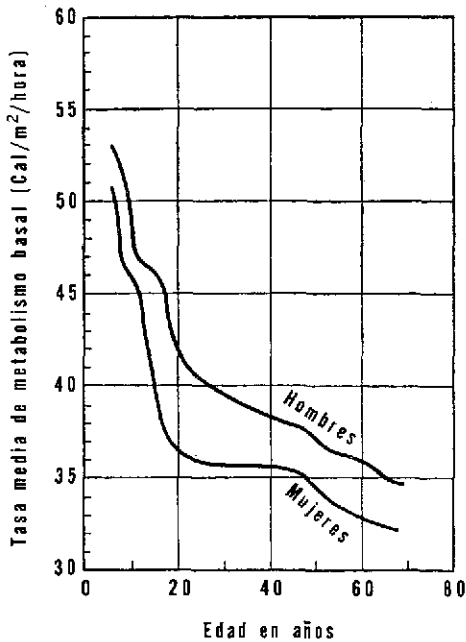


FIGURA 2. Tasas medias de metabolismo basal a diferentes edades. (Modificado de datos originales de Boothby y col., *Amer J Physiol* 116:458, 1936.)

tendencia descendente se modifica durante la pubertad, cuando la tasa se acelera un poco. La tasa correspondiente a las mujeres es cerca de un 10% inferior a la de los hombres. Los habitantes de regiones tropicales presentan tasas metabólicas inferiores a las de los que viven en regiones templadas; en cambio, los esquimales poseen las tasas más altas. Durante el sueño, el requerimiento de oxígeno de los tejidos es menor, y la T.M.B. que ordinariamente se determina disminuye aproximadamente en un 10 por ciento. Durante los estados emocionales de euforia, aumenta la tasa del metabolismo; la depresión la disminuye. Durante el período premenstrual hay un ligero aumento del metabolismo basal. Al comenzar la menstruación, la tasa desciende ligeramente por debajo de lo normal y continúa baja durante todo el período. Las altas temperaturas del ambiente provocan una menor T.M.B.

Los estados patológicos que aumentan la T.M.B. comprenden el hipertiroidismo, la fiebre, la hipertensión, la policitemia, las leucemias y otros. Los estados patológicos que pueden disminuir la T.M.B. comprenden el hipotiroidismo, la inanición o la desnutrición crónica, los estados de obesidad extrema y otros.

Acción dinámica específica de los alimentos

Cuando se ingieren alimentos, la producción de calor del cuerpo aumenta por encima del nivel basal. Este estímulo que el alimento da al metabolismo se denomina su *acción dinámica específica*. La ingestión de carbohidratos y grasas aumenta la energía producida por el organismo en reposo como en un 5 por ciento. Tras la ingestión y degradación de las proteínas (no acompañadas por grasas ni carbohidratos), la producción de energía aumenta de 20 a 30% más que la de la ingestión. Algunos aminoácidos, especialmente la fenilalanina, la glicina, la alanina y el ácido glutámico ejercen una acción calorígena muy notable, al contrario de la arginina y la histidina, que poseen una baja acción dinámica.

La acción dinámica específica de las proteínas está relacionada con el metabolismo de sus aminoácidos constituyentes. Se han expuesto diversas teorías para explicar este fenómeno. La opinión prevalente es la de que la acción calorígena de los aminoácidos es el resultado de la mayor energía que necesita el hígado para desaminar los aminoácidos y formar urea. Además, también se necesita energía para metabolizar los residuos, que contienen carbono, de los aminoácidos desaminados cuando éstos no se oxidan inmediatamente para formar anhídrido carbónico y agua (como ocurriría en la desnutrición calórica). Cuando esos residuos se convierten en glucosa, glicógeno o grasa, se necesita más energía para esa transformación. La acción dinámica específica no se ejerce cuando la proteína ingerida se utiliza únicamente para fines de crecimiento y estructurales.

La baja acción dinámica específica de los carbohidratos se debe probablemente sólo a la síntesis de glicógeno a partir de la glucosa; la de las grasas no se ha explicado aún satisfactoriamente.

Desde un punto de vista práctico, se consumen y oxidan dietas heterogéneas y no constituyentes aislados de los alimentos, con el resultado de que las diferencias en la utilización general de energía de las dietas humanas equicalóricas de diferente contenido proteínico son menos importantes de lo que generalmente se supone tomando como base los resultados experimentales obtenidos durante breves períodos con la ingestión de proteínas, grasas y carbohidratos puros.

Regulación de la temperatura

Los animales de sangre caliente mantienen una temperatura corporal casi constante aunque su ambiente pueda pasar por cambios relativamente grandes de temperatura. Fundamentalmente, dos mecanismos intervienen en esta regulación del calor: 1) la producción de calor, proceso metabólico o químico fundado en la degradación por oxidación de los alimentos en el organismo, y 2) la eliminación de calor por una serie de procesos físicos del organismo. El hombre civilizado ha introducido otros mecanismos con el uso de ropas y el control de la temperatura ambiente.

La oxidación de los alimentos da por resultado la producción de calor. Cuando se dispone ilimitadamente de alimentos, la producción de calor aumenta mientras existe la necesidad calórica de mantener la temperatura del organismo y la actividad física; pasado este punto, el exceso de alimentos se convierte en grasa y como tal se almacena. Cuando es baja la temperatura del ambiente y hay una pérdida excesiva de calor corporal, una contracción refleja de los vasos sanguíneos de la piel disminuye la circulación de la sangre en esta y se reducen al mínimo la radiación, la convección y la conducción de calor al exterior. Simultáneamente, se estimula la actividad metabólica del organismo, lo que da por resultado un aumento de la producción de calor para compensar la pérdida de calor al ambiente frío. Si la pérdida de calor al medio circundante es grande, los escalofríos involuntarios estimulan más la actividad metabólica y la concomitante producción de calor. El mismo mecanismo tiene lugar en la actividad muscular voluntaria cuando el individuo recurre a agitar los brazos y golpear el suelo con los pies. El aislamiento que dan la capa de grasa subcutánea y el aire contenido en pieles, cabello y ropas sirve para disminuir la pérdida de calor por convección y radiación en todo tiempo.

El calor corporal se desprende mediante cuatro mecanismos:

1. Como un 70% se pierde normalmente por radiación, convección y conducción al ambiente.

2. La evaporación de agua por la superficie externa de la piel y la superficie interna pulmonar produce aproximadamente un 25 por ciento.

3. Como un 3% del calor total se emplea en llevar el aire inspirado y los alimentos fríos ingeridos a la temperatura normal.

4. De 1 a 2% se pierde con los excreta.

Cuando la temperatura ambiente es alta, una dilatación refleja de los vasos sanguíneos de la piel aumenta la circulación de la sangre en ella, aumentando la pérdida de calor por este tegumento al medio circundante mediante radiación, convección y conducción. Simultáneamente, aumenta la producción de sudor, que sirve para enfriar la piel por evaporación. Cuando el aire está seco, es eficaz el desprendimiento de calor por evaporación en la piel y pulmones; en condiciones de humedad extrema este mecanismo puede llegar a ser casi nulo. En general, y excluyendo la producción anormal de calor (como ocurre en la fiebre y en los estados hipertiroides), la temperatura corporal normal de 37°C se mantiene sorprendentemente bien aun en condiciones ambientales extremas.

CAPITULO 5

REQUERIMIENTOS CALORICOS

La cantidad de energía requerida para mantener la vida humana es la suma total de las calorías necesarias para satisfacer las demandas del metabolismo basal y de la acción dinámica específica de los alimentos (Capítulo 3), así como del crecimiento, la reparación tisular y la actividad física. Se ha demostrado que la energía necesaria para mantener al adulto medio en reposo en cama en un clima templado es como cuatro tercios de su metabolismo basal; por eso puede emplearse la tasa del metabolismo basal individual para calcular aproximadamente las demandas calóricas básicas para el mantenimiento. Generalmente no se tiene en cuenta la actividad mental cuando se calculan los requerimientos energéticos, pues se ha demostrado que produce un aumento metabólico de sólo 3 a 4 por ciento. Por el contrario, el trabajo físico aumenta el gasto de energía muy considerablemente.

Requerimientos energéticos de la actividad física

El gasto calórico aumenta por encima de las demandas basales aun con actividades físicas leves, como el esfuerzo postural, el cual no suele considerarse como ejercicio. Se ha calculado que el requerimiento calórico total de un adulto sentado es como un 15% superior a su gasto energético de mantenimiento cuando está acostado; al ponerse de pie aumentan en otro 15% los requerimientos calóricos. Para el adulto medio, el caminar sobre piso llano a 4 km por hora requiere un gasto como de 180 calorías por hora; el caminar cuesta arriba en una pendiente de 5% requiere 270 calorías por hora, y en una pendiente de 15%, 490. El "costo" de reparar relojes es como de 96 calorías por hora; el de la mecanografía rápida, 108; fregar pisos, 216; enladrillar, 240, y derribar árboles, 480. El cuadro 3 presenta el costo calórico de diversas actividades físicas. Esos datos permiten calcular con bastante precisión los requerimientos calóricos diarios individuales, lo que se logra sumando la demanda metabólica basal, un 10% correspondiente a la acción dinámica específica de los alimentos y el costo calórico de las diversas actividades realizadas

Cuadro 3. Gasto energético aproximado, con diferentes actividades.*

<i>Actividad</i>	<i>Cal/hora</i>	<i>Actividad</i>	<i>Cal/hora</i>
Vestirse y desvestirse	33	Trabajo mental	7-8
Sentarse en reposo	15	Trabajos mixtos de carpintería	180
Estar de pie, en relajación	20	Aserrar madera	420
Estar de pie, rígidamente	20-30	Mecanografía rápida	16-40
Caminar	130-200	Trabajo en mina de carbón	
Correr	500-930	(promedio)	320
Cantar	37	Pintar casas	160
Leer en voz alta	20	Sastrería	44
Lavar platos	59	Encuadernación	51
Planchar	59	Remachar	276
Coser	25-30	Ciclismo	180-300
Barrer	110	Natación	200-700
Escribir	10-20	Trepar	200-960
Tejer a mano	31	Remar	120-600
		Lucha deportiva	980

* Hombre de 70 kg o mujer de 58 kg en promedio.

NOTA: Para obtener la demanda calórica diaria del individuo, súmese su requerimiento metabólico básico para 24 horas, más un 10% correspondiente a la acción dinámica específica de los alimentos, al gasto calórico de sus actividades diarias, conforme a las cifras expuestas en este cuadro.

durante el día. Para hacerlo más fácilmente, las actividades físicas pueden clasificarse también en sedentarias, moderadas, pesadas y muy pesadas, considerando que el trabajo de escritorio es sedentario, las tareas domésticas y la carpintería son moderadas y los trabajos más intensos corresponden a las otras dos categorías. Se considera que los gastos calóricos de estas clases de actividad son los siguientes:

<i>Actividad</i>	<i>Calorías/día</i>	
	<i>Hombres</i>	<i>Mujeres</i>
Sedentaria	225	225
Trabajo moderado	750	500
Trabajo pesado	1.500	1.000
Trabajo muy pesado	2.500	

Naturalmente, un sistema tan simplificado de cálculos está sujeto a limitaciones considerables, puesto que esos valores representan promedios y la clasificación de la actividad individual requiere una interpretación precisa. Las Normas Dietéticas Canadienses (cuadro 24, página 154) incorporan un sistema análogo de gastos calóricos graduados conforme a la actividad física y el tamaño. En el Capítulo 13 se presentan más datos respecto a requerimientos calóricos y su cálculo a base de normas establecidas por el Consejo Nacional de Investigaciones de los Estados Unidos

de América, y de la Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación (FAO).

Raciones energéticas para el crecimiento, el embarazo y la lactancia

La sustancia corporal obtenida durante el crecimiento representa un mayor requerimiento energético, puesto que únicamente una ingestión de alimentos mayor que la que suministra las necesidades calóricas del mantenimiento y la actividad puede proveer el excedente de proteínas, grasas y carbohidratos que demanda la síntesis de nuevas masas tisulares. En los lactantes, el incremento de energía debido al crecimiento se ha calculado en 15 a 20 calorías por kilogramo de peso corporal y por día.

Como el crecimiento, el embarazo también requiere un aumento de la provisión alimenticia de la madre. Se necesitan más nutrimentos para sostener el crecimiento fetal, compensar el crecimiento uterino y la formación de la placenta, y acumular un excedente de proteínas en los tejidos maternos que sirvan de depósito para situaciones de urgencia. Se acostumbra recomendar un aumento de 400 a 500 calorías al día, por encima de los requerimientos normales de mantenimiento y actividad, durante la segunda mitad del embarazo (Junta de Alimentación y Nutrición del Consejo Nacional de Investigaciones de los Estados Unidos de América, y Normas Canadienses). Ese aumento está sujeto al criterio del médico, que, en cada caso, es el mejor capacitado para recomendar la ración calórica fundándose en la tasa individual y en la magnitud del aumento del peso corporal.

Durante la lactancia la síntesis de la leche y su ulterior supresión de la madre, requieren la provisión de mayores nutrimentos con valor energético determinado. Se acostumbra aumentar el ingreso calórico de la madre en actividad lactante hasta en 1.000 calorías al día. En la práctica, los factores determinantes son el "peso ideal" y el grado de suficiencia de la producción de leche materna.

Requerimientos energéticos de los niños

Son muy elevados los requerimientos calóricos de los muchachos activos durante el crecimiento (y, en menor proporción, de las muchachas). La demanda metabólica basal de los niños es hasta un 25% superior a la de los adultos, y su incesante actividad muscular agregada requiere un gasto calórico sorprendente. El cuadro 4 ilustra los requerimientos energéticos de los varones desde el nacimiento hasta los 15 años de edad, con diferentes tipos de actividad.

Requerimientos energéticos totales

La Comisión de Requerimientos Calóricos de la FAO estableció los requerimientos calóricos fundándose en prototipos normales de hombre y

Cuadro 4. Gasto calórico aproximado de los varones.
(Calorías por día)

<i>Edad</i>	<i>Metabolismo basal</i>	<i>Varón muy tranquilo</i>	<i>Varón activo</i>	<i>Varón muy activo</i>
0	200			
1	500	750		
2	800	1.200	1.600	2.350
4	900	1.400	1.860	2.800
6	1.100	1.600	2.160	3.230
8	1.200	1.800	2.400	3.630
10	1.300	2.000	2.640	3.950
12	1.440	2.130	2.870	4.300
14	1.470	2.200	2.950	4.400
15	1.550	2.300	3.100	4.620

FUENTE: Modificado de datos originales de G. Lusk, *Requirements for Nutrition*, JAMA 70:821, 1918.

mujer, ajustados a las desviaciones a partir del prototipo en lo referente a los factores de edad, peso corporal, ocupación, temperatura ambiente y estado fisiológico. Las provisiones calóricas para niños son idénticas a las recomendadas por la Junta de Alimentación y Nutrición, E.U.A., y las raciones para embarazo y lactancia siguen las recomendaciones antes indicadas. Los cuadros 5 y 6 ilustran algunas de las recomendaciones de la FAO.

El cuadro 22 (pág. 151) expone las raciones calóricas diarias recomendadas por la Junta de Alimentación y Nutrición del Consejo Nacional de Investigaciones de los Estados Unidos, que son esencialmente iguales a los valores de la FAO (adaptadas a los promedios de tamaño corporal y temperatura en los Estados Unidos).

Cuadro 5. Cálculos, según la FAO, de requerimientos calóricos de grupos de población adulta según el tamaño corporal.

(Calorías por día; temperatura media, 10°C)

<i>Peso, en kg</i>	<i>Hombres</i>	<i>Mujeres</i>	<i>Embarazadas</i>	<i>Mujeres lactantes</i>
40	1.823	2.273	2.823
45	2.447	1.987	2.437	2.987
50	2.643	2.146	2.596	3.146
55	2.833	2.300	2.750	3.300
60	3.019	2.451	2.901	3.451
65	3.200	2.599	3.049	2.599
70	3.379	2.743	3.193	3.743
75	3.553			
80	3.725			

Cuadro 6. Cálculos, según la FAO, de requerimientos calóricos de adultos según la edad.

(Calorías por día; temperatura media, 10°C)

<i>Edad</i>	<i>Hombres</i>	<i>Mujeres</i>
20-30	3.200	2.300
30-40	3.104	2.231
40-50	3.008	2.162
50-60	2.768	1.990
60-70	2.528	1.817
70	2.208	1.587

Las Normas Dietéticas Canadienses (cuadro 24, pág. 154) estipulan raciones energéticas para individuos tomando como base el peso corporal y el grado de actividad física. Las raciones calóricas recomendadas por la FAO, la Junta de Alimentación y Nutrición y las Normas Canadienses son esencialmente iguales para personas comparables.

Las raciones calóricas normales o recomendadas se emplean primordialmente con dos fines: ayudar a planificar la provisión de alimentos para individuos y grupos y evaluar el grado de adecuación de los consumos alimenticios observados o registrados. Cuando se planifica la provisión de alimentos, debe siempre emplearse un juicio crítico al aplicar normas establecidas para una población a las necesidades de un individuo que muy bien puede no ajustarse al promedio. Respecto al empleo de normas recomendadas para evaluar el grado de adecuación de consumos observados, es aconsejable tener presente la cita siguiente, tomada de las Raciones Dietéticas Recomendadas por la Junta de Alimentación y Nutrición en su revisión de 1958:

... Cuando se utilice esta norma para evaluar dietas, no ha de darse por sentado que las prácticas alimentarias son necesariamente deficientes o que existe mala nutrición por el hecho de que no se alcancen plenamente estos objetivos de ingestión de nutrimentos. Aplicadas a individuos, las raciones pueden servir como punto de referencia, y las desviaciones deben interpretarse únicamente en función de la observación total del estado de nutrición del individuo.

CAPITULO 6

FISIOLOGIA Y PSICOLOGIA DEL HAMBRE, EL APETITO Y LA INGESTION DE ALIMENTOS

Hambre y saciedad

La bien conocida sensación de hambre está formada por una serie de sensaciones opresoras, breves e intermitentes, de presión y tensión en la región epigástrica. Esto puede ir acompañado del establecimiento progresivo de una sensación de debilidad generalizada y aun de irritabilidad. Las primeras teorías sobre el hambre, el apetito y la regulación de la ingestión de alimentos atribuyeron estos fenómenos al estómago. Se sabía que un estómago vacío causaba angustiosos dolores de hambre, y esa sensación se relacionaba con las extrañas contracciones gástricas repetidas, características de ese órgano cuando está vacío. Aunque nadie impugna la relación entre las molestias del hambre y el estómago vacío, este mecanismo sólo es insuficiente para explicar la regulación de la ingestión de alimentos en su conjunto. La experiencia ha demostrado que las sensaciones gástricas físicas de hambre pueden disminuir o abolirse fumando, bebiendo agua fría y apretando el cinturón, aunque ninguna de estas maniobras implica la ingestión de alimentos sólidos. Además, la gastrectomía parcial y aun la total, no impide la ingestión de alimentos en el animal de laboratorio ni el deseo de comer en el hombre. La sección del nervio vago, de los nervios espláncnicos y de la medula espinal, aunque suspende la conexión motriz y sensorial entre el estómago y el sistema nervioso central, no menoscaba el deseo de tomar alimentos. Los animales así desnervados todavía reaccionan a la administración de insulina con un mayor consumo de alimentos y disminuyen su ingestión cuando se les dan compuestos anfetamínicos.

La sensación de hambre gástrica ciertamente sirve como estímulo poderoso para comenzar a comer; no obstante no regula la cantidad ingerida durante un período de alimentación, puesto que, por regla general, los dolores de hambre cesan con el principio de la comida. Los mecanismos

gastrointestinales tampoco han sido suficientes para explicar las variaciones de la cantidad de alimento comido cuando se cambia la naturaleza de la dieta. La proporción de llenado gástrico *per se* evidentemente tampoco gobierna la ingestión total de alimentos, puesto que la mayoría de las personas no se harta *ad nauseam* sino que interrumpe la comida antes de llegar a satisfacer la capacidad física absoluta del estómago. Es decir, que los mecanismos gástricos no explican por sí solos suficientemente la regulación de la ingestión de alimentos.

Regulación hipotalámica

Los experimentos con animales de laboratorio y las observaciones en el hombre han llevado a la hipótesis, comúnmente aceptada en la actualidad, de que el hipotálamo alberga el centro o los centros del sistema nervioso central que gobiernan el impulso de comer. Las lesiones hipotalámicas en los seres humanos pueden producir una obesidad anormal producida por excesiva ingestión de alimentos. Una hiperfagia patológica similar con obesidad subsiguiente puede producirse en animales de laboratorio mediante la destrucción mecánica de zonas diminutas del hipotálamo o mediante el estímulo eléctrico de ciertas regiones hipotalámicas. En contraste con la anormalidad producida por la destrucción de zonas en la parte media del hipotálamo, que se manifiestan en el animal por voraces ataques al alimento, la destrucción de zonas más laterales en ambos lados del cerebro deja al animal sin deseo alguno de comer y lo lleva a la inanición. Se considera que esto significa que existen dos centros reguladores distintos, uno estimulador que gobierna el apetito o el impulso de comer (*centro del apetito*) y uno inhibidor que actúa sobre el centro del apetito para impedir el exceso de comida y que determina así la saciedad (*centro de la saciedad*).

Se ha pensado que los centros reguladores hipotalámicos reaccionan a cambios en la composición de la sangre en forma similar a la de los centros respiratorios del bulbo, que responden a cambios en las concentraciones de anhídrido carbónico en la sangre y que estimulan o deprimen la respiración, según sea la necesidad de eliminar de la sangre el anhídrido carbónico acumulado. Se ha supuesto un mecanismo similar para los centros reguladores del apetito en el hipotálamo. La concentración de glucosa en la sangre aumenta tras la absorción de una comida. Las células de los tejidos utilizan glucosa sanguínea continuamente y, como resultado de esta sustracción, existe una diferencia entre la concentración de glucosa sanguínea en la sangre arterial y en la venosa. Esta diferencia puede ser grande durante el estado de absorción, cuando el alimento está todavía en el intestino. En el estado postabsortivo, la utilización de glucosa en el organismo continúa como hasta ese momento, pero ha desaparecido el

suministro de nueva glucosa procedente de la absorción de alimentos y entonces se liberan cantidades menores, moderadas, de glucosa procedente del hígado y de las reservas glicogénicas de los músculos. En ese momento la diferencia de concentración de la glucosa en la sangre arterial y en la venosa propende a ser muy pequeña. Se ha pensado—y esta hipótesis no es aceptada por todos los investigadores en la materia—que unas células especiales receptoras de glucosa en los centros hipotalámicos reaccionan a la diferencia arteriovenosa de la glucosa; supuestamente, inician el deseo de tomar alimentos cuando esta diferencia es pequeña e inhiben ese deseo cuando vuelve a ser grande la diferencia, es decir, después que se ha ingerido el alimento y cuando se realiza la absorción activa de nuevos nutrimentos en la corriente sanguínea. Otros investigadores consideran que se ha exagerado como factor dominante la importancia de la explicación glucostática de la regulación del consumo de alimentos; probablemente sean de igual importancia las concentraciones de aminoácidos y grasas en la sangre.

Recientemente se han obtenido datos en los monos que indican que existen puntos de control del hambre y la saciedad no sólo en la porción hipotalámica del encéfalo sino también en porciones del sistema límbico y del tálamo.

No hay duda de que en la regulación de la ingestión de alimentos intervienen múltiples factores más que pueden supeditar a los mecanismos reguladores involuntarios, automáticos. Esos factores están asociados al ambiente, los hábitos, las costumbres sociales del hombre y a impulsos emocionales conscientes o inconscientes, ninguno de los cuales está demasiado estrechamente vinculado a fenómenos fisiológicos fundamentales, como las contracciones gástricas o la concentración de glucosa en la sangre.

Aspectos psicológicos del apetito y la ingestión de alimentos

Apetito y hambre distan mucho de ser sinónimos. El deseo que tiene una persona de continuar comiendo un manjar excelente puede existir todavía mucho después de haber cesado la sensación inicial de hambre. Los factores que constituyen el apetito son en gran medida psicológicos. Los componentes del apetito se fundan en nuestras experiencias pasadas y recuerdos asociados, y se remontan a los primeros días de nuestra infancia, ya sea que se recuerden conscientemente o no. La naturaleza de nuestros recuerdos relacionados con los primeros contactos con alimentos y las experiencias asociadas o coincidentes determinan nuestros gustos y aversiones y establecen patrones alimentarios individuales que no se fundan necesariamente en consideración lógica alguna. Las primeras enseñanzas respecto a la cantidad y la calidad de los alimentos ingeridos propenden a perdurar hasta la edad adulta. Las familias que fomentan el comer

grandes cantidades de "la buena cocina hogareña de mamá" pueden muy bien establecer una tendencia a excederse ulteriormente en la mesa y quizás a la obesidad consiguiente. En cambio, los ambientes austeros que reprimen las satisfacciones físicas excesivas, inclusive los placeres de la alimentación, propenden a formar un tipo más ascético y a menudo más atlético de personalidad, con hábitos alimentarios menos liberales.

Normalmente, un niño que recibe la suficiente satisfacción emocional de su necesidad de amor y afecto familiares, junto con la realización satisfactoria de su necesidad física de alimentos, tiene buenas perspectivas de desarrollar actitudes maduras respecto a los alimentos y la ingestión de estos en años ulteriores. En muchos casos, los desórdenes del apetito en la infancia y la edad adulta cumplen propósitos inconscientes relacionados con conflictos internos de la personalidad. El hambre física de alimento que tiene el niño y su hambre emocional de amor y afecto no siempre se mantienen aparte, o en compartimientos separados, en la estructura de la personalidad del individuo en crecimiento, y pueden formarse mecanismos de sustitución en los cuales el alimento pasa a ser una expresión física del amor y la aceptación. La adolescente mal adaptada que se siente rechazada por su grupo puede encontrar consuelo en la satisfacción oral y desarrollar un perfil de glotonería como apoyo a su ego despreciado. Muchos adultos hambrientos de aceptación y reconocimiento y cuya necesidad de afecto no está debidamente satisfecha, tratan de resolver este conflicto aumentando la ingestión de alimentos; cuando no se encuentra mejor solución a su frustración, la persona puede comer excesivamente para compensar sus necesidades insatisfechas. El comer buenos alimentos entraña experimentar un placer sensorial; la satisfacción oral sirve para disminuir la atención y reducir la ansiedad, y compensa las frustraciones y el sentimiento de insatisfacción con el propio destino. Este antecedente de sobrealimentación y obesidad debe tomarse en consideración para que tenga buen éxito un programa de reducción de peso después de un principio satisfactorio debido a que el paciente sigue rígidamente una dieta de reducción. Puede necesitarse la terapéutica psicológica de sostén para dar al paciente el conocimiento interior suficiente para que pueda establecer un cambio permanente en sus patrones de alimentación.

La hipofagia psicógena no es tan común como la hiperfagia de origen emocional; no obstante, existe en más casos de lo que se supone. Una persona con una necesidad insatisfecha de amor y reconocimiento, que sufre por la sensación infeliz de aislamiento social, puede llegar a deprimirse y retraerse y progresivamente puede perder su deseo natural de comer hasta un punto en que la anorexia, el bajo consumo de alimentos y la mala nutrición llevada a sus límites se conviertan en un serio problema. La entidad nosológica llamada anorexia nerviosa es un ejemplo extremo.

de un estado en el cual la inanición autoprovocada, que conduce a la caquexia y aun a la muerte, son manifestaciones físicas de conflictos psicológicos no resueltos. Afortunadamente, la gravedad de este cuadro patológico no lo alcanza la mayoría de las personas con disminución del apetito y de la ingestión de alimentos condicionada por problemas emocionales conscientes o inconscientes. Sin embargo, es fácil comprender cómo un niño con carencias emocionales—para emplear un ejemplo frecuente—puede expresar su frustración y su sentimiento de pérdida con un apetito disminuido, rechazando los alimentos y presentando un patrón de bajo consumo alimentario que continúa hasta la edad adulta.

Así como los antecedentes psicológicos iniciales pueden influir sobre el apetito y sobre los patrones de consumo alimentario, las primeras experiencias con los alimentos pueden dejar su huella sobre la personalidad en desarrollo. Un niño criado en una atmósfera donde no hay abundancia de alimentos y donde debe luchar denodadamente para recibirlos, puede mantener en su vida adulta actitudes de suspicacia, inseguridad y duda, aun después que sus circunstancias sean tales que la provisión de alimentos no constituya problema alguno. En el adulto, la privación prolongada de alimentos puede producir cambios más transitorios en la personalidad. El cuadro característico de la neurosis por semiinanición que se encontró en prisioneros de guerra famélicos o en internados en campos de concentración, se caracteriza por depresión e irritabilidad, rechazo de la actividad física, pérdida de la iniciativa personal y del deseo sexual, introversión social y una preocupación mental por el alimento, superior a todo. Una tendencia emocional menor aunque similar se desarrolla cuando una persona se somete a una dieta reductora. Es bien conocido el hecho de que el sujeto será capaz de soportar mucho mejor su lucha por comer menos cuando pueda compensar la pérdida impuesta por él mismo o por el médico con alguna otra satisfacción, como la anfetamina, recetada para mejorar su estado de ánimo. A la inversa, muchos fumadores que emprenden un rígido programa de autoprivación del tabaco presentan un apetito activo y aumentan su ingestión de alimentos por encima de sus normas habituales.

Cualquier exposición de los desórdenes del apetito resulta incompleta si no se menciona la *pica*, el deseo de ingerir cosas caprichosas, como tiza, arena, insectos, arcilla, pizarra, etc. En el caso de las embarazadas, el súbito deseo de comer determinados alimentos—cebollas encurtidas o cáscara de limón endulzada—no puede explicarse psicológicamente y se considera como psicógeno. Los deseos caprichosos o los accesos súbitos de apetito se consideran como mecanismos para atraer la atención o expresiones de frustración por insuficiente reconocimiento o amor de la familia inmediata, particularmente del esposo. Los antojos del embarazo son de evolución limitada y desaparecen invariablemente después del parto.

La ingestión de arcilla y almidón de maíz no es rara entre mujeres embarazadas y no embarazadas de las capas más pobres en ciertas regiones rurales de los Estados Unidos (Alabama). Aunque se ha pensado que la pica es un esfuerzo intuitivo de la persona por compensar deficiencias de la nutrición, un estudio cuidadoso de este grupo particular caracterizó a este tipo de consumo de arcilla y almidón de maíz como un fenómeno sociocultural fundado inicialmente en la superstición y perpetuado por la tradición, especialmente durante el embarazo. La ingestión de artículos alimenticios extraños en la niñez—yeso, tiza y cosas similares—la interpretan algunos como la representación de la satisfacción instintiva de una necesidad fisiológica de determinados nutrimentos, especialmente de calcio. Este asunto, así como el más amplio de la selección instintiva de los alimentos “adecuados” por el hombre en los tiempos modernos, es mejor considerarlo aún pendiente de solución.

Patrones de alimentación

La formación de hábitos alimentarios comienza en la primera infancia. Mucho antes de la pubertad, los niños propenden a imitar los hábitos de adultos con quienes están en contacto diario. Toda una variedad de factores—influencia de la familia, necesidad económica, costumbres religiosas o nacionales—chocan con el individuo y modelan su patrón alimentario. Cuando se llega a la edad adulta, ya los hábitos personales de alimentación pueden ser bastante rígidos; los hábitos establecidos largo tiempo antes y una renuencia a explorar campos no ensayados, aumentan la rigidez de la selección individual de alimentos, y el patrón se fija más aún conforme avanza la edad. Si este patrón satisface los requerimientos de nutrición del individuo, se asegura el bienestar fisiológico siguiéndolo; pero demasiado a menudo los principios de la nutrición óptima tienen poco que ver con el desarrollo de hábitos alimentarios personales, en detrimento, consiguientemente, del individuo. La educación sobre nutrición en la niñez, por medio tanto del maestro como de los padres, puede dirigir el patrón alimentario en desarrollo hacia caminos convenientes para la nutrición; cuanto más pronto se haga esto, mejores serán los resultados. El objetivo inmediato más importante de esos empeños probablemente sea la muchacha postpúbera, que pronto tendrá hijos y cuya función futura en el manejo de alimentos para la familia y como educadora de sus hijos, la coloca en la posición clave para desarrollar hábitos de alimentación.

El clima y las condiciones geográficas y del suelo intervienen considerablemente para determinar la disponibilidad y por tanto la selección de los alimentos. Las necesidades agrícolas han hecho del maíz el alimento principal de México, del arroz el de China y del trigo el de los Estados

Unidos, Canadá y Europa; consecuentemente, se han formado las preferencias por los alimentos nacionales básicos. Los métodos modernos de tecnología de los alimentos, junto con la facilidad de los transportes, los cambios migratorios y la influencia mundial de los medios generales de comunicación e información, contribuyen a hacer disponible una selección más amplia de alimentos durante todo el año. Por eso es que las naranjas ya no constituyen una rareza en Escocia ni en Minnesota, en tanto que puede encontrarse leche enlatada de vaca en regiones apartadas de Africa. Los macarrones, y anteriormente los tomates, se consideraron alguna vez como alimentos estrictamente italianos, pero el tomate se ha establecido como alimento fundamental de América y los macarrones están gradualmente haciendo lo mismo. Los factores económicos determinan la selección de alimentos por la necesidad y contribuyen a una desigual distribución de los artículos alimenticios más nutritivos (y generalmente más caros) no sólo dentro de cada país sino en el mundo en su totalidad, donde los productos lácteos y las carnes son mucho más abundantes en los países más prósperos y raros en las regiones en vías de desarrollo. Las costumbres sociales influyen sobre la selección de alimentos así como en las horas de comer, y las costumbres religiosas siempre han tenido una influencia profunda en los patrones alimentarios. Por último, pero no menos importante, las modas y novedades pueden establecer patrones de alimentación, aunque afortunadamente por lo general no atraen a grandes sectores de población por largos períodos.

En resumen, puede decirse que el consumo de alimentos por el hombre, tanto cualitativa como cuantitativamente, está sujeto a un gran número de factores determinantes, cualquiera de los cuales puede dificultar hasta cierto punto su bienestar. Una de las funciones de la nutrición aplicada es el adaptar esos factores en forma tal que asegure su máximo bienestar fisiológico.

PARTE 2

ELEMENTOS NUTRITIVOS

CAPITULO 7

PROTEINAS Y AMINOACIDOS

Naturaleza de las proteínas

Las proteínas son constituyentes indispensables y normales de toda célula viviente. Son componentes esenciales tanto del núcleo como del protoplasma celular y se encuentran en la mayoría de los líquidos tisulares extracelulares animales. Existen en forma de moléculas muy grandes, compuestas de gran número de unidades integrantes fundamentales, los α -aminoácidos. Aunque estos compuestos varían considerablemente en estructura molecular y en tamaño, tienen una característica en común: la presencia de un grupo amino (NH_2) y de un grupo carboxilo (COOH) unidos al mismo carbono terminal de la molécula. La estructura del resto de la molécula varía; los aminoácidos pueden ser compuestos alifáticos como la alanina (ácido α -aminopropiónico) y la norleucina (ácido α -aminocaproico), o compuestos aromáticos y heterocíclicos más complejos. Los pesos moleculares de los aminoácidos naturales varían desde 75 el más pequeño (la glicina) hasta 240 el mayor (la cistina).

Se conocen 22 diferentes α -aminoácidos naturales. En la molécula proteínica, cientos y aun miles de aminoácidos están unidos uno con otro en un encadenamiento característico, en el cual el grupo amino de un aminoácido está ligado al grupo carboxilo del otro, después de eliminar una molécula de agua en el proceso. Siempre que esa unión peptídica combina dos aminoácidos en una sola molécula, el compuesto resultante es un dipéptido. Los polipéptidos están compuestos de un número mayor de aminoácidos unidos por ligaduras peptídicas. Las proteínas, con pesos moleculares que varían de dieciséis mil hasta varios millones, pueden considerarse como "superpolipéptidos" extremadamente grandes. La proteína más simple puede representarse como una cadena de aminoácidos unidos por ligaduras peptídicas. Sin embargo, además de las ligaduras peptídicas primarias en la molécula proteínica, que mantienen unida la cadena de aminoácidos, existen ligaduras secundarias entre las diversas fracciones de aminoácidos. Las ligaduras secundarias, no peptídicas, hacen posible una multiplicidad de diferencias estructurales entre las proteínas. Así, una

molécula proteínica puede existir en forma de cadena embobinada o espiral, de estructura ramificada, de esfera vacía o de canasta.

Las propiedades de las diferentes proteínas varían según su composición cualitativa y cuantitativa de aminoácidos y el orden y disposición estructural de estas unidades integrantes en la molécula.

Debido a su magnitud molecular, las proteínas no pueden atravesar membranas semipermeables. Poseen las cualidades físicas características de las moléculas coloidales de gran tamaño; también ejercen presión osmótica, presentan potenciales de membrana en las interfases de la membrana semipermeable, etc. El calor extremo las coagula y las sales de metales pesados las precipitan de la solución.

Debido a los grupos libres ácidos y básicos que pertenecen a sus aminoácidos constituyentes, las proteínas son anfóteras, es decir, pueden actuar como ácidos o como bases, según sea el pH del medio que las rodea. A un pH específico—el punto isoelectrico de la proteína particular—la molécula anfótera ofrece la menor disociación como ácido o como base y la proteína presenta un mínimo de solubilidad, viscosidad y tendencia electroforética.

Las proteínas forman sales verdaderas; en una solución diluida de hidróxido de sodio gran parte de la proteína estará presente en forma de *proteinato de sodio*. Además de verdadera formación de sales con cationes, las proteínas se combinan también con metales en complejos no iónicos. Los complejos de metal y proteína son comunes en los tejidos corporales.

Las proteínas se encuentran también conjugadas con compuestos más complejos: las glucoproteínas son combinaciones de proteínas con carbohidratos complejos, como en la mucina de las glándulas mucosas del tubo digestivo; las lipoproteínas son combinaciones de proteínas con compuestos grasos (Capítulo 9); las nucleoproteínas, que se encuentran en los materiales cromatínicos del núcleo celular, son combinaciones de proteínas con ácidos nucleicos; la hemoglobina, el pigmento de los glóbulos rojos que transporta oxígeno, consta del grupo pirrólico *heme*, relativamente pequeño, que contiene hierro activo, conjugado con una gran molécula de la proteína globina. De manera análoga, todas las enzimas son proteínas que suelen estar formadas por una gran molécula “portadora” proteínica, que determina la especificidad de la enzima para un substrato particular, conjugada con una fracción estructuralmente más pequeña, de acción catalítica, como un metal o una unidad vitamínica.

Absorción

Las proteínas de los alimentos son moléculas de gran tamaño que no se absorben por la mucosa intestinal en grado apreciable; deben ser digeridas y degradadas en aminoácidos separados para su absorción. Esta degra-

dación la producen las enzimas hidrolíticas del conducto gastrointestinal. (En el Capítulo 1 se trata detalladamente de la digestión y las enzimas digestivas.) A veces, algunos polipéptidos o incluso proteínas pueden atravesar la barrera mucosa para ser absorbidos directamente y pasar a la corriente sanguínea; en individuos susceptibles esas proteínas no modificadas pueden dar lugar a sensibilizaciones inmunológicas y ser por tanto responsables del desarrollo de alergia a proteínas alimentarias específicas. La importancia de este fenómeno, especialmente en el conducto gastrointestinal un tanto permeable del lactante muy pequeño, se examina en el Capítulo 17 (La nutrición en la primera infancia), y en el Capítulo 38 (Alergia a los alimentos).

La absorción de cada uno de los aminoácidos que son liberados de proteínas alimentarias por el proceso digestivo no es una difusión sencilla, pasiva, sino un proceso selectivo en el cual cada uno de los aminoácidos parece competir por un lugar en el sistema de transporte. Hay grandes diferencias en la velocidad de absorción de los diversos aminoácidos. Además, los L-aminoácidos naturales son absorbidos preferentemente y con mayor rapidez que sus respectivos D-isómeros, hecho que inclina fuertemente a suponer un mecanismo activo de transporte a través de las membranas celulares mucosas. Es interesante que las velocidades de absorción observadas en aminoácidos solos no se aplican a mezclas complejas de aminoácidos de composición diversa.

Se advierte cada vez más claramente la existencia de un mecanismo fisiológico que asegura la presencia en el intestino de una mezcla de aminoácidos de composición aproximadamente constante y óptima en el momento de la absorción de aminoácidos alimentarios. La ingestión de proteínas de los alimentos estimula al tubo digestivo para secretar una cantidad apreciable de proteínas endógenas en el lumen intestinal. Esta secreción, en forma de mucoproteínas gastrointestinales y enzimas digestivas, probablemente suministra suficiente proteína endógena de composición relativamente "conveniente" para diluir la mezcla de aminoácidos alimentarios en el intestino lo bastante para ocultar o borrar cualquier patrón de aminoácido peculiar de la proteína alimentaria ingerida. Se piensa, pues, que esta mezcla de aminoácidos en el lumen intestinal regula las concentraciones relativas de los aminoácidos disponibles para la absorción. Para emplear una expresión teleológica, tal homeostasis en el intestino durante el período de absorción está allí para asegurar la absorción simultánea (y la presencia subsiguiente en la corriente sanguínea) de una mezcla de aminoácidos que sigue un patrón óptimo para la síntesis proteínica en el hígado y en los tejidos corporales en general. Sin embargo, se ha observado que cuando llegan al conducto gastrointestinal grandes cantidades de una mezcla incompleta de aminoácidos, estos no se utilizan bien en el hígado para la síntesis proteínica.

Tras la absorción, la mayoría de los aminoácidos llega al hígado por la vena porta; algunos pueden pasar también a los linfáticos.

Metabolismo

Algunos de los aminoácidos de la circulación portal son retenidos por el hígado para satisfacer las necesidades y funciones específicas de este órgano; el resto entra en la circulación general, de la cual son rápidamente retirados por los diversos tejidos. El hígado es responsable de la formación de la amplia variedad de proteínas del plasma humano. Todos los tejidos utilizan los aminoácidos disponibles para la síntesis de proteínas celulares específicas necesarias para la formación de nuevas células o la reparación y mantenimiento de las existentes y, en el caso de las células secretoras, para secreciones especializadas de naturaleza diversa. Esta actividad anabólica concierne así no sólo a las proteínas y constituyentes estructurales del protoplasma celular, inclusive las enzimas intracelulares, sino también a enzimas extracelulares, a hormonas y a la síntesis de una serie de otros derivados aminoácidos no proteínicos de mayor o menor importancia fisiológica.

Después de haberse satisfecho las necesidades anabólicas del organismo, puede quedar todavía un exceso de aminoácidos, que son catabolizados para producir energía y calor o convertidos en carbohidratos y grasas, y si se excede la necesidad energética, pueden ser almacenados en forma de grasa. Cuando hay escasez de calorías o existe inanición, se utilizan los aminoácidos como fuentes de calor y energía, puesto que el mantenimiento de las funciones orgánicas esenciales tiene prioridad sobre las actividades anabólicas.

La desaminación suele ser el primer paso en el catabolismo de los aminoácidos. En este proceso el grupo amino se separa y el resto de la molécula se transforma en un α -cetoácido. El grupo amino liberado puede ser utilizado para la producción de otro aminoácido más necesario a partir de un precursor adecuado, proceso denominado transaminación. Cuando es abundante el suministro de aminoácidos, la mayor parte del nitrógeno del grupo amino entra al canal metabólico de formación de urea, en el cual dos grupos amino y una molécula de anhídrido carbónico se combinan para formar una molécula de urea. La conversión de nitrógeno aminado en urea se efectúa en el hígado y se produce a través del ciclo de la ornitina (figura 3).

Una pequeña cantidad de nitrógeno aminado derivado de la desaminación de aminoácidos se incorpora en la glutamina sanguínea y llega al riñón, donde en ciertas condiciones puede liberarse amoníaco de la molécula glutamínica y excretarse en forma de sales de amonio.

En la degradación catabólica de los aminoácidos, el residuo de la

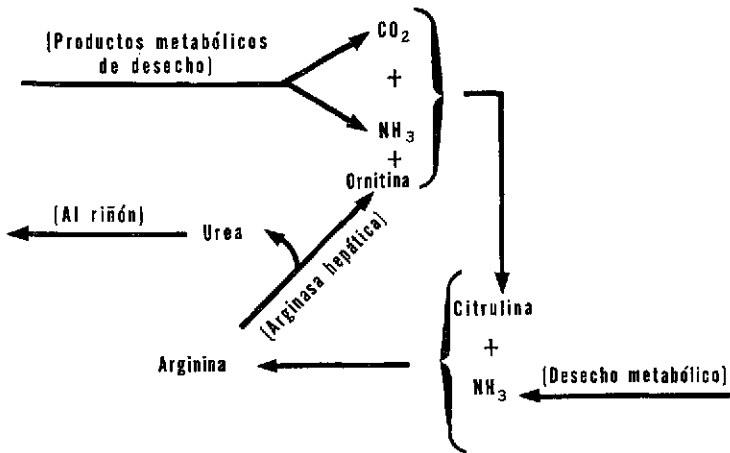


FIGURA 3. Formación de urea en el ciclo de la ornitina.

cadena-carbono desaminada sigue la trayectoria del metabolismo de los carbohidratos o de los cuerpos cetónicos. Cuando hay una necesidad urgente de calorías, se desintegran principalmente en los productos terminales definitivos, anhídrido carbónico y agua, y la degradación por oxidación produce la energía requerida. En cambio, en circunstancias normales los cetoácidos producidos por la desaminación de aminoácidos pueden también participar en la formación de depósitos de grasa o glicógeno (la forma en la cual se almacenan los carbohidratos en el hígado y los músculos).

Otro cambio catabólico que puede sufrir un aminoácido es la descarboxilación, que implica la separación de anhídrido carbónico del grupo carboxilo del aminoácido para producir una serie de aminas fisiológicamente activas, esenciales y en ocasiones no esenciales y aun tóxicas.

Aminoácidos esenciales y no esenciales

Algunos de los aminoácidos necesarios para la síntesis de proteínas en el crecimiento, el sostén y la reparación tisular (inclusive la síntesis de enzimas, hormonas y hemoglobina) deben ser suministrados por el alimento ingerido, en tanto que otros pueden ser sintetizados en el organismo cuando se necesitan. Los aminoácidos que deben ser suministrados por los alimentos se denominan *esenciales* (o indispensables). Los aminoácidos *no esenciales* no son precisamente de menor importancia biológica, pero se hace la distinción para señalar la necesidad de suministrar los aminoácidos esenciales ya constituidos de fuentes externas. Los aminoácidos no esenciales pueden ser provistos *per se* por el alimento ingerido, o, si faltan en la dieta, pueden ser sintetizados a partir de precursores

disponibles en el conjunto metabólico del organismo. Sus esqueletos de carbono se derivan de productos intermedios del metabolismo de carbohidratos o grasas, generalmente en forma de α -cetoácidos. Un grupo amino se une a esta molécula, convirtiéndola en el aminoácido que se necesita. El grupo amino deriva de otro aminoácido por transaminación o del amoníaco disponible procedente de la desaminación de compuestos aminados de la alimentación.

Se conocen 22 diferentes α -aminoácidos naturales; de estos, nueve son esenciales para el crecimiento y el mantenimiento en los niños, y ocho son esenciales para mantener el equilibrio nitrogenado en los adultos (cuadro 7). Si uno o más de los aminoácidos esenciales no se hallan en cantidad suficiente cuando se está sintetizando una proteína del organismo, esta síntesis queda limitada cuantitativamente por la disponibilidad de los aminoácidos esenciales de más bajo suministro. En cambio, si algunos de los aminoácidos no esenciales no son proporcionados por la alimentación y se necesitan para constituir la estructura de la molécula proteínica que va a ser sintetizada, se forman en la cantidad requerida en la forma antes señalada.

Recientemente se ha demostrado que en condiciones de suministro marginal de aminoácidos de fuentes externas, los compuestos sencillos

Cuadro 7. Los aminoácidos en la nutrición humana.

<i>Aminoácidos esenciales</i>	<i>Cantidad que se recomienda por día, en gramos</i>	<i>Ingestión mínima por día (hombres), en gramos</i>	<i>Ingestión mínima por día (mujeres), en gramos</i>
L-fenilalanina	2,2	1,10	0,220
L-metionina	2,2	1,10	0,290
L-leucina	2,2	1,10	0,620
L-valina	1,6	0,80	0,650
L-lisina	1,6	0,80	0,500
L-isoleucina	1,4	0,70	0,450
L-treonina	1,0	0,50	0,310
L-triptófano	0,5	0,25	0,160

Aminoácidos no esenciales

Glicina	Prolina
Alanina	Hidroxiprolina
Serina	Citrulina
Cistina	Histidina*
Tirosina	Arginina*
Acido aspártico	Norleucina
Acido glutámico	Acido hidroxiglutámico

* Arginina no es un aminoácido esencial para los niños; en cambio, la histidina puede ser esencial para los niños pero no para los adultos.

como la urea, las sales de amonio y el ácido glutámico exhiben un efecto de ahorro con respecto a los aminoácidos no esenciales. Estos compuestos sencillos pueden proveer nitrógeno no esencial tanto para el crecimiento como para el mantenimiento humanos. Evidentemente, cuando hay una carencia grave de nitrógeno, los aminoácidos no esenciales pueden ser sintetizados en el organismo a partir de precursores multicarbonados adecuados que se encuentran en el conjunto metabólico del organismo, y el nitrógeno obtenerse en forma de urea y sales de amonio.

Valor biológico de las proteínas alimentarias

La expresión *valor biológico* se emplea para indicar el porcentaje de nitrógeno absorbido que retiene el organismo para su sostén y crecimiento. El valor biológico de las proteínas alimentarias depende en alto grado de su composición en aminoácidos. Las proteínas que no suministran todos los aminoácidos tras la digestión o que proporcionan algunos de ellos en cantidades subóptimas, no son tan útiles para sustentar el anabolismo proteínico del organismo como otras proteínas que pueden suministrar una dotación completa de los aminoácidos esenciales y no esenciales.

Por tanto, se considera que las proteínas tienen un valor biológico alto o bajo primordialmente según sea su capacidad para suministrar todos los aminoácidos requeridos para la formación de tejidos corporales, enzimas y hormonas. Sin embargo, además de su "integridad" estructural, otros factores intervienen para dar su valor a una proteína determinada. Probablemente el factor más importante sea la digestibilidad. En el ser humano adulto, una proteína debe ser digerida totalmente e hidrolizada en sus aminoácidos componentes antes que estos puedan ser absorbidos en la corriente sanguínea y aprovechados por el conjunto metabólico del organismo. En el caso de la hidrólisis incompleta de una proteína, sólo parte de los aminoácidos constituyentes llegan a ser aprovechables, en tanto que otros quedan encerrados en las moléculas proteínicas no digeridas o en fragmentos polipeptídicos parcialmente hidrolizados y finalmente son eliminados sin contribuir a la nutrición del individuo. El método de preparación (cocer, hornear, tostar, etc.) del alimento proteínico influye evidentemente en su digestibilidad ulterior. El exceso de calentamiento, particularmente sin agua (calor seco o fritura), puede reducir el valor nutritivo por destrucción de aminoácidos esenciales como la lisina, que es termolábil, o por unirlos en nuevas ligaduras peptídicas no susceptibles a la digestión enzimática. En cambio, se ha demostrado que la cocción en presencia de agua mejora la digestión y el valor nutritivo de la proteína del trigo, quizás por alteración de la estructura proteínica. Esto da por resultado que la metionina y otros aminoácidos se liberen más rápidamente, suministrando un mejor patrón general para la absorción.

A la cabeza de la lista de proteínas de alto valor biológico está la proteína del huevo; muy cerca de esta se clasifica la proteína de la leche (principalmente caseína, con cantidades menores de albúmina). Las proteínas del huevo o de la leche pueden suministrar todos los aminoácidos esenciales para el crecimiento normal y los procesos de la vida en estado de salud, siempre que se administren en cantidades adecuadas. En el otro extremo del valor nutritivo está la gelatina, proteína incompleta, que no proporciona dos aminoácidos esenciales, la valina y el triptófano, y que contiene cantidades insuficientes de tirosina y cistina. La gelatina no puede sostener la vida normal ni el crecimiento cuando es la única fuente de proteínas, incluso administrada en grandes cantidades. No obstante, cuando se agregan los aminoácidos faltantes a la gelatina en cantidades adecuadas y en forma de productos químicos puros o de alimentos que los contienen, se corrige esta deficiencia nutricional y vuelven a ser posibles el crecimiento y el mantenimiento normales.

Las proteínas de la carne de pescado, de res y de pollo ocupan un lugar muy alto en la escala del valor biológico. De valor francamente más bajo son las proteínas vegetales, como las del trigo, el maíz, el arroz, el frijol y las nueces. Estas proteínas pueden contener todos los aminoácidos necesarios, pero en cada una de ellas se encuentran uno o más de los aminoácidos esenciales en cantidades tan escasas que la proteína en su totalidad es de bajo valor biológico cuando constituye la única fuente de aminoácidos de la alimentación. Esas proteínas vegetales incompletas deben suplementarse con otros alimentos que suministren los aminoácidos faltantes a fin de obtener una buena nutrición.

En realidad, es posible estar bien nutrido consumiendo únicamente proteínas de origen vegetal, siempre que la dieta contenga un grupo de proteínas vegetales debidamente seleccionadas de composición variada, hecho que podría asegurar el suministro de toda la gama de aminoácidos esenciales. Un ejemplo excelente de dieta nutricionalmente adecuada que contiene únicamente proteínas de origen vegetal es una mezcla de maíz, sorgo, harina de semilla de algodón y levadura de *Torula*, que se elabora en América Central para combatir la deficiencia proteínica en los niños pequeños (Capítulo 22).

Suplemento recíproco de las proteínas

Una proteína dada puede ser de bajo valor biológico por carecer de uno o más de los aminoácidos esenciales; no obstante, todavía puede ser un alimento útil cuando la complementa otra proteína que proporciona los constituyentes faltantes. Si la segunda proteína, de alta calidad, suministra además cantidades suficientes de los aminoácidos faltantes, la mezcla de ambas proteínas será de alto valor biológico.

Muchas de las proteínas vegetales son escasas en aminoácidos esenciales, tales como lisina, triptófano, metionina o treonina, y por tanto no promueven un crecimiento óptimo ni mantienen el máximo vigor cuando una sola de ellas constituye la única fuente de proteínas. Sin embargo, en la práctica, la mayoría de los alimentos contiene una mezcla de proteínas de origen diferente y de distinta composición en aminoácidos. En nuestros hábitos alimentarios existe la tendencia a mezclar algunas proteínas de alta calidad con proteínas vegetales menos completas y menos costosas (como lo ilustran los macarrones con queso, el pan y la leche, los frijoles con carne, el cereal del desayuno con leche, etc.). De este modo se ha venido practicando instintivamente el suplemento recíproco de proteínas por largo tiempo, aunque apenas en este siglo se han reconocido su mecanismo bioquímico y su importancia para la nutrición.

El factor tiempo es de suma importancia en el suplemento recíproco. No existe un mecanismo fisiológico para almacenar los distintos aminoácidos en el organismo y utilizarlos cuando puedan ser necesarios para la síntesis de una proteína tisular especial. Por tanto, el suplemento eficaz ocurre únicamente cuando las proteínas deficientes y suplementarias se ingieren simultáneamente o dentro de un breve intervalo. La mejor utilización de las proteínas incompletas ingeridas, mediante la ingestión simultánea de una proteína suplementaria de alta calidad, se ha demostrado no sólo en proteínas que son bastante disímiles en su calidad biológica, tales como un cereal y la leche, sino también cuando las proteínas mezcladas son de naturaleza menos divergente; por ejemplo, las proteínas de la alimentación fundamental de muchos habitantes de América Central, maíz y frijoles, se utilizan mejor cuando se ingieren juntas. Una consecuencia dietética práctica de estos hechos es la de que al ingerir primordialmente proteínas de bajo valor biológico, siempre se consuman simultáneamente cualesquiera proteínas de alta calidad que puedan obtenerse.

Como la provisión mundial de proteínas animales completas, costosas, va siendo cada vez más reducida frente a una población que aumenta rápidamente, es evidente la importancia económica del concepto del suplemento recíproco de proteínas. En las regiones en vías de desarrollo, donde son endémicas las deficiencias proteínicas, sería insensato predicar una dieta fundada primordialmente en las proteínas de la carne y la leche, provechosas, de alta calidad, pero costosas. Allí, una dieta vegetariana bien ideada en la que se utilice una variedad debidamente seleccionada de proteínas de origen vegetal, o que sea fortificada mediante un suplemento simultáneo con pequeñas cantidades de las proteínas animales, más difícilmente asequibles, parece ser una solución lógica del problema de un suministro proteínico suficiente.

Cuadro 8. Aminoácidos esenciales en la composición de alimentos protéinicos.
(Presentados en orden decreciente de valor biológico)

<i>Alimentos y su valor biológico</i>	<i>Arginina</i>	<i>Histidina</i>	<i>Treonina</i>	<i>Valina</i>	<i>Leucina</i>	<i>Isoleucina</i>	<i>Lisina</i>	<i>Metionina</i>	<i>Fenilalanina</i>	<i>Triptófano</i>
Huevo entero	700 (6,2)	240 (2,1)	560 (4,9)	790 (7,0)	1.015 (9,0)	700 (6,2)	690 (6,1)	360 (3,2)	640 (5,6)	130 (1,1)
Leche humana, íntegra	50 (4,2)	23 (1,9)	59 (4,9)	87 (7,2)	154 (12,8)	80 (6,7)	75 (6,2)	22 (1,8)	64 (5,3)	22 (1,8)
Leche de vaca, íntegra	122 (3,7)	72 (2,2)	152 (4,6)	233 (7,1)	398 (12,1)	221 (6,7)	243 (7,4)	93 (2,8)	181 (5,5)	46 (1,4)
Albúmina de huevo	5.310 (6,0)	2.140 (2,4)	4.430 (4,9)	6.630 (7,5)	7.790 (8,8)	5.740 (6,4)	6.390 (7,2)	3.690 (4,2)	5.270 (6,0)	1.020 (1,2)
Germe de maíz, desgrasado	1.310 (8,1)	475 (3,0)	710 (4,4)	860 (5,3)	1.145 (7,1)	680 (4,2)	940 (5,8)	260 (1,6)	810 (5,0)	210 (1,3)
Hígado animal	1.090 (6,6)	410 (2,5)	875 (5,3)	990 (6,0)	1.390 (8,4)	790 (4,8)	1.150 (7,0)	530 (3,2)	1.000 (6,1)	246 (1,5)
Carne de res	1.220 (6,5)	620 (3,3)	845 (4,4)	975 (5,1)	1.480 (7,8)	980 (5,2)	1.630 (8,6)	515 (2,7)	740 (3,9)	300 (1,0)
Músculo de pescado	1.410 (7,4)	500 (2,6)	890 (4,7)	1.140 (6,0)	1.800 (9,5)	1.235 (6,5)	1.710 (9,0)	610 (3,2)	835 (4,4)	228 (1,2)
Germe de trigo	1.510 (6,0)	630 (2,5)	1.590 (6,3)	1.130 (4,5)	1.690 (6,7)	1.130 (4,5)	1.390 (5,5)	330 (1,3)	760 (3,0)	250 (1,0)
Harina de frijol de soja, con poca grasa	3.270 (7,3)	1.300 (2,9)	1.750 (3,9)	2.370 (5,3)	3.580 (8,0)	2.690 (6,0)	3.050 (6,8)	760 (1,7)	2.370 (5,3)	625 (1,4)
Arroz integral	440 (7,2)	100 (1,7)	230 (3,8)	380 (6,2)	500 (8,2)	320 (5,2)	195 (3,2)	205 (3,4)	300 (5,0)	80 (1,3)
Caséina	3.720 (3,9)	2.900 (3,0)	4.280 (4,5)	7.000 (7,4)	9.500 (10,0)	6.050 (6,4)	7.740 (8,1)	3.100 (3,3)	5.150 (5,4)	910 (9,6)

PROTEINAS Y AMINOACIDOS

Trigo integral	560 (4,3)	275 (2,1)	430 (3,3)	560 (4,3)	910 (7,0)	520 (4,0)	350 (2,7)	325 (2,5)	665 (5,1)	155 (1,2)
Patatas blancas, crudas	100 (5,0)	44 (2,2)	140 (6,9)	110 (5,3)	190 (9,6)	75 (3,7)	170 (8,3)	50 (2,5)	120 (5,9)	40 (2,1)
Gluten de trigo	3,300 (3,7)	1,790 (2,0)	2,500 (2,8)	3,820 (4,3)	6,450 (7,7)	4,080 (4,6)	1,810 (2,0)	1,500 (1,7)	4,520 (5,0)	690 (0,5)
Avena integral	775 (6,8)	260 (2,3)	410 (3,6)	615 (5,4)	910 (8,0)	560 (4,9)	410 (3,6)	230 (2,0)	625 (5,5)	150 (1,3)
Cebada	610 (5,1)	260 (2,2)	480 (4,0)	610 (5,1)	840 (7,0)	510 (4,3)	420 (3,5)	190 (1,6)	620 (5,2)	190 (1,6)
Levadura de cerveza, desecada	2,140 (4,3)	1,400 (2,8)	2,740 (5,5)	2,490 (5,0)	2,690 (7,4)	2,930 (5,9)	3,730 (7,5)	1,395 (2,7)	2,040 (4,1)	650 (1,3)
Harina de semilla de algodón	3,450 (11,3)	830 (2,7)	920 (3,0)	1,470 (4,8)	1,830 (6,0)	1,230 (4,0)	1,080 (3,5)	520 (1,7)	1,840 (6,0)	400 (1,3)
Maíz integral	380 (4,8)	200 (2,5)	300 (3,7)	425 (5,3)	1,200 (15,0)	510 (6,4)	180 (2,3)	250 (3,1)	400 (5,0)	48 (0,6)
Centeno integral	590 (5,3)	250 (2,2)	370 (3,3)	560 (5,0)	670 (6,0)	440 (3,9)	450 (4,0)	180 (1,6)	470 (4,2)	140 (1,2)
Harina de alforfón	1,050 (8,9)	250 (2,1)	480 (4,0)	660 (5,6)	740 (6,2)	450 (3,8)	700 (5,9)	220 (1,9)	500 (4,2)	200 (1,7)
Harina de cacahuete (maní)	7,440 (11,3)	1,465 (2,1)	1,830 (2,8)	3,000 (4,6)	4,650 (7,1)	2,730 (4,1)	2,390 (3,5)	550 (0,8)	520 (4,9)	520 (0,8)
Guisantes y frijoles, desecados	1,610 (7,0)	500 (2,2)	895 (3,9)	1,265 (5,5)	1,610 (7,0)	1,270 (5,5)	1,490 (6,5)	460 (2,0)	1,150 (5,0)	185 (0,8)

NOTA: Las cifras entre paréntesis representan porcentajes de los aminoácidos en las proteínas de los alimentos (corregidas tomando como base una proteína ideal que contiene 16% de nitrógeno sobre una base exenta de humedad y cenizas). Las otras cifras dan los miligramos de aminoácidos esenciales suministrados por 100 gramos del alimento correspondiente.

Suplemento proteínico con aminoácidos específicos

En años recientes se ha prestado atención cada vez mayor al suplemento de proteínas de baja calidad con los aminoácidos en que aquellas son deficientes. Teniendo en cuenta que la calidad biológica de las proteínas del trigo y del arroz está limitada por su bajo contenido de lisina, se ha propuesto la fortificación de estas proteínas de cereales con lisina a fin de mejorar su equilibrio en aminoácidos.

Tomando como base el conocimiento y la experiencia actuales, es posible afirmar en general que las dietas escasas en lisina pueden mejorar mediante un suplemento de lisina, y que el adecuado empleo cuantitativo de este suplemento no presenta un riesgo importante de toxicidad ni de desequilibrio en aminoácidos. Es muy probable que las personas que obtienen una gran proporción de su ingestión proteínica de fuentes animales no respondan al suplemento de lisina de los cereales que consumen. Los grupos de población de los Estados Unidos y de otros países que obtienen una parte importante de su ración proteínica de cereales, particularmente del trigo, pueden beneficiarse mediante la lisina suplementaria si la lisina que ingieren es inferior en cantidad a lo conveniente. Hasta la fecha, la experiencia obtenida en niños de escuelas rurales en Haití (cuya nutrición proteínica es deficiente conforme a las normas de los Estados Unidos y se caracteriza por una ingestión insuficiente de proteínas animales) ha demostrado que el pan con un suplemento de lisina ha producido una tendencia favorable, significativa estadísticamente, a aumentar la talla, el peso y el espesor de pliegues cutáneos, así como a mejorar las cifras de la hemoglobina.

El suplemento de proteínas de cereales con aminoácidos sintéticos constituye una verdadera promesa; por ese medio mejorará la calidad nutritiva de algunas de las proteínas más fácilmente asequibles y menos costosas que se producen en un mundo acosado por una provisión económicamente limitada de proteínas de alta calidad. Por otra parte, será necesario saber más acerca del campo, relativamente inexplorado, de la nutrición por aminoácidos, antes que el suplemento de estos productos por separado llegue a ser un procedimiento aprobado y aceptado en general para prevenir la mala nutrición, comparable al enriquecimiento del pan con vitaminas del complejo B.

Anabolismo, catabolismo y balance nitrogenado

Anabolismo y catabolismo de las proteínas son expresiones que se emplean para indicar la síntesis y la degradación de las proteínas en el organismo. De 30 a 50% de las proteínas corporales están en constante movimiento. Dentro del individuo se producen continua y simultáneamente degradaciones y síntesis de las proteínas tisulares que afectan hasta

a la mitad del conjunto metabólico de proteínas en cualquier momento. Por ejemplo, el esqueleto de carbono de un aminoácido que es constituyente de la proteína celular en una célula hepática puede muy bien encontrarse en otro momento incorporado dentro de la molécula de una enzima digestiva secretada dentro del lumen intestinal, para más tarde ser reabsorbido e incorporado dentro de una molécula proteínica muscular, o tal vez para ser desaminado y servir como combustible para necesidades energéticas. La suma total de todas las ganancias y pérdidas simultáneas de nitrógeno en los diferentes compartimientos del organismo se refleja en el balance nitrogenado general y es "cero"—ni positivo ni negativo—en los adultos en condiciones normales de salud y dieta adecuada.

La expresión *balance nitrogenado* se refiere a la relación durante largo tiempo entre los ingresos y las salidas de nitrógeno de los alimentos en un organismo. Existe equilibrio nitrogenado en un individuo cuando la ingestión de nitrógeno (principalmente nitrógeno proteínico) es igual a la eliminación de nitrógeno de desecho. Si la proteína alimentaria de un adulto sano normal, con buenas reservas orgánicas, es suficiente y no forma nuevos tejidos ni desintegra los existentes (excepto en el reemplazo normal, equilibrado, pues siempre está en funciones un intercambio dinámico), ese individuo estará en equilibrio nitrogenado; el nitrógeno alimentario absorbido (total de nitrógeno de los alimentos ingerido menos la porción no absorbida recuperada en las heces) será igual al nitrógeno excretado (principalmente nitrógeno ureico en la orina). Si se administran mayores cantidades de proteínas a esa persona, se efectúa un aumento de la absorción de nitrógeno, seguido de un aumento correspondiente de la excreción de productos nitrogenados de desecho y en corto tiempo se restablece el equilibrio nitrogenado.

Durante el crecimiento, el embarazo y la lactancia, o durante la recuperación después de una enfermedad debilitante o de malnutrición, el anabolismo total excede al catabolismo total. Se retiene más nitrógeno alimentario para sostener las síntesis de proteínas del organismo, y se excreta menos en forma de desecho nitrogenado. Se dice que una persona así se halla en balance nitrogenado positivo.

Cuando el catabolismo total excede al anabolismo total, se degrada un exceso de proteínas del organismo; se excreta más nitrógeno en la orina de lo que se absorbe y utiliza de los alimentos y resulta un balance nitrogenado negativo. Una pérdida de nitrógeno debida a la alimentación es la que se presenta primordialmente cuando es insuficiente la ingestión de proteínas alimentarias o cuando la dieta no satisface las necesidades calóricas del organismo. El requerimiento energético de este tiene que satisfacerse en primer lugar, y cuando la dieta no suministra suficientes fuentes de energía como los carbohidratos y las grasas, se obtiene la

energía necesaria mediante la degradación de sustancias tisulares. En esos casos, se utilizan el glicógeno del hígado y los músculos y la grasa de los tejidos, así como las fracciones proteínicas más fácilmente movilizables del organismo. La desintegración de proteínas tisulares para crear energía es un proceso dispendioso e inconveniente desde el punto de vista de la economía metabólica del organismo.

También se produce una degradación excesiva de proteínas del organismo durante las enfermedades generales (especialmente las febriles) y después de sufrir heridas, quemaduras o intervenciones quirúrgicas. Es conveniente una dieta muy rica en proteínas de buena calidad y en calorías que eximan del consumo proteínico tanto antes como después de operaciones programadas, lo mismo que después de enfermedades o lesiones graves, para contrarrestar esa pérdida de proteínas del organismo que puede continuar durante días y ser bastante considerable.

Deficiencia

La ingestión insuficiente de proteínas y calorías, o el consumo de proteínas que no suministran una provisión adecuada de todos los aminoácidos esenciales, es sin duda el principal problema de malnutrición actualmente en el mundo. Como las proteínas desempeñan una función vital en todos los procesos vitales, los síntomas de deficiencia proteínica en el hombre son variados y no necesariamente específicos ni característicos. Los síntomas iniciales de deficiencia proteínica son pérdida de peso, lasitud, fatiga fácil, disminución de la resistencia a las enfermedades, convalecencia prolongada y, en los niños, crecimiento lento y defectuoso. La carencia sostenida de proteínas produce consecuencias de carácter más específico: baja concentración de las proteínas en la sangre (inclusive la hemoglobina), edema y lesiones hepáticas. El edema no es resultado directo de la hipoproteïnemia (es decir, de la disminución de la presión osmótica intravascular) únicamente; es evidente que también se produce una acción hormonal sobre la diuresis como factor etiológico. La lesión hepática probablemente sea el resultado de la pérdida de todas las proteínas hepáticas movilizables, de un aumento de susceptibilidad a las lesiones tóxicas y de una función hepática anormal con acumulación de grasa en el parénquima hepático. La infiltración grasosa puede avanzar finalmente hasta la destrucción del tejido parenquimatoso que es sustituido por fibroso (cirrosis).

Como resultado de estudios practicados después de la Segunda Guerra Mundial, se ha identificado un síndrome específico de malnutrición proteínica ampliamente distribuido en lactantes y niños de todas las edades en las regiones en vías de desarrollo o en grupos de población menesterosos de África, India, América Central y otras partes del mundo. Esta enti-

dad nosológica, el kwashiorkor (síndrome pluricarencial de la infancia), se examina en el Capítulo 22 (Malnutrición y enfermedades carenciales).

Raciones proteínicas recomendadas

Las normas recomendadas por la Junta de Alimentación y Nutrición del Consejo Nacional de Investigaciones de los Estados Unidos indican 70 gramos de proteínas por día en la dieta de los hombres adultos que pesan 70 kilogramos, y 58 gramos de proteína alimentaria para las mujeres que pesan 58 kilogramos (cuadro 22, pág. 151). Esta provisión de 1 gramo de proteínas por kilogramo de peso corporal parece proporcionar un amplio margen de seguridad cuando se aplica a personas sanas con ingestión calórica adecuada, normalmente vigorosas y que viven en un clima templado. Los cálculos de las raciones de proteínas aumentadas durante el embarazo y la lactancia varían considerablemente. La Junta de Alimentación y Nutrición recomienda 78 gramos de proteínas diariamente para las mujeres en la segunda mitad del embarazo y 98 gramos al día durante el período de lactancia. Otras raciones recomendadas son: de 32 a 85 gramos de proteínas al día para niños y adolescentes, de acuerdo con cada edad. Las raciones recomendadas en los Estados Unidos son abundantes en comparación con las normas de otros países.

Las Normas Canadienses señalan raciones un poco menores (cuadro 24, pág. 154). Las Normas Británicas recomiendan que el 11% de la provisión energética de los adultos sea suministrada normalmente por proteínas y que se aumente al 14% durante el crecimiento, el embarazo y la lactancia.

Los requerimientos proteínicos, tal como los señala la Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación (FAO), se caracterizan por estar fundados en una proteína hipotética de referencia, con una composición conveniente de aminoácidos. Estas normas de la FAO se encuentran en el Capítulo 13, donde también se trata acerca de las diferencias fundamentales de objetivos que persiguen las diversas normas, que por tanto explican cualesquiera diferencias cuantitativas que entre ellas aparezcan.

Estas normas calculadas presentan inconvenientes idénticos e inevitables: 1) no toman en consideración completamente las variaciones biológicas individuales, y 2) tampoco consideran plenamente las diferencias de valor biológico de las diversas proteínas alimentarias ni el efecto del suplemento recíproco de proteínas ingeridas simultáneamente. En cuanto al segundo punto, las circunstancias prácticas y las necesidades económicas descartan el empleo exclusivo de proteínas de alta calidad de origen animal, y la experiencia ha demostrado que una mezcla de proteínas animales y vegetales o una mezcla cuidadosamente seleccionada de proteínas

alimentarias de origen totalmente vegetal puede sostener los procesos de la vida en estado de salud y con vigor normal.

Fuentes de abastecimiento

Las proteínas de la alimentación humana se obtienen tanto de fuentes vegetales como animales. Las proteínas más importantes de origen animal son la leche y los productos lácteos, las carnes, el pescado y los mariscos, el pollo y los huevos. Las proteínas vegetales se encuentran en los cereales (trigo, arroz, maíz, cebada, centeno) las semillas de leguminosas (frijoles, guisantes, garbanzos) y las nueces y frutos similares. En los países más prósperos, la proporción de proteínas de origen animal, que son más costosas que las proteínas vegetales, es relativamente alta. Cuando predomina ese tipo de alimentación puede asegurarse que la provisión de proteínas es adecuada tanto cuantitativa como cualitativamente, puesto que la mayoría de las proteínas animales suministran los aminoácidos esenciales en cantidades liberales. La fuente menos costosa de proteínas completas es la leche descremada en polvo, cuyo empleo debe fomentarse siempre que las circunstancias económicas limiten la disponibilidad de las fuentes tradicionales de proteínas de alta calidad. El frijol de soja es una fuente barata de proteína de buen valor nutritivo; sin embargo, para introducir su consumo en los países del mundo occidental es necesario modificar preferencias gastronómicas arraigadas.

En regiones que se caracterizan por un bajo nivel de vida, el suministro de proteínas propende a derivarse principalmente de plantas, y la ingestión de proteínas, aun siendo cuantitativamente adecuada, puede ser subnormal respecto al contenido de aminoácidos esenciales a menos que se elijan cuidadosamente las fuentes de alimentos. (Para más detalles, véase en el Capítulo 22 la sección relativa a la malnutrición proteínica.) Siempre que sea posible, un tercio o más de las proteínas alimentarias deben proceder de alimentos de origen animal.

En la Tabla de Composición de Alimentos que aparece en el Apéndice (págs. 480-551) se presenta información detallada sobre el contenido proteínico de los alimentos comunes.

CAPITULO 8

LOS CARBOHIDRATOS

Química

Los carbohidratos son compuestos que contienen carbono, hidrógeno y oxígeno, los dos últimos en igual proporción que en el agua. Todos los carbohidratos presentan la misma fórmula empírica fundamental, $C_nH_{2n}O_n$. Con muy pocas excepciones, los carbohidratos son de origen vegetal. Las excepciones más importantes son: el glicógeno, equivalente animal del almidón; la lactosa, azúcar de leche animal, y la ribosa, azúcar de 5 carbonos relacionada con los ácidos nucleicos animales. En la naturaleza los carbohidratos son sintetizados por plantas verdes a partir del anhídrido carbónico de la atmósfera y el agua, en presencia de la luz solar. La vida que conocemos depende de este proceso de fotosíntesis, pues los carbohidratos del reino vegetal constituyen la fuente principal de energía a la que debe su existencia el reino animal.

Los carbohidratos se clasifican de acuerdo con la estructura molecular en una serie de grupos, de los cuales los tres siguientes son de importancia primordial en nutrición:

1. Monosacáridos: Hexosas (azúcares sencillos, de 6 carbonos) que no pueden desdoblarse en unidades más pequeñas por la hidrólisis durante la digestión gastrointestinal. (Ejemplo, la glucosa.)

2. Disacáridos: Azúcares más complejos, formados por la condensación de dos monosacáridos; los disacáridos pueden dividirse en sus componentes hexosas por hidrólisis. (Ejemplo, la sacarosa.)

3. Polisacáridos: Moléculas complejas, más grandes, que son el resultado de la condensación de un gran número de monosacáridos; también pueden dividirse por hidrólisis en sus componentes hexosas. (Ejemplo, el almidón.)

Únicamente tres monosacáridos tienen importancia en la nutrición humana: la glucosa, la fructosa y la galactosa. De los disacáridos, la sacarosa (azúcar de caña o de remolacha) y la lactosa (azúcar de leche) son de importancia primordial, lo mismo que la maltosa, que se forma durante la digestión de los almidones. El almidón, la celulosa y el equiva-

lente animal del almidón, el glicógeno, son ejemplos de polisacáridos que tienen importancia en la fisiología y la nutrición humanas.

La hidrólisis de una molécula de sacarosa produce una molécula de glucosa y una de fructosa; la hidrólisis de la lactosa, una molécula de glucosa y una de galactosa. La maltosa puede hidrolizarse en dos moléculas de glucosa. Cuando se digiere el almidón, se degrada en primer lugar por su división repetida en unidades de maltosa, que a su vez se hidrolizan en glucosa. Las grandes unidades de glucosa polimerizada, parcialmente degradadas, que ocupan fases intermedias durante este proceso, son las dextrinas. Estos polisacáridos parcialmente degradados se descomponen progresivamente por hidrólisis, siendo la glucosa el producto que se obtiene finalmente.

El glicógeno es la forma en la cual la célula animal almacena carbohidratos. Es una forma polimérica de la glucosa y produce esta por hidrólisis. La celulosa es un polisacárido que sirve como componente estructural de los tejidos vegetales. El tubo digestivo humano no secreta enzima alguna capaz de digerir la celulosa; cuando se ingiere con frutas, verduras o como residuo indigerible de granos enteros, queda en su mayor parte sin modificarse y proporciona la sustancia fibrosa y la masa indispensables para el funcionamiento óptimo del intestino delgado y para la formación de las heces. Las bacterias intestinales pueden desintegrar y utilizar una pequeña parte de la celulosa y contribuir así indirectamente a producir otros nutrimentos.

Los cereales, las verduras y las frutas son las principales fuentes naturales de carbohidratos. Los carbohidratos refinados sacarosa y almidón se ingieren en cantidades considerables en alimentos compuestos (bebidas no alcohólicas, pasteles, dulces, budines, helados, sorbetes) y en alimentos preparados con cereales (pan, arroz, fideos) así como en verduras feculentas, por ejemplo las patatas, que contribuyen en proporción importante a nuestra ingestión de carbohidratos. La leche y sus derivados suministran la lactosa, el único carbohidrato principal de origen animal en nuestra provisión alimentaria.

Digestión y absorción

Los carbohidratos se ingieren en su mayor parte en forma de polisacáridos y disacáridos que deben ser hidrolizados en hexosas simples antes de efectuarse la absorción. El proceso de digestión se inicia en la boca con la acción desdoblante de la enzima salival ptialina. Esta acción digestiva continúa hasta cierto punto en el estómago (Capítulo 1). En el conducto intestinal, la amilasa pancreática hidroliza el almidón restante en maltosa. Aunque las carbohidrasas del jugo intestinal pueden descomponer los disacáridos maltosa, lactosa y sacarosa en sus respectivos componentes

monosacáridos, liberando glucosa, galactosa y fructosa, que entonces pueden absorberse en el intestino delgado, este mecanismo se aplica evidentemente sólo a una pequeña fracción de los disacáridos presentes en el conducto intestinal. En trabajos recientes se ha demostrado convincentemente que la porción principal de los disacáridos no se hidroliza en monosacáridos en el lumen intestinal; por el contrario, los disacáridos se absorben como tales en las células de la membrana mucosa del intestino delgado, que son ricas en enzimas que desdoblan a los disacáridos. Entonces, la hidrólisis se efectúa dentro de las células, y los monosacáridos resultantes son secretados en la corriente sanguínea portal. A lo largo del intestino delgado se absorben óptimamente diferentes disacáridos en sitios diferentes; la lactosa se absorbe más eficazmente en el duodeno y el yeyuno proximal; la maltosa en el yeyuno y el íleon proximal, y la sacarosa en el yeyuno y el íleon distales.

En el intestino delgado tienen lugar dos tipos de absorción de los monosacáridos: 1) un proceso físico de difusión, no específica, pasiva, que está gobernado por el grado de concentración entre el azúcar que hay en el lumen intestinal y el de las células de la mucosa intestinal, y 2) una absorción activa de disacáridos y monosacáridos específicos que implica la fosforilación del azúcar en las células de la mucosa intestinal y la hidrólisis de los disacáridos. En contraste con otros azúcares de 5 y 6 carbonos, la glucosa, la fructosa y la galactosa están sujetos a ambos tipos de mecanismo; por tanto, entran en la corriente sanguínea más rápidamente y su velocidad específica de absorción es independiente de su concentración en el lumen intestinal. Si arbitrariamente atribuimos un índice de absorción de 100 a la glucosa, los correspondientes índices de absorción de otros azúcares son: galactosa, 110; fructosa, 30; sorbosa, 30; manosa, 19; xilosa, 15, y arabinosa, 9.

Metabolismo de los carbohidratos

Los monosacáridos que se absorben en el conducto intestinal llegan al hígado por la circulación portal. Allí, la fructosa y la galactosa se convierten cuantitativamente en glucosa. Las células hepáticas pueden liberar esta glucosa en la corriente sanguínea para que se distribuya en los tejidos corporales, donde sirve como fuente de energía. Todo excedente de glucosa se polimeriza en las células hepáticas en glicógeno insoluble, la forma de almacenamiento de los carbohidratos en el organismo. Esta conversión de glucosa en glicógeno es reversible; cuando es necesario, el hígado moviliza glucosa a partir de sus reservas de glicógeno y la libera en la corriente sanguínea en cantidad suficiente para mantener una concentración óptima de azúcar en la sangre. Durante el estado inmediato de absorción, cuando las hexosas (principalmente la glucosa) se absorben

activamente del alimento digerido en el lumen intestinal, se eleva el azúcar sanguíneo. Esta hiperglicemia postprandial se contrarresta no sólo por la glicogénesis activa en el hígado, sino también por la sustracción de glucosa de la circulación por los diversos tejidos que la utilizan en el metabolismo energético y como reserva para necesidades futuras. Así, la elevación postprandial inicial del azúcar sanguíneo es seguida por un retorno gradual a las cifras normales de la glicemia, de 80 a 100 miligramos por 100 cc en el período posterior a la absorción.

Aparte del hígado otros tejidos son también capaces de sintetizar glicógeno de la glucosa. Los músculos esqueléticos, cardíaco y lisos mantienen por eso sus propias reservas glicogénicas cuando están en reposo o sometidos a escaso trabajo; el glicógeno se encuentra también en cantidades más pequeñas prácticamente en todos los órganos del cuerpo. No corresponde a este capítulo el examen detallado de la fisiología y la bioquímica de la contracción muscular; basta decir que la energía para el trabajo muscular se obtiene de compuestos fosfatados altamente energéticos (fosfatos de adenosina y fosfato de creatina). Estos son capaces de producir inmediatamente energía cuando se requiere y de recuperar su estado previo alta-

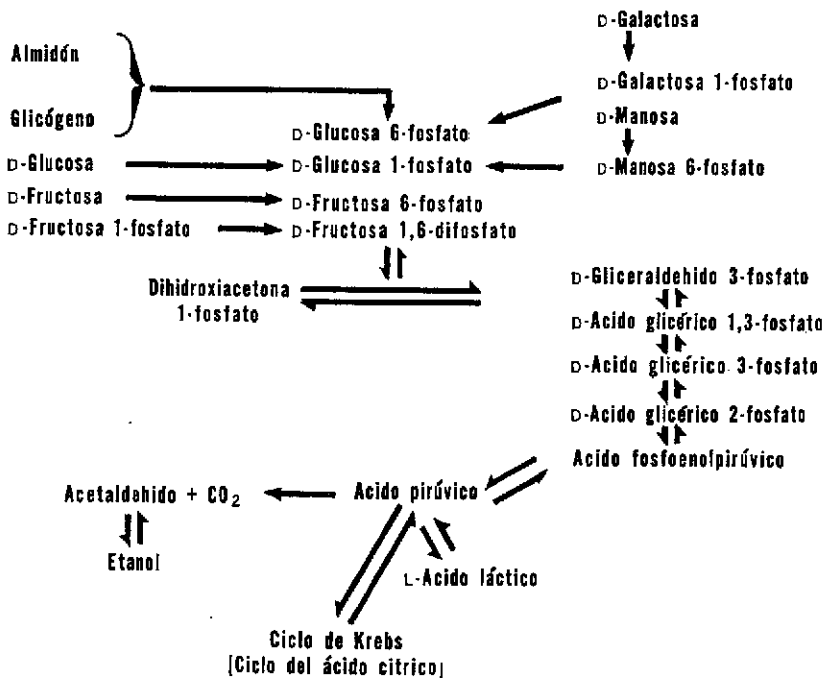


FIGURA 4. Esquema de la utilización de los carbohidratos según Embden-Meyerhof-Parnas.

mente energético adquiriendo la energía liberada mediante la oxidación de glucosa para formar anhídrido carbónico y agua dentro de la célula muscular. Las fases fundamentales de este proceso se ilustran en la figura 4, que resume el esquema de la glicólisis de Embden-Meyerhof-Parnas. Durante este curso fundamental que sigue el metabolismo de los carbohidratos, el glucógeno se degrada para formar glucosa, la cual se descompone en dos moléculas de ácido pirúvico o láctico. En presencia de oxígeno suficiente, el ácido láctico no se acumula y el piruvato se oxida para formar anhídrido carbónico y agua por el mecanismo del ciclo del ácido cítrico de Krebs (figura 5). Durante el ejercicio muscular continuo, se forma ácido láctico en el músculo activo y de allí se difunde en la circulación. Luego se retira gradualmente de la corriente sanguínea y pasa al hígado, que lo convierte en glucógeno. Este glucógeno hepático, a su vez, sirve como fuente de glucosa sanguínea si se necesita más glucosa para mantener la concentración de la glicemia.

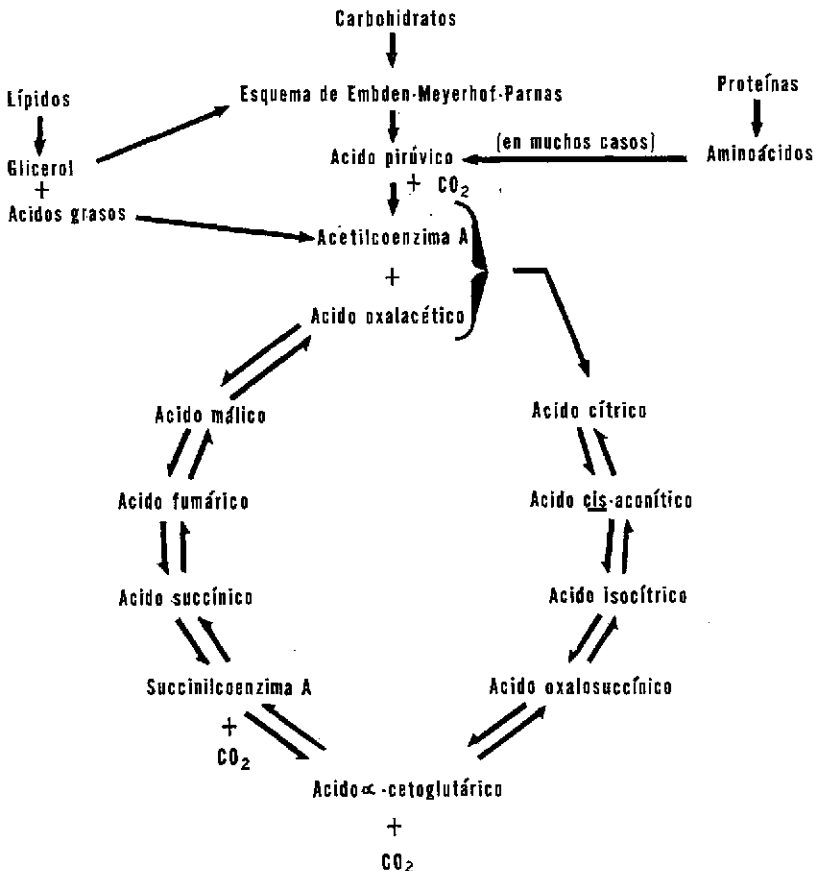


FIGURA 5. El ciclo del ácido cítrico o ciclo de Krebs.

La cantidad de glicógeno de reserva almacenado en el hígado y los músculos depende en gran medida de la naturaleza de la dieta y la cantidad de ejercicio. Las reservas de glicógeno se consumen progresivamente durante el ejercicio sostenido o violento. El músculo cardíaco presenta la peculiaridad de conservar tenazmente sus reservas decrecientes de glicógeno utilizando de preferencia la glucosa sanguínea para obtener energía para su contracción muscular.

El proceso químico antes señalado probablemente representa el curso principal que sigue el metabolismo de los carbohidratos en el organismo, particularmente en el tejido muscular. Sin embargo, también existe otro proceso de utilización de los carbohidratos, el *paso hexosa monofosfato* ("paso oxidativo o de la pentosa") (figura 6), que desempeña funciones importantes, por lo menos en ciertos tejidos. Aunque aparentemente carece de importancia en el tejido muscular, este mecanismo se efectúa en el hígado en grados diversos (junto con la clásica reacción de Embden-Meyerhof-Parnas), así como en otros órganos y en los tejidos adiposos del organismo. Un importante derivado químico (trifosfopiridina nucleótido reducido o TPNH) que se genera por ese paso—en contraste con

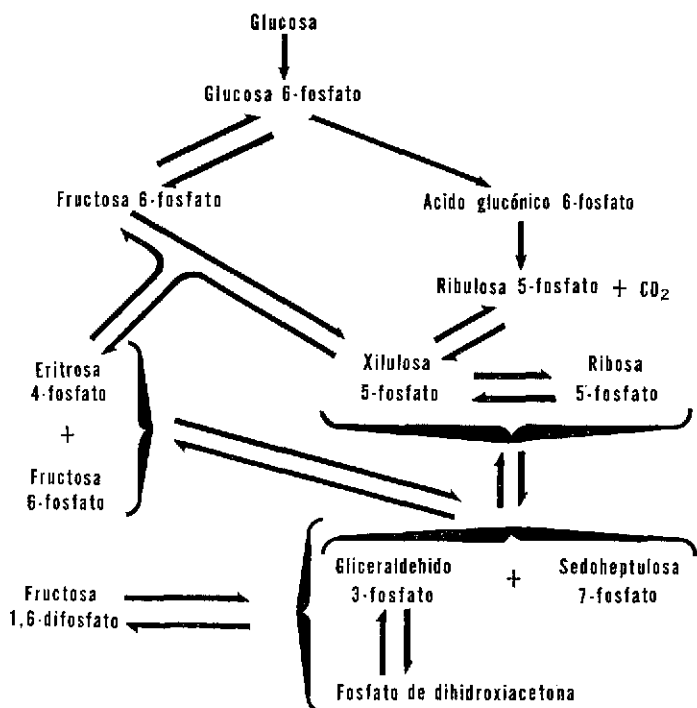


FIGURA 6. Esquema de la degradación de la glucosa por el paso de hexosa monofosfato.

el esquema tradicional de utilización de los carbohidratos—es indispensable y se emplea en la síntesis de las grasas y del colesterol. La posible importancia de la acción de este paso alternativo de la degradación de los carbohidratos y de la concomitante síntesis de grasas, se examina en el Capítulo 21 (Obesidad y adelgazamiento).

Relaciones con las grasas y las proteínas

El organismo tiene una capacidad limitada para almacenar glicógeno; en cambio, su capacidad para almacenar grasa no es tan restringida. Por eso, cuando se suministran en la dieta carbohidratos que exceden de la capacidad de oxidación o de almacenamiento de glicógeno de los diversos tejidos, se convierten en grasa y como tal se depositan en los tejidos adiposos. (Este principio es válido para cualquier alimento ingerido que exceda del gasto calórico y se aplica por igual a las proteínas y a las grasas de la alimentación.) Por el contrario, cuando ya no se dispone de carbohidratos para producir energía, el organismo comienza a tomarla de sus otros componentes y desintegra grasas y proteínas de los tejidos. La dieta debe suministrar una cierta cantidad mínima de carbohidratos en todo tiempo para evitar el gasto inútil de proteínas alimentarias o, peor aún, de proteínas del conjunto metabólico del organismo o de sus componentes estructurales, con objeto de proporcionar energía. Este efecto preventivo de los carbohidratos se denomina *acción protectora de las proteínas*. La experiencia ha demostrado que se obtiene una máxima acción protectora de las proteínas cuando se ingieren simultáneamente carbohidratos y proteínas.

Ya se ha mencionado que la producción de carbohidratos a partir de proteínas que se ingieren excediendo de las necesidades específicas de aminoácidos y nitrógeno es un proceso normal (Capítulo 7). No todos los aminoácidos se prestan a la formación de azúcar; no obstante, hasta un 58% de las proteínas alimentarias pueden seguir ese curso metabólico. A la inversa, en el organismo pueden sintetizarse aminoácidos no esenciales a partir de cetoácidos derivados del metabolismo de los carbohidratos.

De lo anterior se desprende que los procesos metabólicos de carbohidratos, proteínas y grasas no son exclusivos y distintos; en muchos puntos ejercen interacción y esto permite una flexibilidad en el suministro de nutrimentos y una sustitución recíproca dentro de amplios límites sin grave daño para los tejidos metabolizantes.

Los carbohidratos y la dieta

Los carbohidratos en general constituyen la mayor parte del suministro de energía del hombre. No obstante, amplias variaciones en el porcentaje de carbohidratos en la dieta son aún compatibles con la salud normal.

En la práctica, la proporción de energía suministrada por los carbohidratos alimentarios está gobernada por factores ecológicos y económicos. Mientras en los trópicos los carbohidratos suelen contribuir hasta con un 80% de las calorías necesarias por día, los pastores y los esquimales pueden existir tolerablemente bien con una dieta animal alta en proteínas y grasas, y en la cual los carbohidratos suministran únicamente un 20% o menos del requerimiento calórico diario. La situación económica y las prácticas agrícolas influyen grandemente en la proporción de carbohidratos en la dieta. El arroz, las patatas, los cereales, los productos farináceos, las legumbres y las verduras, todos alimentos predominantemente hidrocarbonados, son considerablemente más baratos que la carne, los huevos, el pollo y los productos lácteos, que son fuentes primordiales de proteínas y grasas. Es un hecho bien sabido que la proporción de carbohidratos en las dietas nacionales varía inversamente con el nivel de vida de los países comparados. Una relación inversa similar entre el consumo de carbohidratos y la renta existe en cada país y determina en gran medida la ingestión de carbohidratos de los diferentes grupos de población. Actualmente, los nutriólogos opinan en los Estados Unidos que debe propugnarse una proporción de carbohidratos en la dieta que suministre aproximadamente un 50% del total de requerimientos energéticos, aunque esto no debe considerarse una regla rígida e inflexible. Las consideraciones económicas y los factores regionales pueden obligar a tener una proporción más alta de carbohidratos en muchas dietas; ese tipo de alimentación puede ser compatible aún con la nutrición óptima, siempre que la dieta asegure una ingestión adecuada de vitaminas y minerales, que contenga suficiente grasa para proporcionar los ácidos grasos y las vitaminas liposolubles esenciales, y que contribuya con una proporción de proteínas suficiente para satisfacer las necesidades del crecimiento, los mecanismos de defensa, la reparación tisular y el mantenimiento.

CAPITULO 9

LAS GRASAS

Química

Los lípidos constituyen un grupo un tanto heterogéneo de compuestos relacionados entre sí por el hecho de ser insolubles en agua y solubles en los llamados solventes de las grasas (éter, benceno, cloroformo y otros). Contienen uno o más ácidos grasos en la molécula o están combinados con un ácido graso en su estado natural. Para los fines del nutriólogo, el término *lípidos* se refiere únicamente a compuestos que se hallan en materiales biológicos.

Los lípidos pueden clasificarse de la manera siguiente:

- I. Lípidos simples: ésteres de ácidos grasos con diversos alcoholes. Las grasas son ésteres de ácidos grasos con glicerol. Las ceras contienen alcoholes distintos del glicerol; comprenden los ésteres del colesterol, que son combinaciones de ácidos grasos y esteroides como el propio colesterol.
- II. Lípidos compuestos: ésteres de ácidos grasos y glicerol que están combinados con otros grupos químicos. Por ejemplo, los fosfolípidos, que son grasas sustituidas en las cuales el ácido fosfórico y una base nitrogenada toman el lugar de un radical de ácido graso.
- III. Lípidos derivados: sustancias derivadas de los dos primeros grupos por hidrólisis.
 - A. Ácidos grasos: butírico, palmítico, oleico, esteárico, linoleico, etc.
 - B. Alcoholes: glicerol, cetanol, lanol.
 - C. Esteroides: colesterol, ergosterol, sitosterol.

Los ácidos grasos varían en cuanto a tamaño molecular y en cuanto al número y posición de dobles ligaduras que tiene la molécula. Los que poseen una o más dobles ligaduras en la cadena de carbono que constituye la molécula se llaman *no saturados* (*poliinsaturados* si presentan dos o más dobles ligaduras); los que no tienen dobles ligaduras son saturados. Los

ácidos grasos no saturados pueden modificarse artificialmente por la saturación de las dobles ligaduras con átomos de hidrógeno adicionales, que las convierte en ligaduras simples. A este proceso se le denomina *hidrogenación*.

Los siguientes son algunos ejemplos de ácidos grasos de importancia biológica que se encuentran comúnmente en los alimentos:

Ácidos grasos saturados
Fórmula empírica $C_nH_{2n}O_2$

Fuente

Ácido acético	Vinagre
Ácido butírico	Mantequilla
Ácido palmítico	Aceites vegetales, grasas animales
Ácido esteárico	Grasas animales, aceites vegetales

Ácidos grasos no saturados

Con una doble ligadura; fórmula empírica $C_nH_{2n-2}O_2$

Ácido oleico	Aceites vegetales, grasas animales
--------------------	------------------------------------

Con dos dobles ligaduras; fórmula empírica $C_nH_{2n-4}O_2$

Ácido linoleico	Aceites vegetales (maíz, soja, semilla de algodón, germen de trigo, linaza)
-----------------------	---

Con tres dobles ligaduras; fórmula empírica $C_nH_{2n-6}O_2$

Ácido linolénico	Aceites vegetales (linaza)
------------------------	----------------------------

Con cuatro dobles ligaduras; fórmula empírica $C_nH_{2n-8}O_2$

Ácido araquidónico	Se encuentra en pequeñas cantidades en determinadas grasas animales
--------------------------	---

Las grasas y aceites naturales suelen ser mezclas de triglicéridos con la fórmula fundamental:



en la cual R_1 , R_2 y R_3 representan ácidos grasos idénticos o diferentes. En las grasas naturales los ácidos grasos componentes de los diversos triglicéridos generalmente no son idénticos. Si la mezcla es sólida a la temperatura ambiente, se denomina grasa; si es líquida, se considera aceite. El punto de fusión de una grasa natural depende de los ácidos grasos de que está compuesta. Las grasas duras contienen principalmente ácidos grasos saturados, en tanto que los aceites líquidos están formados predominantemente por ácidos grasos no saturados. La saturación de estos por

hidrogenación convierte un aceite líquido en una grasa dura (grasas vegetales sólidas, blancas, para repostería; margarina). Las fuentes principales de grasa alimentaria son los aceites vegetales (semilla de algodón, maíz, maní, soja, sésamo, oliva), mantequilla, margarina, manteca de cerdo, leche, queso, huevos, carnes, pescado y nueces.

El colesterol está ampliamente distribuido en el organismo animal, especialmente en el tejido nervioso, la sangre y la bilis. Se presenta en forma libre o esterificado con ácidos grasos. El colesterol libre es el constituyente principal de los cálculos biliares. El colesterol es el precursor de las sales biliares y probablemente de las hormonas esteroideas suprarrenales y sexuales. En la piel sirve como precursor de la vitamina D. Cuando se expone la piel a la luz solar o a la irradiación ultravioleta, el colesterol y los compuestos estrechamente afines se convierten en vitamina D activa. El colesterol facilita la absorción de ácidos grasos en el intestino y su transporte en la sangre combinándose con ellos en forma de ésteres de colesterol, que son más solubles y emulsionables que las moléculas de ácidos grasos libres. El colesterol se encuentra únicamente en alimentos de origen animal y se obtiene en dietas que contienen carnes, órganos glandulares y grasas animales, pero el cuerpo humano no depende de fuentes alimentarias para adquirir su provisión de colesterol. Este está sintetizándose constantemente en el organismo, principalmente en el hígado. La cantidad diaria de producción endógena probablemente sea igual a 2 ó 3 veces la ingestión alimentaria habitual (en los Estados Unidos la ingestión alimentaria habitual es del orden de 500 a 800 mg al día, y la cantidad sintetizada es de cerca de 1,5 a 2 gramos al día), y la tasa de síntesis varía inversamente con la cantidad de colesterol alimentario disponible. Simultánea y continuamente se efectúan la síntesis y la degradación del colesterol. Este se excreta por conversión a sales biliares, que subsiguientemente son arrojadas al intestino delgado, o por conversión a esteroides neutros. La concentración de colesterol se mantiene bastante constante en los diversos tejidos. En el Capítulo 29 se trata de las concentraciones de colesterol y otros lípidos en la sangre y su relación con la aterogénesis y enfermedades del aparato circulatorio.

Los tres tipos de fosfolípidos que ofrecen la mayor importancia biológica son las lecitinas, las cefalinas y las esfingomielinas. Los dos primeros grupos están compuestos de glicerol, dos ácidos grasos, ácido fosfórico y una base nitrogenada. Las esfingomielinas contienen un ácido graso, ácido fosfórico y dos bases nitrogenadas. Los fosfolípidos son constituyentes esenciales de todas las células vivas; sirven como componentes estructurales de la pared celular y de las mitocondrias que contienen las células. También funcionan como intermediarios metabólicos en el transporte y utilización de ácidos grasos y constituyen una forma de reserva de ácidos grasos que fácilmente se moviliza y metaboliza.

Cuadro 8A. Contenido de ácidos grasos de las grasas alimentarias.
(En gramos por 100 gramos de extracto etéreo o de grasa cruda)

Grasa o aceite en el alimento	Ácidos grasos saturados			Ácidos grasos no saturados				Otros	Sustancias no saponificables	Número de yodo
	Total*	Palmitico C ₁₆	Estéarico C ₁₈	Total	Oleico C ₁₈ (-2H)	Linoléico C ₁₈ (-4H)	Linolénico C ₁₈ (-6H)			
Carnes:										
Productos animales										
Res.....	48	38	10	47	44	2	Huelast	1	—	47
Bisonte.....	66	34	32	30	24	3	Huelas	3	Huelas	31
Venado.....	63	24	34	32	24	3	—	2	Huelas	36
Cabra.....	57	26	24	37	33	2	—	2	—	33
Caballo.....	30	24	5	60	30	6	13	11	6	75
Cancero.....	56	29	25	40	36	3	1	7	6	40
Carnes hambres.....	36	24	11	59	45	7	Huelas	7	—	61
Porcuro:										
corte externo.....	38	26	12	56	46	6	—	6	—	64
Tocino.....	32	21	11	61	49	9	Huelas	6	—	67
Hígado.....	34	21	13	61	49	9	Huelas	29	—	67
Otras partes.....	36	21	13	59	42	9	Huelas	8	—	64
Consejo de crianza.....	38	23	4	58	35	11	2	10	—	66
Grasa de la leche:										
Bisonte de Norteamérica.....	62	29	15	33	26	1	—	6	Huelas	30
Vaca.....	55	25	12	39	33	3	—	2	Huelas	33
Cabra.....	62	27	8	33	25	5	—	3	Huelas	37
Oveja.....	46	22	7	48†	34	7	Huelas	7	—	—
Aves y huevos:										
Pollo.....	32	24	7	64†	38	20	—	4	—	92
Pavo.....	29	22	6	67†	43	21	—	2	—	84
Huevos de gallina.....	32	25	7	61	44	7	1	9	3	84
Pecardías y mariscos:										
Anguila, el cuerpo.....	23	17	2	75	—	36(-2.6H)	—	37	—	119
Arroque, el cuerpo.....	19	11	1	77	—	19(-3.5H)	—	58	—	140
Sábalo, el cuerpo.....	24	15	3	71	15	3	2	51	—	—
Trucha.....	25	18	2	70	—	26(-3.3H)	—	53	—	151
Atún, el cuerpo.....	25	18	2	70	—	25(-3.3H)	—	25	—	—
Tortuga.....	44	16	7	51	—	31(-2.6H)	—	20	—	74
Grasas y aceites separados:										
Mantequilla.....	55	25	12	39	33	3	1	2	Huelas	35
Manteca de cerdo.....	38	31	7	57	46	10	1	Huelas	64	—
Grasa para repostería, wéase										
Bajo Productos vegetales	15	12	1	81	—	25(-3.3H)	—	56	—	178
Hígado de resaca.....	14	11	1	72	31	—	—	41	—	120
Espinera de ballena.....	15	9	1	41	—	21(-2.4H)	—	20	—	87

* Comprende otros ácidos grasos saturados además del estérico y el esteárico.

† El término "huelas" se emplea para indicar valores de 0.0 a 0.9.

‡ Comprende 1 gramo de ácido araquídico.

§ Varía ampliamente según sean las grasas utilizadas.

Fuente: Tomado de V. D. Goddard y L. Goodall: Home Economics Research Report No. 7, Agricultural Research Service, Secretaría de Agricultura de los Estados Unidos de América.

Cuadro 8.A. Contenido de ácidos grasos de las grasas alimentarias (cont.).

Grasa o aceite en el alimento	Ácidos grasos saturados			Ácidos grasos no saturados				Otras	Saturadas identificables	Nº.mero de yodo
	Total*	Palmitico C16	Estearico C18	Total	Oleico C18(2E)	Linoleico C18(4E)	Linolenico C18(6E)			
Productos vegetales										
Cereales y granos:										
Harina de maíz, blanca	11	8	1	82	34	44	1	3	3	123
Mijo (corticea)	31	10	14	61	20	37	6	—	3	120
Maíz, procedente	17	12	4	47	16	31	1	—	5	100
Aroca	12	7	5	74	30	35	1	—	3	112
Sorgo	12	7	5	81	37	44	—	—	6	120
Harina de trigo, blanca	14	10	4	76	31	43	3	—	4	129
Harina de trigo, integral	15	11	4	77	23	48	6	—	6	88
Fruitas y verduras, incluyendo semillas:										
Pulp de aguacate	20	18	2	69	45	13	1	10	6	138
Semilla de melón	15	10	4	79	26	53	—	—	1	128
Albóndiga	10	4	2	84	37	47	—	—	3	124
Chocobate	56	33	4	89	37	52	—	1	1	84
Alcachofa	11	9	2	84	76	7	—	1	6	104
Guandú de calabaza confitura	33	—	—	57	6	46	5	—	1	104
Guandú de soja	37	—	—	69	16	53	—	—	1	104
Semilla de colza	16	2	2	89	38	42	9	50	2	114
Semilla de algodón	14	8	4	80	38	42	—	—	2	129
Piñón de semillas comestibles	20	11	7	75	16	52	7	—	1	114
Alfalfa	14	10	4	74	23	51	—	—	1	118
Semilla de sésamo	17	10	6	76	18	59	—	—	1	118
Nueces y similitudes:										
Almendras	8	7	1	87	67	20	—	—	1	101
Almendra	10	8	2	82	54	28	—	—	1	112
Nuez de Brasil	20	14	6	56	44	12	—	—	1	—
Macaráñón	17	6	11	78	70	7	—	—	1	—
Coco	86	10	2	8	7	—	—	—	—	—
Castañas	8	6	2	91	54	37	—	—	—	—
Nogal americano	8	6	2	91	54	37	—	—	—	—
Maní	22	11	4	72	43	29	—	—	—	—
Macatequilla de maní	26	11	6	70	45	25	—	—	—	—
Macatequilla de almendra	10	8	2	84	63	20	—	—	—	—
Frío	10	8	2	84	63	20	—	—	—	—
Nuez de nogal, negra	6	3	2	90	35	48	7	—	—	—
Nuez de nogal, blanca	7	5	2	89	15	62	3	4	—	—
Grasas animales:										
Manteca de cerdo	56	23	33	10	37	7	—	—	—	—
Acetate de maíz	10	8	2	84	28	53	1	2	2	137
Acetate de semilla de algodón	25	22	2	71	21	50	—	—	—	—
Acetate de soja	26	20	3	70	27	9	—	—	—	—
Acetate de oliva	45	39	4	49	40	8	—	—	—	—
Acetate de palma	18	8	6	76	47	29	—	—	—	—
Acetate de maní	14	8	4	84	15	72	—	—	—	—
Acetate de algodón	43	27	12	53	41	11	—	—	—	—
Grasas para repostería (animales y vegetales)§	23	14	6	72	65	7	—	—	—	—
Grasas para repostería (vegetales)§	15	8	5	80	20	52	7	—	—	—
Acetate de girasol	12	6	3	83	20	63	—	—	—	—

* Comprende otros ácidos grasos saturados además del palmitico y el esteárico.
 † El término "huellos" se emplea para indicar valores de 0.5 o menores.
 ‡ Comprende 1 gramo de ácido araquidónico.
 § Incluye grasas de origen animal y vegetal.

Fuente: Torrado de V. D. Goddard y L. Goddard: *Home Economics Research Report No. 7*, Agricultural Research Service, Secretaría de Agricultura de los Estados Unidos de América.

Digestión, absorción y transporte

El sitio principal de digestión y absorción de las grasas es el intestino delgado. La lipasa pancreática es la enzima más importante relacionada con la digestión de las grasas; la lipasa intestinal desempeña una función menor. La esteapsina, o lipasa pancreática, hidroliza las grasas en glicerol y ácidos grasos. Al parecer, la molécula del triglicérido no es igualmente atacada en las tres uniones con los ácidos grasos componentes; la acción hidrolítica procede por etapas, produciendo primero diglicéridos, luego monoglicéridos y finalmente dividiendo la molécula en glicerol y ácidos grasos. Los diglicéridos y los monoglicéridos son agentes emulsionantes eficaces y con su ayuda se emulsiona finamente una proporción considerable de los triglicéridos aún no hidrolizados que puede absorberse directamente en esta forma.

La presencia de la bilis es esencial para la digestión y absorción normales de los lípidos. Las sales biliares reducen la tensión superficial de grandes glóbulos de grasa aún no hidrolizada y facilitan así su subdivisión en glóbulos diminutos bajo la constante acción agitadora del intestino. En consecuencia, la grasa alimentaria queda reducida a una emulsión ultrafina que expone una superficie enormemente aumentada de moléculas de grasa a la acción saponificante de la lipasa pancreática y del jugo intestinal alcalino. Además, las sales biliares facilitan la solución de los glicéridos parcialmente hidrolizados y de los ácidos grasos liberados, ambos insolubles sin esa acción, y hacen posible así su absorción por las células de la mucosa o su paso por la barrera mucosa directamente a los vasos sanguíneos y linfáticos del intestino delgado. La bilis también solubiliza los carotenos y las vitaminas liposolubles y es indispensable para su absorción normal.

Después que los ácidos grasos o los glicéridos finamente emulsionados han entrado en las células de la mucosa intestinal, el complejo hidrosoluble sales biliares-ácidos grasos (o grasas) se desintegra y los ácidos grasos libres o los glicéridos parcialmente hidrolizados se convierten en grasas neutras en las células de la mucosa. Las sales biliares vuelven al intestino a continuar su acción transportadora; una cierta proporción puede también volver al hígado por la circulación portal. La grasa neutra que fue sintetizada en las células de la mucosa es arrojada dentro de los quilíferos, con ayuda de la contracción del protoplasma celular. Más recientemente existe la tendencia a restar importancia a la formación, en la mucosa, de grasa neutra a partir de los productos absorbidos de la hidrólisis completa de las grasas. Es de suponerse que una proporción regular de grasa finamente emulsionada atraviese la capa de células mucosas directamente a través de pequeñas aperturas y llegue a entrar en los quilíferos sin sufrir hidrólisis completa. Cualquiera que sea el caso, aparece la grasa en los quilíferos en forma de emulsión lechosa llamada quilo. Este quilo pasa por los linfáticos

al conducto torácico y se vierte en la corriente sanguínea venenosa en la unión de las venas yugular y subclavia izquierdas. Este camino lo sigue aproximadamente un 60 a 70% de la grasa ingerida. El resto entra en los capilares del intestino delgado y llega al hígado por la circulación portal. Se ha demostrado que los ácidos grasos libres más hidrosolubles salen del intestino por la circulación portal, en tanto que los ácidos grasos más liposolubles y los glicéridos insolubles en agua son transportados por los linfáticos y el conducto torácico.

El punto de fusión es el factor principal que influye sobre la digestión y absorción de las diferentes grasas comestibles. Las grasas que se funden por debajo de 50°C (122°F) se digieren y absorben más eficazmente que las que son bastante duras a temperaturas ordinarias. La mayoría de las grasas comestibles naturales—aceites vegetales, mantequilla, manteca de cerdo—se digieren y utilizan sin dificultad. La grasa de carnero, que se funde a 50°C, parece representar el punto crítico; el sebo de venado, la oleostearina y el aceite de maní totalmente hidrogenado, así como otros aceites vegetales, son evidentemente menos bien utilizados. La margarina comercial, elaborada con aceites vegetales parcialmente hidrogenados, se digiere y absorbe tan fácilmente como la mantequilla.

Los lípidos en la circulación

Los diversos lípidos que se encuentran en los tejidos del organismo se encuentran también en el plasma sanguíneo en concentraciones diferentes. Se trata de triglicéridos, ácidos grasos libres (no esterificados), colesterol, fosfolípidos, cerebrósidos, carotenoides y las vitaminas liposolubles A, D, E y K. Los lípidos del organismo se hallan en un estado altamente dinámico; la sangre los transporta a depósitos adiposos para ser almacenados o bien van a otros tejidos (como el hígado) y células activas (musculares) para ser metabolizados y suministrar energía. Después de una comida, la grasa pasa a los tejidos adiposos para almacenar el exceso de energía. Esta grasa almacenada está constituida por los lípidos alimentarios absorbidos, así como por la grasa derivada de carbohidratos y proteínas de alimentos consumidos en exceso en relación con las necesidades energéticas del organismo y la síntesis tisular. Durante el ayuno, el transporte de lípidos los retira de los depósitos de grasa a tejidos de metabolismo activo donde se necesita energía.

Como los lípidos son insolubles en agua, requieren vehículos especiales para efectuar su transporte en la sangre. Por eso, la mayoría o probablemente la totalidad de los lípidos plasmáticos se combinan con proteínas y en muchos casos con otros lípidos para producir diversos complejos lipoproteínicos. Las lipoproteínas poseen algunas de las características físicas de las proteínas que les permiten existir en suspensión (o "solución"

simulada) en el plasma para su transporte eficaz por todo el organismo y que facilitan su paso al interior de las células y su contacto con enzimas para el metabolismo en los tejidos. Cuatro clases de lipoproteínas realizan el transporte de grasas en la circulación: 1) quilomicrones producidos en la pared intestinal; 2) α -lipoproteínas de alta densidad; 3) β -lipoproteínas de baja densidad (ambas producidas en el hígado), y 4) ácidos grasos libres o no esterificados, fijados a la albúmina plasmática, que proceden principalmente de los tejidos adiposos. Otros lípidos, tales como las vitaminas liposolubles y los carotenoides, esteroides y hormonas, también son transportados en la sangre en combinación con proteínas plasmáticas específicas.

Varias horas después de una comida que contiene grasas, el plasma tiene una apariencia lechosa debido a la presencia de partículas de grasa neutra finamente divididas y emulsionadas, llamadas quilomicrones. Estos tienen un diámetro de una micra o menos y están estabilizados mediante una película de proteína ultrafina que los envuelve. Estos quilomicrones constituyen el vehículo para el transporte de grasa exógena desde la pared intestinal a través del sistema linfático y el conducto torácico a toda la circulación sanguínea. El máximo de esta lipemia postprandial se alcanza más o menos de la cuarta a la sexta hora después de la ingestión. Los quilomicrones son eliminados gradualmente de la corriente sanguínea con ayuda de una enzima específica, la lipasa lipoproteínica, pero no se ha precisado totalmente el mecanismo por el cual la grasa ingerida sale de la sangre. Una porción de los ácidos grasos derivados de la degradación de los quilomicrones parece que llega a incorporarse directamente en los depósitos adiposos, en tanto que alrededor de un 60% queda en el hígado.

El hígado resintetiza el triglicérido y lo combina con otros constituyentes, especialmente colesterol, para formar β -lipoproteínas, que son secretadas en la circulación. Es probable que las β -lipoproteínas transporten triglicéridos del hígado al tejido adiposo. Están constituidas por un 20% de proteína y un 80% de lípido, del cual aproximadamente un 30% está en forma de fosfolípidos, un 45% representa ésteres de colesterol y el resto colesterol libre y triglicéridos. El colesterol, los ésteres de colesterol y los fosfolípidos que constituyen las β -lipoproteínas se intercambian rápidamente con los lípidos del hígado y son utilizados muchas veces en el transporte de triglicéridos a la periferia. La concentración de β -lipoproteínas en la sangre puede variar mucho. En condiciones de ayuno normal las β -lipoproteínas representan hasta los tres cuartos del total de lípidos plasmáticos. El hígado sintetiza también α -lipoproteínas de alta densidad que se distinguen por un contenido considerablemente más alto de proteínas y fosfolípidos que el de las β -lipoproteínas y por un peso molecular inferior (aproximadamente 200.000 contra 130.000). Normalmente, las

α -lipoproteínas se mantienen en una concentración bastante constante que corresponde como a un cuarto del total de lípidos plasmáticos. Aún no se ha precisado plenamente su función en el transporte de las grasas.

Aunque los ácidos grasos entran en los tejidos adiposos a partir de triglicéridos de β -lipoproteínas o de quilomicrones eliminados, salen de los depósitos grasos en forma de ácidos grasos no esterificados. Estos ácidos grasos libres se encuentran en la circulación combinados con la albúmina plasmática. La fracción de ácido graso libre representa una parte muy pequeña del total de lípidos plasmáticos; en cambio, su movilización es muy rápida. Esta fracción constituye la forma en que pasa la grasa del tejido adiposo a las células activas y representa la fuente primordial de energía para las células que consumen grasas.

Además de la ingestión de grasas, que produce la hiperlipemia postprandial antes mencionada, otras circunstancias provocan grandes alteraciones de las concentraciones de lípidos en la sangre, en estado de salud. Durante el ayuno prolongado el organismo moviliza sus reservas de grasa para utilizarlas como fuentes de energía. Esto da por resultado una efusión de grasa de los tejidos adiposos, en forma de ácidos grasos no esterificados. Se obtiene una situación similar tras la administración de adrenalina, que acelera la oxidación de las grasas por las células activas, durante las tensiones emocionales intensas (temor, ira) y en la diabetes mellitus no tratada, cuando se ha alterado el metabolismo normal de la glucosa y el organismo actúa en compensación aumentando la utilización de grasa para fines energéticos. A la inversa, la administración de glucosa o insulina reduce las concentraciones de ácidos grasos libres en la sangre en una forma que indica la disminución de la salida de grasa procedente del tejido adiposo.

Otra circunstancia, la edad, modifica en particular las concentraciones de colesterol en la sangre. En los Estados Unidos, la concentración media de colesterol aumenta de unos 170 a 175 miligramos por 100 cc a la edad de 19 años hasta unos 240 a 250 miligramos a la edad de 60. La naturaleza de la grasa ingerida tiene también una influencia importante en las concentraciones de lípidos en la sangre; la cantidad y calidad de la grasa alimentaria se cuentan entre los factores más importantes que gobiernan las concentraciones de β -lipoproteínas, así como las concentraciones afines del colesterol, en el suero sanguíneo. Cuando las grasas "saturadas" (grasas ricas en ácidos grasos saturados) se hallan en alta proporción en la dieta, propenden a aumentar las concentraciones sanguíneas de β -lipoproteínas y colesterol. Cuando se ingieren otras grasas, más ricas en ácidos grasos poliinsaturados, descienden las concentraciones de β -lipoproteínas y colesterol en la sangre. Por esta razón, un gran consumo de grasa de la leche, manteca de cerdo y aceite de coco produce concentraciones sanguíneas de colesterol más altas que las que se observan cuando una alta proporción de la grasa alimentaria está compuesta por aceite de maíz, aceite de soja

o ciertos aceites de pescado. La importancia de los lípidos en la sangre y su posible relación con las enfermedades degenerativas del aparato circulatorio se tratan detalladamente en el Capítulo 29.

Metabolismo de las grasas

El metabolismo del glicerol y el de los ácidos grasos de las grasas ingeridas siguen caminos diferentes. El glicerol que quedó libre por hidrólisis de la grasa es fosforilado en el hígado y convertido en glucosa. A partir de este punto, su metabolismo pasa a unirse con el de los demás carbohidratos.

Buena parte del metabolismo de los ácidos grasos tiene lugar en el hígado. Los ácidos grasos que proceden de la grasa absorbida o son liberados de los tejidos adiposos, se convierten en fosfolípidos por fosforilación y combinación con glicerol y colina (o bases nitrogenadas similares). Si no hay suficiente colina disponible, la formación de fosfolípidos se interrumpe y los ácidos grasos propenden a acumularse en el hígado, pues los ácidos grasos son transportados desde el hígado a otros tejidos principalmente en esta forma (de fosfolípidos). Ordinariamente se ingiere suficiente colina en forma de fosfolípidos alimentarios (huevos y alimentos de origen animal). También puede sintetizarse colina en el organismo a partir de la metionina, un aminoácido. La colina y la metionina se denominan *factores lipotrópicos* porque promueven el transporte y utilización de las grasas y porque cuando faltan se dificulta la síntesis de fosfolípidos en el hígado y se acumulan ácidos grasos en este órgano, produciendo un hígado grasoso anormal.

Los ácidos grasos se oxidan en el hígado y en el tejido muscular y producen energía durante este proceso. Se han expuesto diversas teorías para explicar el mecanismo real. La teoría de la oxidación omega sostiene que el grupo metílico terminal de la molécula de ácido graso se oxida para formar un grupo carboxílico, tras lo cual procede la oxidación beta (véase más adelante) de ambos extremos de la molécula. La teoría de la oxidación múltiple alterna dice que la oxidación se efectúa no sólo en el carbono beta, sino que se producen oxidaciones simultáneas en otros átomos alternos de carbono en la cadena del ácido graso, lo que da por resultado la formación de compuestos de 2- y 4-carbonos. La teoría de la oxidación beta es probablemente la hipótesis más aceptada. Según este mecanismo, los ácidos grasos se oxidan en el carbono β (el segundo carbono después del que lleva el grupo carboxilo en un extremo de la molécula). Subsiguientemente, un fragmento de 2-carbono se separa del β -cetoácido recientemente formado. Este proceso se repite, produciendo una molécula de ácido graso progresivamente más corta, hasta alcanzar la etapa de 4-carbono. Los cetoácidos ácido acetoacético y ácido β -hidroxibutírico se forman cuando se oxida el fragmento 4-carbono restante (ácido butírico). Estos "cuerpos

cetónicos" ya no se oxidan en el hígado; por el contrario, pasan a los otros tejidos del organismo donde participan en el metabolismo oxidante de carbohidratos en el ciclo de Krebs (figura 5, pág. 65) y finalmente se oxidan para formar anhídrido carbónico y agua.

Siempre que se metabolizan grandes cantidades de grasa y la velocidad de formación de cuerpos cetónicos excede de la velocidad a la cual pueden ser metabolizados, aumenta en la sangre la concentración de cuerpos cetónicos no oxidados, el pH sanguíneo pasa al lado ácido (acidosis) y finalmente se produce la "cetosis". Una parte del ácido acetoacético se descarboxila, liberando anhídrido carbónico y produciendo un tercer "cuerpo cetónico", la acetona. Algo del exceso de cuerpos cetónicos se excreta en la orina (cetonuria). Ese tipo anormal de metabolismo de las grasas puede verse en mayor o menor grado siempre que se ingieren grandes cantidades de grasa en ausencia de carbohidratos o durante una inanición prolongada, cuando se agotan las reservas de carbohidratos del organismo y la grasa sola, de los depósitos grasos, se quema para producir energía. En la diabetes no controlada existe una situación similar aunque más grave todavía, cuando aumenta el metabolismo de las grasas (porque las necesidades energéticas del diabético no se satisfacen mediante la degradación normal de carbohidratos) y cuando la velocidad de cetogénesis excede de la eliminación por oxidación de los cuerpos cetónicos que se acumulan.

Síntesis y almacenamiento

Los depósitos de grasa del organismo se encuentran debajo de la piel, en la cavidad peritoneal (grasa mesentérica y epiploica), alrededor de riñones y ovarios y diseminada entre los músculos. La grasa subcutánea es la más lábil y responde en primer lugar a la falta de alimentos. Las cantidades excedentes de grasas y carbohidratos, ingeridas por encima de las necesidades calóricas del individuo, o las proteínas suministradas en exceso de las necesidades específicas de aminoácidos y energía, se incorporan en los tejidos adiposos; en el caso de carbohidratos y aminoácidos, estos dos grupos se convierten primero en grasas. El acetato, un compuesto de 2-carbonos, es el intermediario activo en la síntesis de grasa a partir de fuentes no grasas. El acetato se esterifica con la coenzima A en una forma metabólicamente activa, la acetilcoenzima A. Este fragmento fundamental para la formación de las grasas constituye ácidos grasos superiores a partir de fragmentos de 2-carbonos en cada vez.

La síntesis de las grasas se efectúa en el hígado y glándulas mamarias, en muchos otros tejidos y en el propio tejido adiposo. La grasa de depósito que se forma en los tejidos adiposos consiste primordialmente en grasa neutra (triglicéridos) en contraste con los fosfolípidos y el colesterol,

que son sintetizados en los órganos que funcionan más activamente. Es variable la composición en ácidos grasos de la grasa de depósito. La porción que es sintetizada a partir de carbohidratos y proteínas, en el tejido adiposo y el hígado, es característica de la especie y su composición en ácidos grasos muestra tendencia a ser fija. La porción que se deriva de la grasa ingerida, parte de la cual puede almacenarse sin modificación, propende a variar con la naturaleza de los lípidos alimentarios. La grasa almacenada en los tejidos adiposos del organismo se halla en un estado sumamente dinámico, con grasa absorbida o sintetizada nuevamente y depositada para reemplazar a la que ha sido eliminada y oxidada. Cuantitativamente, este constante intercambio y su saldo final dependen de la amplitud del ingreso calórico de la dieta y de los requerimientos energéticos concomitantes. No se ha demostrado un límite superior de la capacidad del organismo para formar y almacenar grasa cuando la ingestión de calorías excede del gasto de estas.

Ácidos grasos no saturados esenciales

No todos los ácidos grasos pueden sintetizarse *de novo* en los tejidos humanos y animales. Antiguos trabajos experimentales demostraron que la exclusión completa de grasas de una dieta adecuada por otros conceptos provoca detención del crecimiento, descamación de la piel, reproducción deficiente y lesiones renales en las ratas jóvenes. Estas anomalías se curan o se previenen mediante la administración de pequeñas cantidades de ácido linoleico o araquidónico. Desde entonces quedó demostrado que estos ácidos grasos son esenciales para muy diversos animales, la mayoría de los cuales reaccionan a la deficiencia alimentaria específica con anomalías histológicas de la piel. Es manifiesto que aunque los tejidos animales son capaces de sintetizar la mayor parte de los ácidos grasos saturados y no saturados, no pueden producir ácidos grasos no saturados de la serie linoleica, que tienen una doble ligadura en la posición 6 (contando desde el extremo metílico de la molécula), a menos que se suministre un precursor con la alimentación. Específicamente, el ácido linoleico no puede ser sintetizado *de novo*; si con la dieta se proporciona ácido linoleico, los tejidos pueden sintetizar a partir de este el ácido araquidónico. El ácido araquidónico solo o los ácidos linoleico y araquidónico son esenciales para mantener una estructura cutánea normal en los jóvenes. Esta necesidad se demuestra con menos facilidad en el animal adulto, quizás debido a las reservas de estos ácidos grasos esenciales acumuladas en el organismo. Investigaciones recientes han confirmado antiguas hipótesis de que los ácidos grasos esenciales constituyen una parte indispensable de la estructura real de ciertas células. Algunas estructuras vitales de la célula son ricas en fosfolípidos que contienen ácidos grasos no saturados (particularmente

la fosfatidil etanolamina), entre ellas el núcleo, las membranas celulares, las mitocondrias y los microsomas.

En años recientes se han obtenido pruebas de que lo anterior ocurre también en el hombre. Si experimentalmente se priva a los lactantes de los ácidos grasos esenciales, se presenta una dermatitis eczematosa que responde específicamente a la administración de ácidos linoleico o araquidónico, o de los dos. Junto con las lesiones cutáneas se observa un descenso de las concentraciones de estos ácidos grasos en el plasma. En los adultos no aparecen lesiones cutáneas con esa supresión y únicamente pueden demostrarse los cambios de concentración en el plasma.

Aún no se ha establecido la cantidad ideal que debe ingerirse en la primera infancia. La leche materna contiene de 4 a 5% de calorías en forma de ácido linoleico. Los síntomas clínicos de deficiencia provocada por falta de ácidos grasos esenciales desaparecen cuando se suministra una dieta que contenga *no menos* de 1,3% de las calorías en forma de ácido linoleico. Sobre esta base se ha calculado que en el niño en crecimiento el requerimiento mínimo de ácido linoleico probablemente está entre 1,3 y 2% y que sería conveniente una ingestión de 3 a 4 por ciento. Como se sabe que los ácidos linoleico y araquidónico son elementos estructurales indispensables para la síntesis de tejidos, es prudente suministrar en la dieta más del requerimiento mínimo, particularmente al feto y al niño pequeño. Algunos factores influyen sobre el requerimiento de ácidos grasos esenciales. Cuanto más joven es el animal mayores son sus requerimientos, quizás debido a la falta de reservas en el organismo. El requerimiento también aumenta cuando son mayores las proporciones alimentarias de ácidos grasos saturados y de colesterol.

Los ácidos grasos esenciales se encuentran en aceites vegetales naturales, en la grasa de tejidos de órganos de mamíferos (y en menor proporción en la del tejido muscular), en la grasa de aves de corral y en los aceites de pescado. Como las probabilidades de ingerir ácidos grasos no saturados esenciales se hallan en relación inversa a la proporción de grasas saturadas ordinarias en la dieta, probablemente sea prudente añadir al actual concepto de un régimen equilibrado (es decir, proteínas/grasas/carbohidratos/minerales/vitaminas) una nueva condición referente a un equilibrio (no especificado aún) entre la ingestión de grasas saturadas y la de no saturadas.

Funciones fisiológicas y nutricionales de las grasas

La importancia que en estos tiempos se ha dado a una posible relación entre la grasa alimentaria y la aterosclerosis no debe ocultar el hecho de que la grasa es un componente necesario de los tejidos vivos y esencial para la nutrición humana.

Algunas funciones generales de las grasas son bien conocidas. La grasa

es el combustible primordial de reserva del organismo. Es la fuente de energía más concentrada que puede proporcionar la dieta. A igualdad de peso, suministra más del doble de energía que las proteínas o los carbohidratos y combina un alto valor calórico con muy poco volumen. Esta es una consideración importante no sólo desde el punto de vista del volumen de alimento ingerido, sino también desde el de la economía orgánica y de las dimensiones físicas, pues la grasa es la única fuente de energía que el cuerpo puede almacenar en gran cuantía. La grasa de reserva se moviliza fácilmente cuando se necesita como combustible y es (lo mismo que la grasa ingerida y absorbida concomitantemente) metabólicamente muy lábil. Los carbohidratos son los sustratos preferidos para la oxidación en el organismo, pero existe una estrecha relación recíproca entre el metabolismo y los carbohidratos y las grasas como fuentes de energía.

La grasa *per se* da buen sabor a las comidas, y es indispensable una cierta cantidad de ella para hacer la dieta aceptable a la mayoría de las personas. Muchas de las sustancias que dan sazón y aroma a los alimentos son liposolubles y se encuentran asociadas a las grasas de los alimentos.

Las grasas retardan el tiempo de vaciamiento del estómago y disminuyen la movilidad intestinal. Este retardo del proceso digestivo demora el principio de la sensación de hambre. Por eso las comidas que contienen grasa poseen un alto valor de saciedad; se “pegan a los huesos” por más tiempo.

Por último, pero no menos importante, las grasas ejercen una acción protectora sobre las proteínas, y una ingestión equilibrada de grasas es indispensable para asegurar el suministro alimentario de los ácidos grasos esenciales y de las vitaminas liposolubles.

Proporciones de grasas en la dieta

Así como la proporción de carbohidratos en la dieta humana está bajo la influencia del nivel de vida, los factores económicos parecen regir la proporción de grasa en muchos tipos de alimentación. Pero, en tanto que la ingestión proporcional de carbohidratos varía en razón inversa de la situación económica, la ingestión de grasas varía directamente con la capacidad para pagar los alimentos. En las regiones en vías de desarrollo y sobrepobladas del mundo las grasas pueden constituir del 6 al 10% del total de calorías suministradas por la dieta. Esto contrasta notablemente con los Estados Unidos y Canadá, donde un 35 a 44% de las calorías de la dieta se obtienen de las grasas. Un principio similar se aplica a los individuos dentro de un país dado; el porcentaje de grasa en la dieta de la familia muestra tendencia a aumentar con la mayor disponibilidad de dinero para la compra de más alimentos que contienen grasa, como carnes, huevos y productos lácteos.

En 1948, las recomendaciones de la Junta de Alimentación y Nutrición del Consejo Nacional de Investigaciones de los Estados Unidos indicaban que debería incluirse en la dieta suficiente grasa para dar por lo menos de 20 a 25% del total de calorías y que por lo menos el 1% estuviese constituido por los ácidos grasos esenciales. Las Normas Dietéticas Canadienses apoyan una proporción baja del 25% del total de calorías. El pensamiento actual está en favor de un examen juicioso de la proporción que predomina en los Estados Unidos y se está prestando cada vez mayor atención a una ingestión más alta de ácidos grasos no saturados por medio de un equilibrio más justo de grasas saturadas y no saturadas en la dieta. (Estos aspectos se tratan más ampliamente en el Capítulo 21—Obesidad y adelgazamiento —y en el Capítulo 29—Nutrición y dieta en las enfermedades cardiovasculares.) Sin embargo, hasta la fecha no ha sido posible establecer claramente lo que es una provisión óptima de grasa en la dieta ni indicar las características de una mezcla de ácidos grasos más favorable para mantener la salud. En consecuencia, en la revisión correspondiente a 1963 de las Raciones Dietéticas Recomendadas de la Junta de Alimentación y Nutrición, no se indica una proporción precisa de las grasas en la alimentación.

CAPITULO 10

LAS VITAMINAS

I: LIPOSOLUBLES

Las vitaminas constituyen un grupo de compuestos orgánicos que son esenciales en pequeñas cantidades para el metabolismo normal de otros nutrimentos y para mantener el bienestar fisiológico. El organismo no puede sintetizar estos compuestos, que deben obtenerse de la alimentación. Las diversas vitaminas difieren grandemente en composición química y en funciones fundamentales en el organismo. Se encuentran en cantidades variables en diferentes alimentos; la mayoría de los alimentos contienen diversas vitaminas, pero ningún alimento las contiene todas en cantidad suficiente para satisfacer los requerimientos humanos en las condiciones normales de ingestión alimentaria. Al contrario de macronutrimentos como las proteínas, los carbohidratos, las grasas y el agua, las vitaminas se necesitan en cantidades relativamente pequeñas. Esto se explica por el hecho de que la función de muchas vitaminas es primordialmente catalítica; son componentes de sistemas enzimáticos que facilitan reacciones metabólicas esenciales. Aunque en estas reacciones intervienen cantidades importantes de los macronutrimentos y de sus productos intermedios y derivados metabólicos, sólo se necesitan pequeñas cantidades de los catalizadores orgánicos esenciales para facilitarlas y acelerarlas, y ordinariamente el sistema enzimático que actúa se utiliza sólo en pequeña proporción.

Las vitaminas han adquirido relieve debido a las enfermedades carenciales que se producen por ausencia prolongada de aquellas en la alimentación. Muchos de los trabajos iniciales de investigación se dedicaron a buscar los factores dietéticos accesorios desconocidos que podrían prevenir las clásicas enfermedades carenciales como el raquitismo, el escorbuto y el beriberi, que acompañaban la existencia del hombre cuando este estaba sometido durante largos períodos a una dieta restringida o artificialmente alterada. Gran parte del conocimiento más preciso acerca de la acción de las vitaminas se obtuvo ulteriormente de experimentos en animales con dietas purificadas a las que se agregaban nutrimentos específicos en busca de su "actividad vitamínica". El logro más importante de la

investigación contemporánea en esta materia es la identificación química y la síntesis de las vitaminas, así como el reconocimiento de sus funciones bioquímicas específicas, claras, en el metabolismo humano. Todas las vitaminas identificadas se han aislado en forma pura, cristalizada. Actualmente se identifican por sus nombres químicos específicos, y sus requerimientos humanos, hasta donde se sabe, se expresan en términos de miligramos de la sustancia pura o en términos de *unidades*, que a su vez se basan en cantidades especificadas del compuesto químico puro.

Nomenclatura y clasificación

<i>Designación original</i>	<i>Terminología contemporánea</i>
Vitamina A	Vitamina A
Vitamina B	Tiamina (vitamina B ₁ , aneurina)
Vitamina B ₂ , G	Riboflavina
Factor preventivo de la pelagra	Niacina (ácido nicotínico) o niacinamida (nicotinamida)
Complejo vitamínico B hidrosoluble.	Piridoxina (vitamina B ₆)
	Vitamina B ₁₂ , cianocobalamina
Vitamina M	Acido fólico, folacín
	Acido pantoténico
	Biotina
Vitamina C	Acido ascórbico
Vitamina D	Vitamina D (calciferol)
Vitamina E	Vitamina E (α -tocoferol)
Vitamina K	Vitamina K (menadiona)

Tradicionalmente, las vitaminas se han dividido en dos grupos, de acuerdo con su solubilidad. En realidad, esa clasificación presenta cierta utilidad porque agrupa a las vitaminas conforme a ciertas características fisiológicas comunes. Así, las vitaminas liposolubles A, D, E y K se encuentran en alimentos asociadas con lípidos. Estas vitaminas liposolubles se absorben junto con grasas alimentarias y los estados desfavorables para la absorción normal de las grasas también dificultan su absorción. No se excretan normalmente en la orina; propenden a almacenarse en el organismo en cantidades moderadas y, contando con esas reservas, el hombre no está totalmente dependiente de su ingestión cotidiana con los alimentos. Por el contrario, las vitaminas hidrosolubles no están asociadas a los lípidos alimentarios y los trastornos de la absorción de lípidos no influyen sobre su propia absorción. Normalmente se excretan en pequeñas cantidades en la orina. La mayoría de las vitaminas hidrosolubles son componentes comprobados de sistemas enzimáticos esenciales. No se almacenan en el organismo en cantidades apreciables y es conveniente una provisión constante de ellas con los alimentos para evitar que se agoten y, consiguientemente, se menoscaben las funciones fisiológicas normales.

hasta formar un epitelio estratificado, queratinizado. En las membranas mucosas disminuye y finalmente se suprime la función secretoria. Estos cambios pueden presentarse en la boca, las vías respiratorias, las vías urinarias, los genitales externos femeninos, la próstata y las vesículas seminales y en los ojos y glándulas paraoculares. En el epitelio protector, no secretorio, la deficiencia de vitamina A da por resultado una hiperqueratinización. La vitamina A participa en forma importante en la visión normal. Se encuentra en la retina normal, asociada con una proteína específica (la opsina) en forma del pigmento visual rodopsina (púrpura visual). Expuesta a la luz, la rodopsina se convierte, por etapas, en blanco visual. Esta reacción es reversible y la púrpura visual se reconstituye después. Sin embargo, la recuperación de la púrpura visual sólo se completa parcialmente y debe contarse con una nueva provisión de vitamina A para permitir la regeneración completa del complemento normal de la púrpura visual. La regeneración incompleta, como ocurre en casos de deficiencia de vitamina A, es causa de visión defectuosa en la luz mortecina cuando esta sigue a una previa exposición a la luz brillante. Este tipo de ceguera nocturna o falta de adaptación a la oscuridad, se corrige rápidamente con la administración de vitamina A.

Una tercera función de la vitamina A se relaciona con su efecto sobre el crecimiento de las estructuras óseas y los dientes durante el desarrollo. Evidentemente la vitamina A es esencial para la actividad correcta de osteoblastos y osteoclastos; su deficiencia (por lo menos en los animales) produce formación defectuosa de las epífisis óseas y formación de dientes hipoplásticos, con esmalte delgado y escaso.

En el Capítulo 22 (Malnutrición y enfermedades carenciales) se expone la sintomatología de la deficiencia de vitamina A.

Absorción y almacenamiento

A menos que la alimentación sea rica en hígado, huevos, mantequilla o aceites de hígado de pescado (que contienen grandes cantidades de vitamina A), gran parte de esta vitamina se ingiere en forma de sus precursores carotenoides, de los cuales el β -caroteno es el más eficaz. La conversión del caroteno ingerido en vitamina A se efectúa primordialmente en las células de la mucosa intestinal. La vitamina A y los carotenoides requieren la presencia de bilis en el intestino y condiciones favorables a la absorción de las grasas en general. La diarrea crónica, las disfunciones biliares y pancreáticas, la enfermedad celíaca o el esprue impiden la absorción adecuada de caroteno y vitamina A. La ingestión sostenida de grandes cantidades de aceite mineral (con fines laxantes) también puede dificultar la absorción de caroteno y vitamina A, puesto que ambos se disuelven de

preferencia en el petrolato líquido que sirve como vehículo que los lleva fuera del conducto intestinal.

El hígado almacena más o menos el 95% de las reservas de vitamina A del organismo. Normalmente esta cantidad es menos al nacer y en la infancia, y aumenta conforme avanza la edad. En los adultos sanos la vitamina A se almacena en el hígado en cantidades suficientes para satisfacer los requerimientos de un año o más. Durante el embarazo y la lactancia aumenta la demanda de esta sustancia.

Hipervitaminosis A

La ingestión excesiva de caroteno puede producir carotinemia y una pigmentación amarilla concomitante de la piel (véase el Capítulo 35, La nutrición en las enfermedades de la piel). La ingestión excesiva y prolongada de vitamina A (generalmente debida a dosis excesivas de preparados con vitamina A) puede producir un síndrome tóxico que se caracteriza por excesiva fragilidad ósea y dolores óseos profundos, aumento de volumen del hígado y el bazo, resequedad y descamación laminar de la piel, prurito generalizado, caída del cabello, náuseas, cefaleas y elevación de la fosfatasa alcalina y de las concentraciones de vitamina A en la sangre. La intoxicación por vitamina A se observa en los adultos que toman 50.000 Unidades Internacionales de la vitamina al día durante un período prolongado y en los niños a quienes padres mal informados y preocupados por las vitaminas administran diariamente dosis excesivas. El principio de los síntomas clínicos aparece en relación inversa a la dosis excesiva diaria. La supresión del exceso de vitamina A produce una recuperación significativa desde el punto de vista del diagnóstico, rápida y completa.

Fuentes

La vitamina A *per se* se obtiene únicamente de fuentes animales, en tanto que los precursores carotenoides se encuentran en abundancia en las verduras de color verde oscuro y amarillo intenso y en las frutas amarillas. Las siguientes son buenas fuentes alimentarias: hígado, yema de huevo, verduras de hojas verde oscuro, verduras muy amarillas, tomates y sus derivados, embutidos de hígado, mantequilla, margarina fortificada y queso elaborado con leche íntegra. (Para datos específicos sobre el contenido de vitamina A de los alimentos, véase la Tabla de Composición de Alimentos del Apéndice, págs. 480-551.)

Estabilidad

El calor por sí solo no altera a la vitamina A, pero la oxidación sí, y es más destructiva a temperaturas elevadas. Por tanto, la posible pérdida de

vitamina A en la preparación, cocción, enlatado y elaboración de alimentos, depende de la habilidad con que se excluye el aire (el oxígeno). La cocción ordinaria o la elaboración en equipos cerrados produce poca pérdida de provitamina A de verduras y frutas, especialmente porque los carotenoides liposolubles no son extraídos por el agua de cocción.

Normas y requerimientos

Las normas internacionales que propugna la Organización Mundial de la Salud suelen ser seguidas muy de cerca por las unidades de la Farmacopea de los Estados Unidos de América. La Unidad Internacional (U.I.) de provitamina A se define como la actividad de 0,6 microgramo de β -caroteno puro. De manera análoga, la actividad de 0,3 microgramo de la forma alcohólica cristalizada de vitamina A (o la de 0,344 del acetato de vitamina A) se definen como 1 unidad. La práctica ha demostrado que, en promedio, el caroteno ingerido posee más o menos la mitad de la actividad biológica de la vitamina A. Esta discrepancia existe en gran parte debido a una absorción incompleta y, en menor medida, porque los carotenos de diferentes orígenes varían en cuanto a su contenido de β -ionona y en la posibilidad que tiene el hombre de aprovecharlos. Para los fines de la planeación alimentaria puede considerarse con seguridad que 2.000 unidades de provitamina A de los alimentos equivalen a 1.000 unidades de vitamina A biológicamente activa en el organismo.

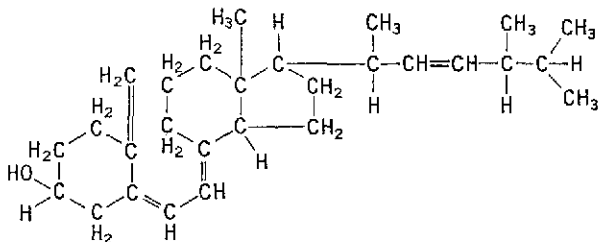
La Junta de Alimentación y Nutrición del Consejo Nacional de Investigaciones de los Estados Unidos ha adoptado una ración recomendada de 5.000 U.I. de vitamina A por día para los adultos. Para los niños, la ingestión diaria recomendada varía de 1.500 U.I. para los lactantes a 4.500 U.I. para niños y niñas de 9 a 12 años. La ración para embarazadas en la segunda mitad del embarazo es de 6.000 U.I., y para madres lactantes es de 8.000 U.I. por día (cuadro 22, pág. 151). Las Normas Canadienses señalan un requerimiento básico de 50–55 unidades de caroteno por kilogramo de peso corporal y por día; esto equivale a 3.700 unidades de caroteno para un adulto que pesa 70 kilogramos. El requerimiento mínimo de vitamina A es como de 6 microgramos por kilogramo de peso corporal y por día.

Vitamina D

Química

Existen diversos esteroides capaces de prevenir o curar el raquitismo. Entre ellos, dos son de importancia práctica primordial en la actualidad, la vitamina D₂ y la vitamina D₃. La vitamina D₂ o calciferol, se prepara mediante la irradiación ultravioleta del esteroide vegetal ergosterol (ergos-

terol activado); es una sustancia blanca, cristalina, soluble en grasas y solventes de las grasas, y resistente al calor, los ácidos, los álcalis y la oxidación. Su fórmula empírica es $C_{29}H_{44}O$, y tiene un punto de fusión de $117^{\circ}C$.



Vitamina D_2

La vitamina D_3 es un compuesto muy similar; se forma en la piel humana a partir del 7-dehidrocolesterol por exposición a la luz solar o a la luz ultravioleta (en una longitud de onda de 235 a 315 milimicras). Su fórmula empírica es $C_{27}H_{44}O$, y tiene un punto de fusión de 82 a $83^{\circ}C$. En contraste con la vitamina D_3 , la vitamina D_2 (calciferol) no aparece en la naturaleza. Ambas formas son de igual valor biológico para el hombre.

Fisiología

La vitamina D aumenta la utilización y retención de calcio y fósforo en el organismo. Aumenta la absorción de calcio y fósforo de los alimentos en el intestino; también posee el efecto específico de reducir la excreción de fósforo en la orina estimulando su reabsorción en los túbulos renales. Además de mantener concentraciones adecuadas de calcio y fósforo en la sangre, asegurando así condiciones favorables en general para la mineralización normal de las estructuras óseas en crecimiento y para la remineralización del hueso maduro, la vitamina D probablemente tenga una acción específica en el sitio donde se depositan los minerales en el hueso en desarrollo. Existen pruebas indirectas de que la vitamina D es indispensable para la conversión de fósforo orgánico en fósforo inorgánico en el hueso.

Una deficiencia de vitamina D produce insuficiencia de la absorción intestinal de calcio y fósforo y un aumento de la pérdida de estos minerales por la orina y las heces fecales; además se presenta un descenso de las concentraciones de calcio y fósforo en el suero (especialmente notable la disminución del segundo) y el calcio debe movilizarse del hueso para mantener la calcemia normal. Esta desmineralización de los huesos en los adultos se denomina osteomalacia. Las características que diferencian

la deficiencia de vitamina D en los adultos (osteomalacia) y en los niños (raquitismo) se deben al hecho de que las epífisis de los huesos infantiles se hallan en un estado de crecimiento activo. Allí se forma la matriz cartilaginosa orgánica que precede a la formación de hueso duro, pero las sales de calcio y fósforo no se depositan en ella. Las células cartilaginosas no degeneran, por lo que los capilares en crecimiento, que normalmente avanzan en la dirección que sigue el crecimiento del hueso, no pueden extenderse más. Esto produce una típica *metáfisis raquítica*, que clínicamente se manifiesta por el "rosario" de las extremidades costales y por un ensanchamiento de los extremos de los huesos largos. La mineralización defectuosa también produce un cráneo blando (craneotabes) y un cierre tardío de la fontanela anterior. La combinación de la mineralización retardada o insuficiente y los esfuerzos mecánicos normales provocan malformaciones del esqueleto tales como las piernas en sable, el *genu varum*, escoliosis y deformaciones pélvicas y torácicas. Los dientes de los niños raquíticos brotan tardíamente, están menos bien formados y pronto sufren caries. En el Capítulo 22 (Malnutrición y enfermedades carenciales) se presenta una exposición detallada del raquitismo y la osteomalacia en los adultos.

Hipervitaminosis D

La ingestión excesiva y prolongada de vitamina D, por ejemplo una administración diaria de 10.000 a 20.000 unidades a niños y de 100.000 unidades a adultos, puede producir un síndrome tóxico que se está diagnosticando cada vez más frecuentemente. (De hecho, no es conveniente que se administren más de 1.200 unidades por día a lactantes.) Sus efectos son semejantes a los del hiperparatiroidismo. El síndrome se caracteriza por anorexia, vómitos, cefaleas, somnolencia y diarrea. Pueden presentarse poliuria y polidipsia, así como disuria. Aumentan las concentraciones de calcio y fósforo en el suero y pueden encontrarse depósitos ectópicos de calcio en el corazón, los grandes vasos, los túbulos renales y otros tejidos blandos. Los efectos de esta hipervitaminosis son reversibles si se suspende la administración anormalmente alta de vitamina D (generalmente en manos de una madre mal orientada). También puede estar indicada una dieta concomitante escasa en calcio durante el período de corrección.

Absorción y almacenamiento

Como es un compuesto liposoluble que está asociado con las grasas en los alimentos, la vitamina D se absorbe en el intestino con los lípidos alimentarios. Los estados patológicos que dificultan la absorción de las grasas (esteatorrea idiopática, enfermedad celíaca, esprue y disfunción

biliar y pancreática) disminuyen la absorción de vitamina D. La ingestión de grandes cantidades de aceite mineral produce el mismo efecto (véase la sección sobre vitamina A). La deficiencia de vitamina D puede ser el resultado tanto de ingestión insuficiente de la vitamina como de falta de luz solar.

Tras la absorción en el intestino o su formación en la piel humana, la vitamina D pasa al hígado, donde principalmente se almacena; otros depósitos se encuentran en la piel, el cerebro, el bazo y los huesos. El organismo puede almacenar reservas considerables de vitamina D, tal como ocurre con otras vitaminas liposolubles. Estas reservas probablemente expliquen la poca frecuencia de deficiencias de vitamina D en los adultos; el lactante en rápido crecimiento es el que presenta deficiencias más comúnmente cuando ha tenido pocas oportunidades de acumular suficientes reservas en su organismo.

Fuentes

La vitamina D sólo se encuentra en cantidades pequeñas o insignificantes en la mayoría de los alimentos. Los alimentos naturales que la contienen son de origen animal. Los peces de agua salada, especialmente los ricos en aceites (salmón, sardinas, arenques) la suministran en cantidades satisfactorias. Los aceites de hígado de pescado son fuentes muy ricas de la vitamina, pero deben considerarse preparaciones medicinales. El hígado y los embutidos de hígado constituyen una fuente de abastecimiento abundante. Las yemas de huevo contienen cantidades importantes, lo mismo que la leche en el verano, pues las vacas están expuestas a un máximo de luz solar durante los meses de esa estación. Como la vitamina D se halla en los alimentos naturales en pequeñas cantidades y su contenido es variable en las pocas fuentes alimentarias donde se halla, y depende en gran medida de la estación, los requerimientos de esta vitamina se satisfacen principalmente por medio del enriquecimiento artificial de alimentos adecuados, mediante la exposición a la luz solar y, en el caso de algunos lactantes, por administración medicamentosa. Fácilmente se obtiene leche fresca, fortificada con cerca de 400 unidades de vitamina D por litro. Casi toda la leche evaporada está enriquecida para suministrar esta cantidad por litro reconstituido, lo cual tiene importancia porque la leche evaporada se utiliza ampliamente como base de las fórmulas de la alimentación infantil. Algunas marcas de mantequilla y casi todas las de margarina están enriquecidas de manera análoga con vitamina D. (La mayoría de las formas de margarina están fortificadas para suministrar 2.000 unidades o más por libra.) El enriquecimiento que antiguamente se hacía con esta vitamina en el pan se ha suspendido casi totalmente en los Estados Unidos desde que se emprendió durante la Segunda Guerra

Mundial el programa de enriquecimiento con tiamina, niacina, riboflavina y hierro.

Normas y requerimientos

El patrón internacional de la vitamina D es la unidad internacional (U.I.), que representa la actividad biológica de 0,025 microgramo de vitamina D₃ (1 miligramo de vitamina D₃ es igual a 40.000 U.I.). Para todos los fines prácticos, la unidad U.S.P.¹ y la Unidad Internacional son idénticas.

Cuadro 9. Vitamina D en los alimentos.
(Unidades Internacionales por 100 gramos de porción comestible)

Bistec	13	Hígado crudo de res	34
Remolachas tiernas	0,2	Hígado crudo de cordero	18
Mantequilla	92	Hígado crudo de puerco	44
Col	0,2	Hígado de ternera	9,6
Zanahorias	3	Caballa cruda, fresca	1.100
Queso	33	Leche íntegra	4,4
Aceite de hígado de bacalao ..	10.000	Leche con vitamina D	44
Aceite de maíz	9	Sardinas arenques enlatadas ..	745
Crema	17	Salmón enlatado	314
Crisco (manteca de repostería, marca comercial)	9	Sardina enlatada	1.380
Yema de huevo	265	Camarón	150
Aceite de hígado de mero	140.000	Espinacas	0,2
Arenque enlatado	330	Atún	200-320

La ingestión diaria que recomienda la Junta de Alimentación y Nutrición del Consejo Nacional de Investigaciones de los Estados Unidos es de 400 U.I. para lactantes, niños, adolescentes, embarazadas (en la segunda mitad del embarazo) y madres lactantes. La demanda de vitamina D para adultos, inclusive mujeres no embarazadas ni lactantes, es mínima y no se ha especificado. Las Normas Canadienses también recomiendan 400 unidades. Un litro de leche evaporada reconstituida o de leche fresca fortificada con vitamina D suministra el requerimiento diario de esta vitamina (400 unidades). Cuando se emplean estos alimentos en la alimentación infantil, resultan superfluos los suplementos adicionales de vitamina D, según sea la cantidad de leche o de fórmula que se consume.

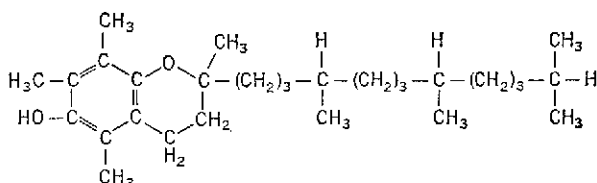
Vitamina E

Química

Por lo menos cuatro compuestos estrechamente afines poseen actividad de vitamina E: los tocoferoles alfa, beta, gamma y delta. Son aceites

¹ *United States Pharmacopoeia* (Farmacopea de los Estados Unidos).

viscosos, solubles en los solventes de las grasas, resistentes al calor y los ácidos e inestables frente a los álcalis, la luz ultravioleta y el oxígeno. Todos son antioxidantes poderosos que protegen a los aceites, con los que están asociados en la naturaleza, contra la oxidación (y la consiguiente rancidez). El tocoferol alfa es el compuesto de vitamina E fisiológicamente más potente. Tiene un peso molecular de 430 y su fórmula empírica es $C_{29}H_{50}O_2$.



Vitamina E

(α -tocoferol)

Fisiología

La vitamina E es un factor dietético esencial comprobado en muy diversos animales y que se reconoce cada vez más como esencial, en ciertas condiciones, en el hombre. Una deficiencia de esta vitamina produce la degeneración del epitelio germinal y la inmovilidad de los espermatozoides en la rata macho, y la terminación del embarazo y la muerte fetal en la rata hembra. En algunos otros animales, la deficiencia da por resultado edema generalizado, encefalomalacia o una distrofia muscular progresiva con lesiones características en el músculo estriado y cardíaco, y creatinuria anormal. Aunque durante años se han buscado acuciosamente las lesiones clínicas asociadas a la deficiencia de vitamina E, hasta la fecha no se ha encontrado un síndrome claro y bien definido de deficiencia clínica aparte de otros estados patológicos (particularmente los que dificultan la absorción de los lípidos) o de la desnutrición generalizada. Se ha descrito una mayor sensibilidad a la hemólisis *in vivo* de los eritrocitos por el peróxido de hidrógeno, bajas concentraciones de α -tocoferol en la sangre y los tejidos, y creatinuria, en los recién nacidos y en los adultos con disfunción biliar y pancreática o después de una eliminación experimental prolongada junto con una mayor ingestión de grasas polinsaturadas.

Hasta ahora no se han demostrado concluyentemente ni la función ni el mecanismo de acción de la vitamina E en la célula viva. Se sabe que esta vitamina actúa como antioxidante, inhibiendo la oxidación de los ácidos grasos no saturados y de la vitamina A en las grasas naturales. Se ha dicho que en los tejidos animales la vitamina E previene la peroxidación

ción de componentes lípidos no saturados de las mitocondrias celulares de todos los tejidos, inclusive el cerebro, y de las paredes eritrocíticas, particularmente cuando se ha aumentado la proporción de ácidos grasos altamente insaturados mediante una ingestión elevada de grasas poliinsaturadas en los alimentos. Trabajos recientes, que registran una respuesta hematológica favorable, provocada por la vitamina E, en niños desnutridos con anemia macrocítica, pueden indicar otra función posible de los tocoferoles en el metabolismo del ácido nucleico, en estrecha relación recíproca con la vitamina B₁₂ y el ácido fólico.

La vitamina E se consume regularmente en todas las dietas prácticas del hombre. Se absorbe de manera semejante a la de las otras vitaminas liposolubles y se almacena en el organismo humano primordialmente en los depósitos adiposos. Las concentraciones de tocoferol en el suero de los adultos normales en los Estados Unidos es de 1,06 mg/100 cc en promedio. Todavía está por encontrarse una definición completa del papel que desempeña la vitamina E en la fisiología y la nutrición humanas.

Fuentes

Las fuentes dietéticas más ricas en tocoferoles son los aceites de semillas de cereales. El aceite de germen de trigo es particularmente rico en tocoferoles alfa y beta. Otras fuentes excelentes son el aceite de soja (formas alfa, beta y gamma), el aceite de semilla de algodón (alfa y gamma), el aceite de maíz (principalmente gamma) y la margarina. Los huevos, ^{a/}todas las carnes (especialmente el hígado) y la mantequilla suministran algo de tocoferol alfa. Las frutas y las verduras no son fuentes importantes en las cantidades en que ordinariamente se consumen.

Cuadro 10. Vitamina E en los alimentos.
(Miligramos de tocoferoles totales por 100 gramos de material fresco)

Manzanas	0,74	Chuletas de cordero	0,77
Tocino	0,53	Lechuga	0,50
Habichuelas secas	3,60	Hígado de res	1,40
Bistec	0,63	Margarina	54
Mantequilla	2,40	Harina de avena	2,10
Zanahorias	0,45	Naranjas	0,24
Apio	0,48	Aceite de maní	22
Pollo	0,25	Guisantes verdes	2,10
Aceite de coco	8,30	Batatas	4
Harina de maíz, amarilla	1,70	Patatas blancas	0,06
Aceite de maíz	87	Chuletas de puerco	0,71
Aceite de semillas de algodón	90	Arroz integral	2,40
Huevos enteros	2	Aceite de soja	140
Toronja	0,26	Tomates	0,36
Merluza	0,39	Nabos	2,30

Requerimientos

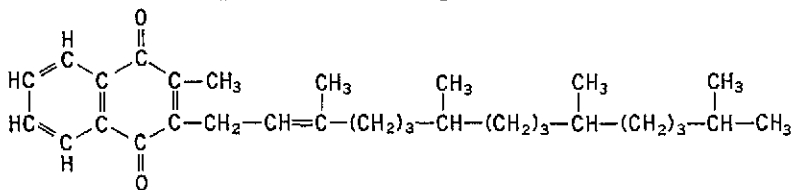
Debido a la amplia distribución de la vitamina E en los alimentos es remota la posibilidad de que se presente una deficiencia, especialmente cuando se consume la dieta habitual estadounidense u occidental y cuando son normales los mecanismos de absorción individuales. Se ha indicado que el requerimiento de un humano adulto varía desde un mínimo de menos de 5 miligramos por día a un máximo de unos 30 miligramos; la cifra particular depende de la cantidad de grasas poliinsaturadas en la dieta. Se calcula que la ingestión diaria de vitamina es de unos 14 miligramos, en promedio. Aunque todavía se busca una prueba evidente de que exista un requerimiento humano específico de vitamina E, fundándose en los trabajos realizados en lactantes se ha recomendado que se administren suplementos de tocoferol a lactantes prematuros y a niños que sufren fibrosis quística del páncreas y atresia biliar, afecciones que se caracterizan por absorción deficiente de los lípidos.

Vitamina K

Química

Se conocen muchos compuestos de naftoquinona con actividad de vitamina K. El más sencillo y biológicamente más potente es la menadiona o vitamina K₃, polvo sintético, amarillo cristalino. Es liposoluble, termostable y lábil a la oxidación, los álcalis, los ácidos fuertes y la luz. La menadiona es la 2-metil-1,4-naftoquinona; su peso molecular es de 172 y su fórmula empírica C₁₁H₈O₂.

Hay dos grandes fuentes naturales de vitamina K. Los alimentos vegetales, particularmente las verduras frondosas, suministran vitamina K₁ (2-metil-3-fetil-1,4-naftoquinona; C₃₁H₄₆O₂; peso molecular, 451). En cambio, la flora bacteriana del intestino humano sintetiza vitamina K₂ (2-metil-3-difarnesil-1,4-naftoquinona; C₄₁H₆₆O₂; peso molecular, 581).



Vitamina K₁

Fisiología

La vitamina K es indispensable para la síntesis de la protrombina por el hígado y, en consecuencia, para mantener funcionando normalmente al mecanismo de la coagulación sanguínea. Pero aunque es indispensable

en la síntesis de la protrombina, no está realmente incorporada en la molécula de ésta. La deficiencia de vitamina K produce la disminución de las concentraciones de protrombina y puede reducir otros factores accesorios de la coagulación—proconvertina (Factor VII), tromboplastina del plasma (Factor IX) y factor de Stuart Prower (Factor X)—con una reducción consiguiente de la coagulabilidad de la sangre y un aumento de la tendencia hemorrágica. No todos los casos de hipoprotrombinemia se deben a una deficiencia de vitamina K; las disfunciones o las lesiones hepáticas pueden ser la causa y, en efecto, la falta de respuesta de la hipoprotrombinemia a la administración de vitamina K es una prueba eficaz de la función hepática. En los Capítulos 35 y 37 se examinan otros aspectos de la deficiencia de vitamina K. Además de ser necesaria la vitamina K para la síntesis de la protrombina, función fisiológica comprobada de esta vitamina en el hombre, algunos datos hallados recientemente indican que interviene en el transporte de electrones y también se ha señalado a la vitamina K₁ una participación en la fosforilación oxidante.

Absorción y almacenamiento

La vitamina K es liposoluble. Los estados patológicos que dificultan la absorción de lípidos en el intestino—disfunciones biliares y pancreáticas, esprue, enfermedad celíaca y esteatorrea idiopática—también impiden la absorción normal de vitamina K y pueden conducir a una hipoprotrombinemia y a la tendencia hemorrágica. La ingestión prolongada de aceite mineral influye notablemente en contra de la absorción adecuada de la vitamina (véase la sección sobre vitamina A). La flora microbiana intes-

Cuadro 11. Vitamina K en los alimentos.
(Microgramos de vitamina K₁ por 100 gramos de porción comestible)

Col	250
Coliflor	275
Zanahorias	10
Maíz	10
Hígado de puerco	115-230
Hongos	7
Avena	75
Guisantes	7
Patatas	20
Frijol de soja	190
Espinacas	334
Fresas	13
Tomates verdes	49
Tomates maduros	24
Trigo	36
Salvado de trigo	80
Germen de trigo	37

tinal elabora gran cantidad de vitamina K_2 , que subsiguientemente se absorbe en el intestino. La hipoprotrombinemia puede provocarse por la esterilización del intestino con sulfonamidas y antibióticos, lo que debe tenerse presente al preparar pacientes para operaciones abdominales. En el recién nacido pueden observarse bajas concentraciones de protrombina en la sangre durante varios días después del nacimiento hasta que se establece una flora intestinal que sirve como fuente de vitamina K. Las irregularidades de la absorción y la síntesis por la flora intestinal influyen mucho más en el suministro individual de vitamina K que la elección deliberada de fuentes alimentarias de este factor. De hecho, está todavía por demostrarse la deficiencia de vitamina K en el hombre que sea debida a restricciones dietéticas.

La vitamina K no se almacena en grandes cantidades en el organismo. El hígado sirve como sitio primordial de depósito.

Fuentes

La vitamina K está ampliamente distribuida en la naturaleza. Las fuentes alimentarias más ricas son las legumbres verdes y frondosas. Las semillas, los tubérculos y los frutos contienen considerablemente menos vitamina que las hojas verdes. El hígado de puerco es una fuente muy rica, en tanto que los huevos y la leche contienen pequeñas cantidades. La fuente más importante de vitamina K para el hombre parece ser su flora bacteriana intestinal, que le suministra cantidades suficientes en condiciones normales. Teniendo en cuenta esta fuente de abastecimiento, resulta claro porqué no se han fijado requerimientos dietéticos precisos para la vitamina K en circunstancias normales. Puede administrarse la vitamina sintética a las parturientas o a sus niños recién nacidos en situaciones que puedan provocar hemorragias neonatales (critroblastosis, premadurez, anoxia) en dosis de 2 a 5 miligramos para la madre o de 1 a 2 miligramos para el niño.

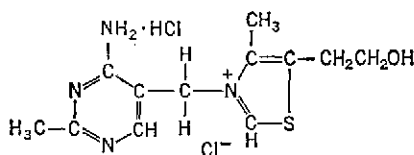
CAPITULO II

LAS VITAMINAS II: HIDROSOLUBLES

Tiamina

Química

La tiamina (vitamina B₁) es un compuesto hidrosoluble, cristalino, relativamente estable al calor seco y lábil a la oxidación y a un pH alcalino. Tiene un punto de fusión de 248 a 259°C y un peso molecular de 337; la fórmula empírica del clorhidrato es C₁₂H₁₇N₄OSCl·HCl.



Clorhidrato de tiamina

Acción metabólica y fisiología

El éster pirofosfórico de tiamina se llama cocarboxilasa, pirofosfato de tiamina o difosfotiamina. Es una coenzima esencial en las reacciones de descarboxilación que son catalizadas por carboxilasas específicas y participa en casi todas las descarboxilaciones oxidativas que conducen a la formación de CO₂. La cocarboxilasa es de importancia primordial en la descarboxilación oxidativa del ácido pirúvico, y en su ausencia no se realiza esta etapa esencial en el metabolismo de los carbohidratos (Capítulo 8) y se acumulan los ácidos pirúvico y láctico. La mayoría de las enzimas descarboxilantes que se han estudiado constan de pirofosfato de tiamina y magnesio, unidos a una proteína sustrato-específica. Al parecer, todas las células nucleadas pueden formar los sistemas de carboxilasa necesarios si se les suministra tiamina. El pirofosfato de tiamina es también una

coenzima en la reacción de la transcetolasa, que es parte del llamado paso oxidativo directo del metabolismo de la glucosa (véase el Capítulo 8, figura 6). Los requerimientos de tiamina del organismo son más o menos proporcionales al gasto calórico del mismo, correspondientes al metabolismo de los carbohidratos y al contenido en carbohidratos de la alimentación. La tiamina no se almacena en cantidad apreciable alguna y la cantidad total que hay en el organismo sólo basta para unas cuantas semanas de funcionamiento normal.

El resultado primario de la deficiencia de tiamina es una *lesión bioquímica*, la perturbación del metabolismo de los carbohidratos en la fase de piruvato, por falta de cocarboxilasa, con acumulación anormal de compuestos intermedios. La deficiencia de tiamina se expresa clínicamente como beriberi en distintas formas: 1) el tipo "seco": neuritis periférica múltiple con atrofia muscular subsiguiente; 2) beriberi "húmedo": beriberi con edema generalizado y derrames en las cavidades corporales (con lesiones miocárdicas e insuficiencia o sin ellas); 3) una combinación de beriberi seco y húmedo, y 4) el beriberi infantil. En cuanto se administran cantidades adecuadas de tiamina, el restablecimiento de los síntomas de la carencia vitamínica es impresionante. Tiene interés el señalar que el reposo en cama y el ayuno tienen un efecto paliativo en los períodos iniciales de deficiencia de tiamina. Esta observación concuerda con el principio de que la tiamina es indispensable para un metabolismo normal de los carbohidratos; el ejercicio aumenta este (y, por tanto, la necesidad de tiamina), en tanto que el reposo en cama lo economiza, y, durante el ayuno, con la ausencia de ingestión de carbohidratos, la movilización de grasas y el metabolismo de las grasas (que requiere menos tiamina) suministra la energía que necesita el organismo.

La sintomatología de la deficiencia de tiamina se trata en el Capítulo 22 (Malnutrición y enfermedades carenciales).

Fuentes

Son muchos los alimentos que proporcionan tiamina, pero relativamente pocos los que la suministran en grandes cantidades. Las fuentes más ricas son el puerco, las carnes de órganos (hígado, corazón y riñón), la levadura, los embutidos de hígado, las carnes magras, los huevos, las legumbres de hojas verdes, los cereales integrales o enriquecidos, las bayas, las nueces y las leguminosas. También se encuentra tiamina en menores cantidades en muchos otros alimentos. (Para datos específicos sobre el contenido de tiamina de los alimentos, véase la Tabla de Composición de Alimentos del Apéndice, págs. 480-551.)

La molienda de los cereales elimina las porciones del grano que son más ricas en tiamina (el germen, la capa de aleurona y el salvado). El

resultado de esto es que la harina blanca y el arroz blanco pulido pueden estar prácticamente desprovistos de tiamina, lo que explica la prevalencia de las deficiencias de tiamina en las poblaciones donde el arroz blanco pulido constituye el fundamento de la dieta. La situación no es tan grave en los países occidentales cuya alimentación depende menos de harina blanca únicamente. No obstante, entre grupos de población que dependen en gran medida de productos de cereales refinados, rara vez se satisfacen los requerimientos de tiamina si no se incluyen en la dieta buenas fuentes de esta vitamina. El enriquecimiento en gran escala de harina y productos de cereales en general, con tiamina, ha resultado sumamente beneficioso por cuanto elimina el riesgo de la deficiencia tiamínica en los países que practican ese enriquecimiento. El empleo de arroz enriquecido con tiamina en ciertas regiones de Filipinas ha demostrado la posibilidad de eliminar virtualmente el beriberi en esas regiones.

Durante la cocción hay pérdidas de tiamina por extracción de la vitamina hidrosoluble por el agua de cocción y mediante la oxidación, especialmente en un pH alcalino. Esas pérdidas siempre posibles se reducen hasta cierto punto por la naturaleza de muchos alimentos que contienen tiamina y que se consumen sin excesiva cocción (pan enriquecido, cereales del desayuno). El sancochado del arroz facilita la retención de algo de la tiamina y es un método conveniente de preparación del arroz que ayuda a prevenir el beriberi.

Cuando se trata acerca de las fuentes de tiamina, no debe olvidarse la síntesis de esta vitamina por la flora bacteriana del intestino humano ni su absorción. Se ha calculado que en el Japón aproximadamente un cuarto del requerimiento diario de tiamina se obtiene de esta fuente. A la inversa, en casos raros la microflora intestinal puede ser responsable de la carencia de tiamina (véase el Capítulo 1, bajo la flora intestinal).

Requerimientos

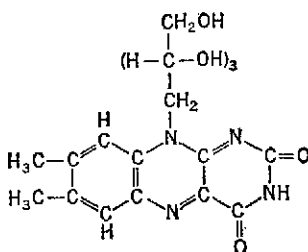
El requerimiento de tiamina es en gran parte proporcional al contenido calórico de la dieta y está bajo la influencia de la cantidad de carbohidratos metabolizados. Esto concuerda con el hecho de que en las zonas donde es endémico el beriberi, la alimentación es rica en carbohidratos (hasta un 80% de las calorías alimentarias pueden derivarse de carbohidratos) y escasa en grasas y tiamina. El requerimiento mínimo para adultos, en el caso de dietas típicas de los Estados Unidos, se considera de 0,23 miligramo por 1.000 calorías. El requerimiento individual total aumenta en condiciones que se caracterizan por aumento del metabolismo, tales como fiebre, ejercicio, hipertiroidismo y embarazo y lactancia. En este último caso, la mayor ingestión calórica normalmente da como resultado una elevación paralela del requerimiento vitamínico.

La Junta de Alimentación y Nutrición recomienda para los adultos una ingestión de tiamina de 0,4 miligramo por cada 1.000 calorías, considerando adultos con cifras ordinarias de ingestión calórica. La ingestión mínima diaria que se recomienda es de 0,8 miligramo, incluso cuando la ingestión calórica es menor de 2.000 calorías. En general se acepta que las recomendaciones formuladas para los adultos (en términos de tiamina por ingestión calórica) son igualmente adecuadas para la niñez, la adolescencia, el embarazo y la edad avanzada. (Para los valores específicos, véase el cuadro 22, pág. 151.)

Riboflavina

Química

La riboflavina es un compuesto derivado de la isoaloxazina, amarillo, cristalino, que presenta una fluorescencia característica verde amarillenta cuando se disuelve en agua. Es relativamente termostable, sensible a la luz y las radiaciones ultravioleta. La riboflavina tiene un peso molecular de 376; su fórmula empírica es $C_{17}H_{20}N_4O_6$.



D-riboflavina

Acción metabólica y fisiología

En combinación con proteínas específicas, la riboflavina, en la forma de mononucleótido de riboflavina (riboflavina 5-fosfato) y en la más compleja de dinucleótidos de flavina y adenina, sirve como catalizador de importancia en las oxidaciones celulares. Los tejidos de mamíferos contienen una serie de diferentes sistemas enzimáticos flavoproteínicos, cada uno de ellos constituido por un grupo prostético que contiene riboflavina (coenzima) y una proteína sustrato-específica (apoenzima). Algunas de ellas han sido identificadas, a saber, el antiguo fermento amarillo de Warburg, la citocromo C reductasa, las D- y L-aminoácidos oxidasas, las deshidrogenasas succínicas, las diaforasas y la xantina y aldehído oxidasa.

La deficiencia de riboflavina puede provocar fisuras en los ángulos de la boca, con inflamación local, descamación e incrustaciones (estomatitis

angular). Sin embargo, esta lesión no es precisamente específica de la arriboflavinosis. Otro conjunto de síntomas carenciales se localiza en los ojos; la córnea adquiere una vascularización anormal por proliferación de los capilares y también pueden presentarse sensación "arenosa", fatiga visual y fotofobia. Asimismo, se han registrado glositis y dermatitis seborreica en la nariz y el escroto. En experimentos bajo control adecuado en seres humanos voluntarios, rara vez se presenta un síndrome agudo uniforme que exhiba todos estos síntomas de deficiencia. Teniendo en cuenta la importante función metabólica de la riboflavina, es un tanto sorprendente el corto número de casos con una sintomatología más grave. Quizás esto pueda explicarse por el hecho de que la síntesis realizada por la flora bacteriana intestinal puede suministrar al hombre pequeñas cantidades de riboflavina, con lo que se previene un cuadro agudo de deficiencia clínica.

Fuentes

Los alimentos comunes que proporcionan cantidades significativas de riboflavina son las carnes de órganos (hígado, corazón, riñón, etc.), los embutidos de hígado, la leche, el queso, la carne, los huevos, las legumbres de hojas verdes, los granos enteros y las leguminosas. También se encuentra en cantidades menores en muchos otros alimentos. En la Tabla de Composición de Alimentos del Apéndice se presentan los valores específicos. Afortunadamente, la relativa termoestabilidad de la riboflavina (a condición de que se excluya la luz), junto con su escasa solubilidad en el agua de cocción, sirve para reducir al mínimo las pérdidas excesivas de la vitamina durante la cocción ordinaria.

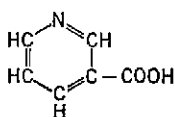
Requerimientos

Poco es lo que se sabe respecto a los requerimientos de la riboflavina en la niñez, la adolescencia y el embarazo en comparación con las necesidades del adulto ordinario. La Junta de Alimentación y Nutrición ha establecido una correlación entre la ración de riboflavina que recomienda y la ingestión calórica del individuo. La ración diaria recomendada se calcula a base de 0,6 miligramo de riboflavina por 1.000 calorías consumidas; varía desde 0,6 miligramo para los lactantes hasta 1,9 miligramos para las mujeres lactantes (cuadro 22, pág. 151). El Consejo de Nutrición del Canadá también ha sometido la ingestión que recomienda de riboflavina a la ingestión calórica del individuo. Las Normas Canadienses respecto a la riboflavina varían desde 0,5 miligramo en el caso de los lactantes hasta 2,7 miligramos para los hombres que realizan trabajos físicos muy pesados (cuadro 24, pág. 154). Ambos grupos de normas señalan una ingestión fundamentalmente similar de riboflavina.

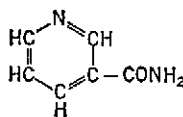
Niacina

Química

La niacina (ácido nicotínico) es un compuesto blanco, cristalino, soluble en agua caliente y bastante resistente al calor, los ácidos ligeros y los álcalis. La niacina y su amida, mucho más hidrosoluble, la niacinamida (amida del ácido nicotínico), tienen una función biológica similar. Los tejidos vegetales contienen la vitamina en la forma de ácido, en tanto que los tejidos animales la contienen en la forma fisiológicamente activa de la amida. En el ser humano, la niacina ingerida se convierte fácilmente en niacinamida.



Niacina
C₆H₅O₂N

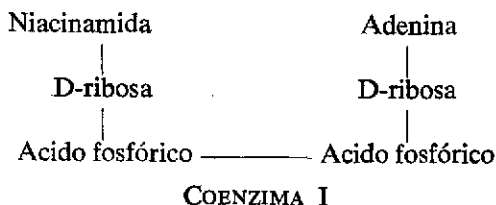


Niacinamida
C₆H₇ON₂

La niacina es un ligero vasodilatador. Con un enérgico tratamiento de niacina pueden presentarse como efectos secundarios el enrojecimiento de la cara, un aumento de la temperatura cutánea e hipotensión momentánea con vértigos. Por esta razón la amida, que no provoca estas reacciones secundarias, es la que se emplea en los preparados farmacéuticos. Recientemente se ha demostrado que con dosis muy altas de niacina (el ácido nicotínico, no la amida) se reducen las concentraciones elevadas del colesterol sanguíneo en el hombre. Este parece ser un efecto farmacológico.

Acción metabólica y fisiología

La niacinamida es un componente de la coenzima I (niacina adenina dinucleótido o difosfopiridina nucleótido, DPN) y de la coenzima II (fosfato de niacina adenina dinucleótido o trifosfopiridina nucleótido, TPN).



Las coenzimas I y II son los grupos funcionales en importantes sistemas enzimáticos de oxidación-reducción intracelular, que son necesarios para

la utilización de todos los nutrimentos principales. El DPN, junto con apoenzimas específicas, es la deshidrogenasa responsable de la conversión del ácido láctico en pirúvico, de alcohol en acetaldehído, de ácido β -hidroxibutírico en acetaldehído y de otras reacciones. El TPN, junto con apoenzimas específicas, es la deshidrogenasa de la hexosa fosfato, el ácido cítrico y muchos otros sustratos.

La deficiencia de niacina (o de niacinamida) se expresa clínicamente en forma de pelagra. No se ha aclarado el mecanismo exacto por el cual la lesión biológica específica, o la alteración metabólica, produce la sintomatología orgánica de esta enfermedad. La pelagra puede caracterizarse, en suma, por sus síntomas principales de dermatitis, diarrea, estomatitis y alteraciones mentales. La lengua es lisa, roja y dolorosa, y existe una sensación de ardor en la boca. En cuanto se administran cantidades suficientes de la vitamina, la recuperación de los síntomas de carencia niacínica es muy impresionante.

En los tejidos de los mamíferos, la niacina puede sintetizarse a partir del aminoácido triptófano. La degradación del triptófano a niacina no se efectúa si falta la piridoxina (vitamina B_6). En términos generales, se necesitan 60 miligramos del precursor triptófano para producir 1 miligramo de niacina por este procedimiento. El triptófano en cantidades suficientes es tan curativo de la pelagra humana como la administración de niacina, cuya carencia es directamente responsable de esta enfermedad. La pelagra es endémica en grupos de población que tienen el maíz como su principal alimento, por ser este muy escaso en niacina y también porque carece de cantidades adecuadas del triptófano que podría utilizarse como precursor de la niacina. En el Capítulo 22 (Malnutrición y enfermedades carenciales), se examina el cuadro clínico de la deficiencia de niacina.

Fuentes

Los alimentos siguientes son buenas fuentes de niacina: hígado, carnes, pescado, panes y cereales de grano entero y enriquecidos, guisantes y habichuelas secas, nueces y mantequilla de maní. Existen indicios de que puede haber niacina en cereales no tratados, inclusive el maíz, en una forma ligada que produce poca vitamina libre, fisiológicamente activa tras la ingestión. La convertibilidad de triptófano en niacina en el mamífero está relacionada directamente con la interpretación del potencial preventivo de la pelagra como propiedad de los alimentos. Ya no puede pensarse en el contenido de niacina de un alimento sin tomar también en consideración su contenido de triptófano. Por eso, aunque la leche es una fuente relativamente escasa en niacina, es preventivo de la pelagra debido a su contenido más que suficiente de triptófano. En la Tabla de Composición

de Alimentos del Apéndice, se encuentran datos respecto al contenido de niacina (como tal) de los alimentos.

Al estudiar las fuentes de niacina, no debe olvidarse que existen pruebas de que la flora bacteriana del intestino humano puede producir esta vitamina. Poco es lo que se sabe en la actualidad sobre la magnitud de esta síntesis "endógena".

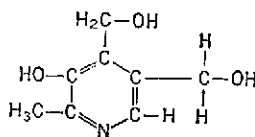
Requerimientos

El requerimiento de niacina del ser humano no puede precisarse simplemente porque está relacionado con la ingestión de alimentos proteínicos que contienen triptófano (siempre que no exista deficiencia de vitamina B₆, que es indispensable para la conversión del triptófano en niacina). Las recomendaciones actuales de la Junta de Alimentación y Nutrición (1963) están expresadas en equivalentes de niacina, con inclusión de las fuentes alimentarias de la vitamina preformada y del triptófano precursor. Se estima que 60 miligramos de triptófano pueden convertirse en 1 miligramo de niacina. La ración diaria que se recomienda de niacina varía de 6 a 22 miligramos de equivalentes de niacina para lactantes, niños de todas las edades y adultos (véase el cuadro 22 que figura en la pág. 151). Aunque durante el embarazo aumenta la conversión de triptófano en niacina, se recomienda un suplemento de 3 miligramos al día durante el embarazo por la mayor ingestión calórica. Para la lactancia se recomienda una ración diaria adicional de 7 miligramos de equivalentes de niacina. Las Normas Canadienses se fundan en una relación de 1:10 entre la ración de tiamina y la de niacina (cuadro 24, pág. 154). Cualquiera de los dos patrones proporciona un amplio margen de seguridad.

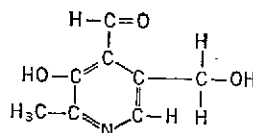
Piridoxina

Química

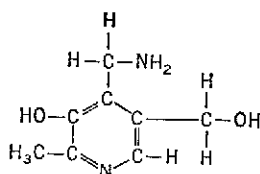
La piridoxina, o vitamina B₆, es un compuesto hidrosoluble, blanco, cristalino, bastante termostable y sensible a la luz ultravioleta y a la oxidación. Existen tres compuestos afines con actividad potencial intercambiable de vitamina B₆: 1) la piridoxina (C₈H₁₁O₃N, peso molecular, 169); 2) la piridoxamina (C₈H₁₂O₂N₂, peso molecular, 168), y 3) el piridoxal



Piridoxina



Piridoxal



Piridoxamina

($C_8H_9O_3N$, peso molecular, 167). Los tres compuestos se encuentran en productos naturales y se interconvierten durante los procesos metabólicos normales. La forma biológicamente activa es el piridoxal.

Acción metabólica y fisiología

El piridoxal 5-fosfato funciona como coenzima en una serie de sistemas enzimáticos esenciales para el metabolismo normal de los aminoácidos: decarboxilasa, transaminasa, desulfurasa y muchos otros. El número y la variedad de las reacciones que se desarrollan son tan grandes que puede considerarse al piridoxal como esencial para prácticamente todas las reacciones enzimáticas que comprenden la degradación no oxidativa y la interconversión de aminoácidos. Entre ellas está la degradación del triptófano a niacina (véase la sección sobre niacina), la racemización (por ejemplo, la conversión del ácido D-glutámico en L-glutámico), la deshidratación (serina \rightarrow H_2O + piruvato + NH_3) y la desulfhidración (cisteína \rightarrow H_2S + piruvato + NH_3). La piridoxina también parece ser esencial para la absorción "activa" de los aminoácidos metionina y tirosina en el intestino (en contraste con la absorción por difusión pasiva) y puede tomar parte en el proceso activo de aprehensión de los aminoácidos por las células en general. Los estudios sobre el efecto de la piridoxina sobre el metabolismo de las grasas indican una relación funcional entre la vitamina B_6 y los ácidos grasos no saturados. Al parecer, la piridoxina interviene específicamente en la síntesis de los ácidos grasos altamente no saturados, tales como los ácidos araquidónico y hexenoico, a partir de los ácidos linoleico y linoléico. La vitamina B_6 también interviene íntimamente en el metabolismo de los carbohidratos; el fosfato de piridoxal es un constituyente de la enzima fundamental fosforilasa, que es responsable de la descomposición del glucógeno en glucosa 1-fosfato.

La deficiencia de piridoxina se ha producido en los seres humanos por una alimentación deficiente y por la administración de desoxipiridoxina, un compuesto de estructura análoga y antimetabolito competidor (antagonista) de la vitamina. Los síntomas más comunes de esa deficiencia son una dermatitis seborreica cerca de los ojos, la nariz, la boca, atrás

de las orejas y en las zonas intertriginosas. Se han consignado queilosis, glositis y estomatitis, probablemente no diferenciables de las lesiones orales por deficiencia de riboflavina y niacina. Algunos enfermos presentan signos de una neuropatía sensorial periférica, seguida de trastornos motores. La aparición de cantidades anormalmente grandes de ácido xanturénico en la orina tras la administración de dosis de prueba de triptófano es un signo seguro de deficiencia de piridoxina. La administración de piridoxina aun en dosis de 5 miligramos al día produce la regresión rápida de todas las lesiones.

Se ha visto que la deficiencia de piridoxina provoca crisis convulsivas en los lactantes y se ha señalado que interviene en un cuadro convulsivo con características electroencefalográficas anormales que presentan algunos lactantes alimentados exclusivamente mediante preparados de patente en los cuales se ha destruido parcialmente la vitamina por una incorrecta esterilización con calor. En algunos de estos casos puede haber influido también una necesidad hereditaria de ingerir una cantidad anormalmente alta de piridoxina.

Actualmente se emplea la piridoxina en forma profiláctica en enfermos tuberculosos sometidos a quimioterapia prolongada con isoniazida (hidrazida del ácido isonicotínico). La administración prolongada de isoniazida produce en muchos casos una neuropatía periférica que responde específicamente a la administración suplementaria de vitamina B₆. Se ha señalado que algunas personas que presentan una excreción excesiva de ácido oxálico en la orina pueden mejorar mediante un aumento en la ingestión de piridoxina.

Fuentes y requerimientos

Todavía es incompleta la información sobre el contenido de piridoxina de los alimentos por las dificultades de su análisis. Son buenas fuentes el hígado, las carnes, los cereales de grano entero, el frijol de soja, el maní, el maíz y algunas verduras. El cuadro 12 presenta algunos de los datos disponibles. Se ha calculado que el requerimiento diario para los seres humanos es de 1 a 2 miligramos, cantidad que suministra fácilmente la dieta mixta ordinaria de los países occidentales. Para los lactantes alimentados artificialmente, 400 microgramos al día probablemente proporcionen suficiente seguridad. Los enfermos con necesidades de piridoxina constitucionalmente mayores necesitan de 5 a 10 miligramos al día. Hay indicaciones de que en el embarazo aumenta de manera análoga el requerimiento de piridoxina. Aunque se considera que esta es una vitamina esencial, aún no se han establecido patrones oficiales de su requerimiento en el hombre.

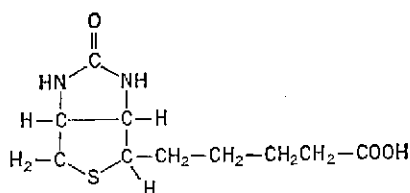
Cuadro 12. Piridoxina en alimentos seleccionados.
(En microgramos por 100 gramos de porción comestible)

Manzana	26	Leche humana	3,5-22
Espárragos enlatados	30	Leche evaporada	25-41
Plátano	320	Leche en polvo	330-820
Cebada	320-560	Leche descremada en polvo	550
Habichuelas enlatadas	32	Melaza de tercera destilación	2.000-2.490
Carne de res	230-320	Avena procesada	93-150
Cerveza	50-60	Cebollas	63
Remolachas tiernas	37	Jugo de naranja enlatado	16-31
Sesos de res	160	Jugo de naranja fresco	18-56
Col	120-290	Melocotón enlatado	16
Melón	36	Maní	300
Coliflor	20	Guisantes frescos	50-190
Zanahorias crudas	120-220	Guisantes enlatados	46
Queso	98	Guisantes secos	160-330
Bacalao	340	Puerco	330-680
Maíz enlatado	68	Patatas	160-250
Maíz amarillo	360-570	Pasas	94
Maíz descascarillado	200-250	Arroz integral	1.030
Harina de semilla de algodón	1.310	Arroz blanco	340-450
Huevos frescos	22-48	Centeno	300-370
Lenguado	100	Salmón enlatado	450
Salchicha	130	Salmón fresco	590
Jugo de toronja	8-18	Sardinias enlatadas	280
Rebanadas de toronja	17-24	Frijol de soja	710-1.200
Mero	110	Espinacas enlatadas	60
Jamón	330-580	Fresas	44
Corazón de res	200-290	Tomates enlatados	710
Miel	4-27	Atún enlatado	440
Riñón de res	350-990	Nabos	100
Carne de carnero	250-370	Carne de ternera	280-410
Jugo de limón	35	Sandía	33
Lechuga	71	Salvado	1.380-1.570
Hígado de res	600-710	Germen de trigo	850-1.600
Hígado de ternera	300	Harina blanca	380-600
Hígado de puerco	290-590	Ñame	320
Extracto de malta	540	Levadura de panadería	620-700
Leche íntegra	54-110	Levadura desecada de cerveza	4.000-5.700

Biotina

Química

La fórmula empírica de la biotina es $C_{10}H_{16}O_3N_2S$, y su peso molecular es de 244. Es fácilmente soluble en agua caliente, menos soluble en agua fría, termostable y lábil a los agentes oxidantes y los ácidos y álcalis fuertes.



Biotina

La biotina se combina con la avidina, una glucoproteína que se encuentra en la clara del huevo crudo, para formar un complejo estable que no se descompone por la digestión proteolítica. Cuando la biotina está combinada así es inabsorbible y nutricionalmente inaprovechable.

Acción metabólica y fisiología

De manera análoga a otras vitaminas del complejo B, se supone que la biotina actúa como una coenzima. Se piensa que interviene en la carboxilación y la descarboxilación de compuestos de oxaloacetato, succinato, aspartato y malato. También se ha relacionado la biotina con la biosíntesis del aspartato y la oxidación del piruvato, así como con la biosíntesis de la citrulina y de los ácidos grasos no saturados.

La deficiencia experimental de biotina en el hombre (provocada por una dieta deficiente en biotina y el empleo de cantidades muy grandes de clara de huevo cruda) produce una dermatitis descamativa, palidez grisácea, lasitud extrema, anorexia, dolores musculares, insomnio, algún malestar precordial y anemia ligera. Este cuadro de deficiencia responde rápidamente a la administración de biotina. Parece poco probable la deficiencia espontánea de biotina en el hombre, pues los estudios de balance alimentario indican que esta sustancia la sintetiza la flora intestinal humana en cantidades suficientes para hacer innecesaria una fuente exógena. También es improbable que una dieta normal contenga suficiente avidina procedente de la clara de huevo cruda para producir una deficiencia de biotina; sin embargo, individuos con perversiones del apetito pueden teóricamente llegar a producirse y, en realidad, esto ha ocurrido. No se conoce una enfermedad humana precisa que tenga como etiología fundamental la deficiencia de biotina.

Fuentes

Las carnes de órganos son fuentes excelentes de biotina. Otras fuentes buenas son el maní, el chocolate, la yema de huevo, la coliflor y los hongos. La flora bacteriana intestinal evidentemente puede suministrar la parte principal del requerimiento diario de biotina del ser humano.

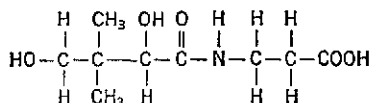
Cuadro 13. Fuentes dietéticas de biotina.
(En microgramos por 100 gramos de porción comestible)

Plátanos	4	Leche	5
Habas lima secas	10	Melaza	9
Carne de res	4	Hongos	16
Zanahorias	2	Cebollas secas	4
Coliflor	17	Ostras	9
Queso	2	Guisantes frescos	2
Pollo	5-10	Guisantes secos	18
Chocolate	32	Maní tostado	39
Maíz	6	Tocino de puerco	7
Huevos enteros frescos	25	Músculo de puerco	2-5
Avellanas	16	Salmón	5
Toronja	3	Espinaca	2
Mero	8	Fresas	4
Castañas	14	Tomates	2
Hígado de res	100	Trigo integral	5

Acido pantoténico

Química

El ácido pantoténico es un compuesto hidrosoluble formado por la unión del ácido pantoico y la β -alanina. Tiene la fórmula empírica $C_7H_{17}O_5N$ y un peso molecular de 219. Es estable en solución neutra, pero sensible a los ácidos y álcalis. El pantenol, compuesto hidroxílico análogo al ácido pantoténico, es biológicamente activo; existe en la forma de un aceite viscoso. La sal cálcica del ácido pantoténico—un sólido blanco cristalino—es la forma más ampliamente empleada de la vitamina.

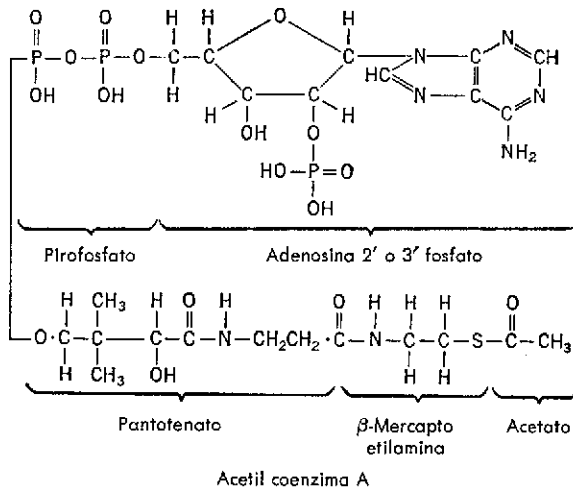


Acido pantoténico

Acción metabólica y fisiología

El ácido pantoténico es un constituyente de la coenzima A, una coenzima esencial que interviene en muchas reacciones reversibles de acetilación en el metabolismo de carbohidratos, grasas y aminoácidos. El sistema enzimático completo consta de una proteína específica (apoenzima) combinada con la fracción coenzima. La coenzima A acetilada, la molécula activada, puede actuar como donador o aceptor acetílico. Facilita las reacciones de condensación como la formación de citrato a partir de oxaloacetato en el

ciclo de Krebs (figura 5, pág. 65). La acetil coenzima A actúa como receptor de radicales acetílicos formados en la oxidación de ácidos grasos, piruvato y citrato, y los transporta a otras partes; se une no solamente con grupos acetilo sino también con grupos acilo y es activa en la síntesis de ácidos grasos, colesterol y otros esteroides. El ácido pantoténico, constituyente principal de la coenzima, es por tanto de importancia obvia y fundamental para el metabolismo celular.



Existe una correlación estrecha entre las concentraciones de ácido pantoténico en los tejidos y las funciones de la corteza suprarrenal, y se supone que la vitamina (como coenzima A) interviene en esas funciones. En el hombre se han provocado síntomas mediante un antagonista metabólico específico, el ácido ω -metilpantoténico y una dieta deficiente en ácido pantoténico. El síndrome resultante se caracteriza por entorpecimiento, apatía, depresión, inestabilidad cardiovascular (especialmente en la posición vertical), dolores abdominales, mayor susceptibilidad a las infecciones, deficiencia de las funciones suprarrenales y un desorden neuromotor con parentesias y debilidad muscular.

Fuentes

Como su nombre lo indica ("derivado de todas partes"), el ácido pantoténico está ampliamente difundido en los tejidos animales y vegetales. Son buenas fuentes la carne de órganos, la yema de huevo, el maní, los brécoles, la coliflor, la col, los granos enteros y los salvados de cereales. La carne, la leche y las frutas contienen cantidades moderadas. La cocción ordinaria no parece producir pérdidas excesivas de esta vitamina.

Cuadro 14. Acido pantoténico en los alimentos.
(En miligramos por 100 gramos de porción comestible)

Plátanos	300	Ostras	490
Habas lima secas	830	Melocotones	140
Sesos de res	2.100-2.900	Guisantes frescos	600-1.400
Corazón de res	2.100-2.500	Guisantes secos	2.800
Riñón de res	3.400	Peras	70
Hígado de res	5.700-8.200	Maní tostado	2.500
Músculo de res	1.100	Piña	170
Pan de trigo integral	570	Tocino de puerco	280-980
Pan blanco	400	Jamón de puerco	340-660
Brécoles	1.400	Riñón de puerco	3.100
Coliflor	920	Hígado de puerco	5.900-7.300
Queso	350-960	Músculo de puerco	470-1.500
Pollo	530-900	Patatas blancas	400-650
Huevos	2.700	Batatas	940
Carnero	600	Salmón	660-1.100
Riñón de carnero	4.300	Frijol de soja	1.800
Leche íntegra	290	Tomates	310
Hongos	1.700	Chuleta de ternera	110-260
Avena	1.300	Trigo entero	1.300
Cebollas	140	Germen de trigo	2.000
Naranjas	340	Salvado de trigo	2.400

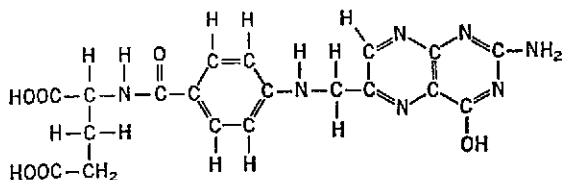
Requerimientos

El requerimiento diario de ácido pantoténico es de unos 10 a 15 miligramos. Evidentemente este requerimiento se satisface con facilidad aun con dietas pobres, pues aunque la sustancia desempeña una función importante en el metabolismo humano, no se conoce una entidad patológica clínicamente precisa debida a deficiencia de ácido pantoténico.

Acido fólico

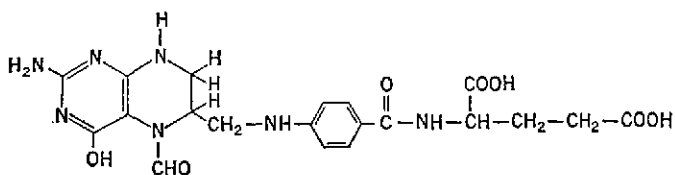
Química

El ácido fólico (ácido pteroilglutámico, folacín) es un compuesto hidrosoluble, amarillo, cristalino, termolábil en medios ácidos y lábil a la luz solar cuando está en solución. Su fórmula empírica es $C_{19}H_{19}N_7O_6$; tiene un peso molecular de 441.



Acido fólico

Tanto el ácido fólico como un compuesto sumamente afín, biológicamente activo, el ácido folínico, se presentan en la naturaleza en forma de conjugados con el ácido glutámico. Estos productos de conjugación se dividen tras la ingestión y se liberan ácidos fólico y folínico libres. El ácido fólico se convierte en el ácido folínico biológicamente más activo mediante un proceso de reducción y adición de un grupo formilo. La presencia de ácido ascórbico (vitamina C) facilita esta reacción. Probablemente tienen lugar otros cambios que dan por resultado una coenzima del ácido folínico activo (o compuesto afín).



Ácido folínico

Acción metabólica y fisiología

Aún no se ha determinado la acción metabólica precisa de los ácidos fólico y folínico. Se han presentado pruebas de la existencia de una coenzima del ácido fólico o del folínico en forma análoga a las coenzimas conocidas que incorporan otras vitaminas hidrosolubles. La coenzima del ácido folínico probablemente es un catalizador esencial que funciona en el traspaso de fragmentos de 1C. El ácido fólico o el folínico tiene así la misma relación con los trasposos metabólicos de fragmentos de 1-carbono que tiene el ácido pantoténico con el metabolismo de los fragmentos de 2-carbonos. Se ha demostrado que el ácido fólico interviene en el traspaso del grupo formilo del ácido formiminoglutámico a aceptores adecuados. En la forma de coenzima (conjugado con una proteína sustrato-específica, apoenzima), el ácido fólico o el folínico es esencial para reacciones como la metilación de la homocisteína para formar metionina, la conversión de glicina en serina, la formación de creatina a partir del ácido guanidoacético y la formación de timina desoxirribósido, ácidos ribonucleicos y compuestos porfirínicos (hemoglobina).

Desde un punto de vista clínico, la actividad más importante del ácido fólico es la que desempeña en la síntesis de los compuestos purínicos y pirimidínicos que se utilizan para la formación de nucleoproteínas. A falta de un suministro adecuado de nucleoproteínas, no se efectúa la maduración de glóbulos rojos primordiales y la hematopoyesis presenta tendencia a permanecer en la fase de megaloblastos. Como resultado de esta detención megaloblástica de la maduración normal de los glóbulos rojos en la médula ósea, aparece en la sangre periférica un cuadro típico

que se caracteriza por anemia macrocítica, trombopenia, leucopenia y neutrófilos viejos, multilobulados.

En el hombre, una deficiencia dietética de ácido fólico produce una anemia macrocítica que se asemeja a la anemia perniciosa sin afectar al sistema nervioso. La anemia macrocítica puede acompañarse de glositis, lesiones gastrointestinales, diarrea y mala absorción intestinal. Un síndrome similar puede producirse por la administración de un antagonista específico del ácido fólico, la aminopterina. Estos estados patológicos responden al tratamiento con ácido fólico.

El ácido fólico es eficaz en el tratamiento del síndrome de esprue y en una serie de anemias macrocíticas, megaloblásticas, distintas de la anemia perniciosa (las anemias megaloblásticas de la infancia y el embarazo y la anemia macrocítica nutricional). En el Capítulo 33 (La nutrición y las anemias) se trata ampliamente acerca de estas entidades patológicas y del ácido fólico.

Fuentes

Se encuentran cantidades apreciables de ácido fólico en el hígado, las verduras frondosas de color verde oscuro, los espárragos, las habas lima, el riñón, las nueces, los cereales de grano entero y las lentejas. Otra fuente de ácido fólico puede ser la flora bacteriana del intestino humano, que sintetiza la vitamina. Sin embargo, se desconocen completamente las cantidades que puede obtener el individuo y que pueden variar en diferentes condiciones de ambiente y alimentación.

Cuadro 15. Fuentes dietéticas de ácido fólico.
(En microgramos por 100 gramos de porción comestible)

<i>Carne, huevos</i>		<i>Aves:</i>	
Res:		Pollo, carne oscura	2,8
Bistec	7-17	Pollo, carne blanca	3,1
Espaldilla	15	Hígado de pollo	380
Carne picada	5	Pavo	3-15
Corazón	3,1	Huevos:	
Riñón	58	Enteros	5,1
Hígado	290	Clara	0,6
Mollejas de ternera	22,8	Yema	13
Carnero:		<i>Nueces y frutos afines</i>	
Carne estofada	1,9	Almendras	46
Pierna	3,3	Nueces del Brasil	4,5
Hígado	280	Coco	28
Puerco:		Avellanas	67
Hígado	220	Maní	57
Lomo	2,4	Pacanas	27
Jamón ahumado	7,8	Nueces de nogal	77
Salchicha	12		

Cuadro 15. Fuentes dietéticas de ácido fólico (*cont.*)
(En microgramos por 100 gramos de porción comestible)

<i>Legumbres frescas</i>		<i>Calabaza común:</i>	
Espárragos	89-140	Bellota	16,7
Habas lima	10-56	Con cuello retorcido	7-16
Habas lima secas	100	Calabacines	11
Judías	13-56	Batatas	5-19
Habichuelas secas	130	Tomates	2-16
Habichuelas amarillas	15-39	Nabos	4,3
Remolachas	13		
Brécoles	34	<i>Frutas</i>	
Col de Bruselas	27	Manzanas	0,5
Col	6-42	Albaricoques	3,6
Zanahorias	8	Albaricoques secos	4,7
Coliflor	29	Aguacates	4-57
Apio	7,2	Plátanos	9,6
Maíz dulce	9-70	Bayas:	
Pepinos	6,7	Zarzamoras	6-18
Berenjena	5-15	Arándanos	7,6
Verduras:		Arándanos agrios	1,7
Remolachas	20-50	Frambuesas rojas	5,1
Achicoria	30	Fresas	5,3
Endibia	27-63	Melones	3-8
Escarola	26	Cerezas grandes	6,5
Berza	50,9	Dátiles secos	25
Mostaza	17-38	Higos	6,7
Perejil	43	Higos secos	7-14
Espinacas	49-110	Toronja	2,7
Acelgas	32-64	Uvas verdes	4,5
Nabos	83	Uvas rojas	4,9
Berros	48	Melón dulce	4,9
Colinabo	10	Limonos	7,4
Lentejas secas	99	Limas	4,6
Lechuga	4-54	Naranjas	5,1
Hongos	14-29	Jugo de naranja	4,8
Quimombó	24	Melocotones amarillos	2,3
Cebollas:		Peras	2,5
Verdes, con puntas	13	Piñas	0,8-6
Maduras	6-14	Ciruelas rojas	0,6-3
Chirivía	8-37	Ciruelas amarillas	1,2
Guisantes	5-35	Ciruelas pasas	5,4
Guisantes secos, partidos	22	Ruibarbo	2,5
Pimientos verdes	4-11	Naranja mandarina	7,4
Patatas peladas	4-12	Sandía	0,6
Cáscaras de patata	14		
Patatas enteras	2-130	<i>Cereales y otros productos de gramíneas</i>	
Calabaza confitera	5-10	Panes:	
Rábanos	3-10	De trigo quebrado	27
Rutabaga	3-7	Centeno	20
Frijol de soja seco	1,91	De Viena	11
		Blanco	15

Cuadro 15. Fuentes dietéticas de ácido fólico (*cont.*)
(En microgramos por 100 gramos de porción comestible)

Cereales del desayuno:		Granos:	
Hojuelas de maíz	5,5	Cebada	50
Harina de maíz	6,5	Maíz amarillo	24
Maíz y frijol de soja	80	Avena blanca	23-66
Avena, lista para comerse ..	22	Arroz integral	22
Harina de avena	30	Centeno	34
Salvado de trigo	100	Trigo	27-51
Harina de trigo	14	<i>Leche y queso</i>	
Trigo desmenuzado	29-87	Leche:	
Harina:		Suero de leche	11
Para pasteles	6,6	Leche evaporada	0,7
De centeno	18	Queso:	
Blanca, enriquecida	8,1	Cheddar	15
De trigo integral	38	De bola	21-46
		Industrializado	11

Cifras redondeadas a dos dígitos.

FUENTE: Basado en *Agricultural Handbook* 29 (1951), Departamento de Agricultura de los Estados Unidos, Oficina de Nutrición Humana y Ciencias Domésticas.

El cuadro 15 indica el contenido de ácido fólico de una serie de alimentos comunes. La cocción y el almacenamiento causan pérdidas de la vitamina que pueden llegar hasta el 50 por ciento.

Requerimientos

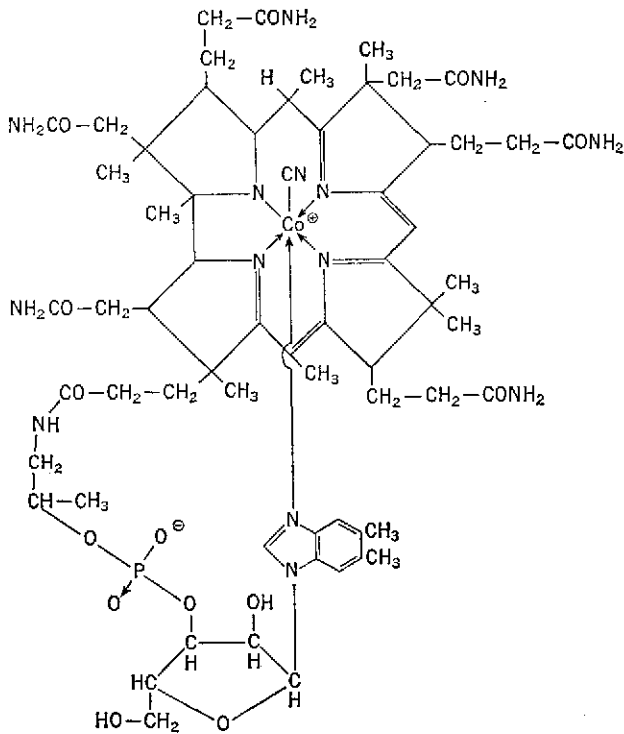
Aún no se ha determinado con exactitud el requerimiento diario de ácido fólico en el hombre. La dosis terapéutica eficaz más baja que se ha registrado de esta vitamina, en caso de anemia megaloblástica de la infancia, fue de 200 microgramos por día. En anemias que responden al tratamiento con ácido fólico, la dosis terapéutica oral o parenteral que se recomienda es de 5 a 15 miligramos por día. Por tanto, parece razonable suponer que de 0,5 a 1,0 miligramo al día puede mantener una buena salud en condiciones normales. A dosis terapéuticas, el ácido fólico puede enmascarar la presencia de anemia perniciosa y permitir que se desarrollen lesiones neurológicas mientras sostiene un cuadro hematínico normal (Capítulo 33). Por esto es que la Administración de Alimentos y Drogas de los Estados Unidos ha establecido un límite de 0,1 miligramo de ácido fólico como dosis diaria en los preparados vitamínicos que se venden sin receta.

Vitamina B₁₂

Química

La vitamina B₁₂ (cianocobalamina) es un compuesto hidrosoluble, rojo, cristalino, lábil a los ácidos, los álcalis y la luz. Tiene un peso molecular de

1.450, aproximadamente, que corresponde a la fórmula $C_{63}H_{84}O_{14}N_{14}PCo$. Ofrece la particularidad de ser la primera sustancia que contiene cobalto que se ha encontrado esencial para la vida y es la única vitamina que contiene un elemento mineral esencial.



Vitamina B₁₂

Acción metabólica y fisiología

Se piensa que la vitamina B₁₂ participa en el traspaso de grupos intermediarios de 1C, primordialmente grupos metílicos. Ejemplos de esas transmetilaciones son la síntesis de la colina a partir de la metionina y la formación de serina a partir de la glicina y de la metionina a partir de la homocisteína. La vitamina también toma parte en la formación de bases pirimidínicas y en el metabolismo de la purina. Interviene en la síntesis de la fracción desoxirribósido del ácido desoxirribonucleico. La vitamina B₁₂ afecta, directa o indirectamente, el metabolismo del ácido fólico y puede ser esencial para la formación de la coenzima de ácido fólico.

Por su participación en el metabolismo de purinas y pirimidinas, la vitamina B₁₂ interviene en la síntesis de ácidos nucleicos y nucleoproteínas y, por tanto, en la formación normal de glóbulos rojos (véase la sección sobre la acción metabólica del ácido fólico). Es cierto que la vitamina B₁₂ desempeña un papel importante en el metabolismo del tejido nervioso, aunque aún no se ha aclarado el mecanismo preciso. (En la rata, la vitamina B₁₂ previene ciertos tipos de cirrosis hepática experimental.)

La vitamina B₁₂ se absorbe muy mal por las vías digestivas a menos que se halle concomitantemente una proteína termolábil, el *factor intrínseco*. Se ha señalado que este factor, secretado probablemente por la mucosa gástrica sana, normal, facilita el paso de la vitamina a través de la membrana mucosa, sea por la creación de un factor vitamínico complejo que se absorbe más fácilmente, sea quizás por fijación física a las superficies celulares de absorción del intestino delgado. En cualquiera de esos casos, el factor intrínseco es normalmente esencial para la absorción de la vitamina B₁₂ en el intestino. Cuando se ingiere en cantidades muy grandes (superiores a 25 microgramos) la vitamina B₁₂ se absorbe parcialmente aun en ausencia del factor intrínseco.

El defecto fundamental de los enfermos de anemia perniciosa es un proceso degenerativo de la mucosa gástrica, que deja de elaborar y secretar el factor intrínseco. Como consecuencia, ya no se absorbe la vitamina B₁₂ procedente de fuentes alimentarias y la deficiencia resultante de vitamina B₁₂ en los tejidos conduce a la anemia perniciosa. El cuadro clásico de la anemia perniciosa de Addison se caracteriza por la detención megaloblástica de la maduración eritrocítica en la médula ósea (véase la sección sobre ácido fólico), anemia macrocítica, leucopenia y degeneración neurológica progresiva. El cuadro neurológico varía desde una degeneración sensorial periférica y una neuritis periférica hasta lesiones de las vías motoras y esclerosis de los haces posteriores y laterales de la médula espinal (*síndrome neurológico combinado*). Sin tratamiento, la enfermedad evoluciona a la muerte.

La anemia perniciosa responde rápidamente a la administración parenteral de vitamina B₁₂. Sin embargo, como persiste el defecto gástrico fundamental, el enfermo debe por tanto recibir una dosis de sostén de la vitamina, ya que esta no se absorberá de las fuentes alimenticias cuando falta el factor intrínseco. En la anemia perniciosa, el tratamiento con ácido fólico produce una pronta remisión del cuadro hemático normal, pero no mejora la afección del sistema nervioso. Por el riesgo de que prosiga la degeneración neurológica, en esta enfermedad no debe emplearse el tratamiento con ácido fólico. En el Capítulo 33 (La nutrición y las anemias) se expone más detalladamente la anemia perniciosa y la terapéutica con vitamina B₁₂.

Fuentes

La vitamina B₁₂ se encuentra casi exclusivamente en alimentos de origen animal. La fuente original de la vitamina probablemente es la fermentación bacteriana en el intestino de los animales, particularmente en el rumen de los herbívoros. Los seres humanos no obtienen suficiente vitamina B₁₂ de la síntesis bacteriana endógena y dependen del suministro de la vitamina preformada en la dieta. El hígado y el riñón son fuentes excelentes de vitamina B₁₂, la carne muscular y el pescado la proporcionan en cantidades moderadas, la leche entera en cantidades menores y la mayoría de los cereales son fuentes muy pobres.

Cuadro 16. Vitamina B₁₂ en los alimentos.
(En microgramos por 100 gramos de porción comestible)

Habichuelas frescas	0-0,2	Merluza	0,6
Riñón de res	18-55	Jamón	0,9-1,6
Hígado de res	31-120	Leche íntegra	0,3-0,5
Filete de res	3,4-4,5	Leche evaporada	0,1-0,3
Remolachas	0-0,1	Leche íntegra en polvo	1-2,6
Pan blanco	0-0,3	Leche descremada en polvo ..	2,5-4,0
Pan de trigo integral	0,2-0,4	Avena	0,3
Zanahorias	0,01	Guisantes	0-0,1
Maíz amarillo	0,0	Venera	0,7
Queso americano	0,6	Filete de lenguado fresco	1,3
Queso crema	0,2	Harina de frijol de soja	0,2
Queso suizo	0,9	Trigo	0,1
Huevo entero	0,3		

Requerimientos

Aún no se ha establecido con certeza el requerimiento diario de vitamina B₁₂ en el hombre. Una dosis correspondiente a 1 microgramo de la vitamina cristalina al día basta para sostener a un enfermo de anemia perniciosa. Esto indica que la absorción de 1 microgramo por día puede satisfacer las necesidades normales de los adultos. La dieta mixta ordinaria de los Estados Unidos suministra esa cantidad, aun cuando la alimentación sea de "bajo costo".

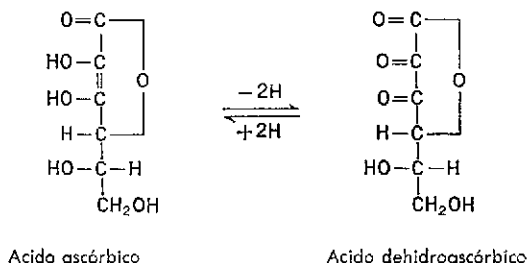
Acido ascórbico

(Vitamina C)

Química

El ácido ascórbico es un compuesto hidrosoluble, cristalino, bastante estable en solución ácida pero sensible a la oxidación. Su fórmula empírica es C₆H₈O₆ y tiene un peso molecular de 176. El L-isómero del ácido

ascórbico es la forma fisiológicamente activa. La vitamina C forma fácilmente por oxidación el ácido dehidroascórbico, que es todavía fisiológicamente activo aunque menos estable. Esta reacción de oxidación es reversible.



Cuando la oxidación prosigue y pasa de la etapa de ácido dehidroascórbico, se presenta una pérdida total e irreversible de la actividad antiescorbútica. Las sales de hierro y cobre, un pH alcalino, el calor, las enzimas oxidantes y la exposición al aire y a la luz facilitan esta oxidación y producen pérdida de la potencia vitamínica de los alimentos que contienen ácido ascórbico.

Acción metabólica y fisiología

El ácido ascórbico participa en forma importante en el metabolismo de los aminoácidos, particularmente en la oxidación final de la fenilalanina y la tirosina; puede funcionar como coenzima en estas reacciones. El ácido ascórbico facilita la conversión de ácido fólico en ácido folínico y es esencial para muchas reacciones de hidroxilación. Está comprobado que la vitamina actúa como portador en ciertos sistemas de transporte de hidrógeno intracelular y regula así los potenciales de oxidación-reducción dentro de las células, pero aún no se han precisado claramente los mecanismos exactos de estas reacciones. En grandes cantidades, el ácido ascórbico aumenta la absorción de hierro en el intestino en los seres humanos normales así como en los que sufren deficiencia de hierro. Este efecto probablemente sea resultado de las propiedades reductoras del ácido ascórbico.

El ácido ascórbico es necesario para la formación de la sustancia intercelular del tejido colágeno y fibroso en el organismo animal. Es esencial para la elaboración normal de matrices intercelulares (colágeno y mucoproteínas) en los dientes, huesos, cartílagos, tejido conjuntivo y piel, así como para la integridad estructural de las paredes capilares. Esto es, desempeña un papel importante en la formación de dientes y huesos (por

su influencia en la elaboración de tejidos osteoide y condroide normales), en la producción de callos en la unión de las fracturas óseas y en la cicatrización de heridas y quemaduras, donde el primer paso en el mecanismo de reparación es el depósito de una matriz colágena intercelular que permite la unión física de las partes traumatizadas. El ácido ascórbico aumenta también la capacidad del organismo para soportar las lesiones por quemaduras y toxinas bacterianas.

Absorción y almacenamiento

El ácido ascórbico se absorbe directamente en el intestino delgado por difusión simple a una velocidad que depende de la cantidad ingerida (es decir, del gradiente de concentración). Por saturación de los tejidos, el ser humano adulto almacena cantidades suficientes de vitamina C para sostenerlo durante varios meses de privación. La vitamina se encuentra en altas concentraciones en las glándulas suprarrenales, la hipófisis, el timo y el cuerpo amarillo, en tanto que se halla en cantidades menores en las vísceras, el cerebro y todos los tejidos metabólicamente activos. Se ha calculado que la saturación total de ácido ascórbico en el organismo alcanza a 5 gramos, aproximadamente.

El ácido ascórbico que excede de los requerimientos metabólicos y la capacidad de almacenamiento de los tejidos se excreta principalmente por la orina.

Deficiencia

La mayoría de las especies animales puede sintetizar su propia ración de ácido ascórbico. Son excepciones el hombre, los monos, los cobayos, un murciélago frugívoro indio y el pájaro "bulbul" (*Pycnonotus*), que necesitan obtener la vitamina C de fuentes exógenas. El escorbuto es la manifestación clásica de la deficiencia grave de ácido ascórbico. Las lesiones más obvias que se observan son las relacionadas con un debilitamiento de la sustancia colágena intercelular. El cuadro clínico se caracteriza por debilidad; articulaciones inflamadas y dolorosas; cicatrización retardada de heridas; encías esponjosas y friables; dientes flojos, y hemorragias, que pueden aparecer en cualquier parte del cuerpo, particularmente cerca de huesos y articulaciones y bajo la piel y las membranas mucosas. En los Estados Unidos, el escorbuto infantil es la forma que se ve más frecuentemente. La enfermedad responde rápidamente y en forma asombrosa a la administración aun de 50 miligramos de ácido ascórbico al día. La dosis terapéutica habitual generalmente es mucho mayor.

En el Capítulo 22 (Malnutrición y enfermedades carenciales) se presenta un examen detallado del escorbuto.

Fuentes y estabilidad

Los alimentos comunes más ricos en vitamina C son las frutas cítricas y sus jugos, las fresas, los melones, las verduras crudas o muy poco cocidas, especialmente pimientos, brécoles, coliflor, berza, col de Bruselas, nabos, col, tomates y patatas. Estos dos últimos son abastecedores especialmente importantes de ácido ascórbico por las cantidades consumidas por grupos de población que no consumen muchas frutas cítricas. (Para datos específicos sobre el contenido de ácido ascórbico en los alimentos, véase la Tabla de Composición de Alimentos del Apéndice, págs. 480–551.)

El contenido de vitamina C de frutas y verduras varía con las condiciones en que se cultivan, almacenan y cocinan. Por ejemplo, la cantidad de luz solar aprovechable durante la maduración determina en gran medida el contenido final de ácido ascórbico de los tomates. El almacenamiento y los métodos de elaboración propenden a reducir la cantidad de vitamina C que suministran los alimentos, pues esta vitamina es muy sensible a la oxidación y, siendo libremente hidrosoluble, está sujeta a pérdidas mecánicas por percolación. La congelación *per se* y el almacenamiento en estado de congelación producen poca pérdida, pero el blanqueo, el lavado y la permanencia prolongada a la temperatura ambiente provocan una reducción considerable del contenido de vitamina C. El corte, lavado y cocción de las verduras pueden llevar a una pérdida del 50%, pero las pérdidas de esa magnitud no se producen necesariamente. El mantener los alimentos cocidos en mesas de vapor (procedimiento predilecto en instituciones y restaurantes) fomenta la rápida destrucción de la vitamina. Los métodos modernos de enlatado ayudan a preservar el ácido ascórbico en los alimentos, pues las condiciones de elaboración están planeadas para eliminar circunstancias que facilitan la pérdida de esta vitamina; sin embargo, todavía queda la posibilidad de pérdidas durante la preparación para la mesa.

Requerimientos

Existen diferencias notables en las recomendaciones sobre una ingestión adecuada de ácido ascórbico. El Consejo de Investigaciones Médicas de la Gran Bretaña ha establecido la ración de 30 miligramos al día, tanto para niños como para adultos. La Normas Canadienses señalan la misma cantidad. La Junta de Alimentación y Nutrición del Consejo Nacional de Investigaciones de los Estados Unidos recomienda una ración diaria que varía de 30 miligramos para lactantes a 70 miligramos para adultos y que asigna cantidades mayores para adolescentes y mujeres embarazadas y en lactación (cuadro 22, pág. 151).

La cantidad mínima requerida para prevenir el escorbuto en adultos

que por lo demás están bien nutridos es del orden de 10 miligramos o más al día. Una ingestión de 50 a 100 miligramos al día no satura los tejidos, pero produce retención tisular y algo de excreción en la orina, y es congruente con las recomendaciones actuales de la Junta de Alimentación y Nutrición.

CAPITULO 12

LOS MINERALES

Todas las formas de la materia viva necesitan muchos elementos inorgánicos para sus procesos vitales normales. En las células vivas se han encontrado casi todos los elementos de la tabla periódica, aunque no todos ellos son necesariamente esenciales para la vida. Los nutrimentos a los que comúnmente se denomina *elementos minerales* o *nutrimentos inorgánicos* y que tienen funciones demostrables evidentes en el organismo humano y su metabolismo, son: calcio, fósforo, magnesio, sodio, potasio, azufre, cloro, hierro, cobre, cobalto, yodo, manganeso, zinc y quizás flúor (además, el molibdeno y el selenio son esenciales, por lo menos en animales de experimentación). Pueden mencionarse aluminio, arsénico, níquel y silicio como elementos que se hallan muy constantemente en el organismo humano, aunque no existe prueba de que el ser humano los necesite. Los nutrimentos minerales o inorgánicos guardan una relación recíproca y un equilibrio entre ellos en la fisiología humana; no pueden considerarse como elementos aislados con funciones circunscritas, del mismo modo que las proteínas, los carbohidratos, las grasas y las vitaminas no desempeñan funciones independientes y autosuficientes en el conjunto general del organismo. Por ejemplo, el calcio y el fósforo están relacionados claramente con la formación de huesos y dientes. El hierro, el cobre y el cobalto (en la vitamina B₁₂) están en relación recíproca en la síntesis de la hemoglobina y en la formación de glóbulos rojos. El sodio, el potasio, el calcio, el fósforo y el cloro cumplen finalidades individuales y colectivas en los líquidos corporales. El calcio y el magnesio son necesarios para las funciones normales de los tejidos blandos y las células nerviosas. El yodo es un constituyente esencial de la hormona tiroidea, en tanto que el zinc, el molibdeno y el manganeso sirven como activadores esenciales de una serie de reacciones metabólicas de catálisis enzimática.

Se sabe que el organismo necesita unos 13 minerales diferentes, todos los cuales deben obtenerse de la dieta. Los tres elementos cuya ración propende más a ser escasa son el calcio, el hierro y el yodo.

Calcio

Funciones

El calcio y el fósforo sirven como los principales elementos de la estructura esquelética. El 99% del calcio del organismo se halla en huesos y dientes y sólo el 1% en los tejidos blandos y en los líquidos corporales. El calcio se halla en los huesos en forma de sal múltiple de apatita compuesta de fosfato de calcio y carbonato de calcio dispuestos en una proporción determinada y en forma cristalina. El hueso debe considerarse como algo más que un armazón estructural; sirve también como el almacén de calcio del organismo. El calcio del esqueleto está en equilibrio dinámico con los constituyentes de los líquidos y otros tejidos del cuerpo y su velocidad de intercambio es mayor que la velocidad del depósito inicial del nuevo hueso. El calcio más movilizable se encuentra en la porción trabecular de los huesos; entra en acción cuando aumentan las necesidades de calcio del individuo, como ocurre durante el embarazo y la lactación. La dentina y el esmalte de los dientes son metabólicamente más estables y no ceden calcio con facilidad similar.

La sangre normal contiene de 9 a 11 miligramos de calcio por 100 mililitros, prácticamente todo en el suero y nada en los eritrocitos. Aproximadamente un 60% de este calcio se halla en forma soluble, ionizada; el resto está unido a las proteínas. El calcio sanguíneo desempeña varias funciones principales. Es esencial para la coagulación normal de la sangre. También se necesita su presencia para el funcionamiento normal del tejido nervioso. Una concentración baja de calcio en la sangre aumenta la irritabilidad del tejido nervioso; concentraciones muy bajas de calcio pueden producir una tetania característica, con convulsiones. Las concentraciones de calcio superiores a lo normal deprimen la irritabilidad nerviosa. También es esencial una proporción óptima de calcio para tener una pulsación y una contracción cardíaca normales. Las concentraciones relativas de potasio, magnesio y sodio también intervienen en el efecto del calcio sobre la irritabilidad nerviosa y muscular. La deficiencia de magnesio puede provocar un depósito abundante de calcio en los tejidos blandos y la deformación de la estructura ósea.

Absorción y utilización

El calcio de la alimentación se absorbe en el intestino delgado. La cantidad absorbida está bajo la influencia de diversos factores. Es prácticamente una ley biológica que el organismo utiliza y conserva materiales más eficazmente cuando está necesitado. Este axioma también es válido respecto al calcio. Cuanto mayor es la necesidad y menor la ración alimenticia, más eficaz es la absorción. En condiciones normales, la absor-

ción de calcio aumenta algo, aunque no proporcionalmente, con una mayor ingestión. La absorción de calcio se facilita en presencia de vitamina D; también la favorece un pH intestinal bajo que mantiene el calcio en solución. Por tanto, es necesaria la secreción normal de ácido clorhídrico gástrico para facilitar una absorción eficaz. La lactosa también estimula la absorción del calcio; todavía no se ha precisado el mecanismo exacto que interviene en ello.

El ácido oxálico ejerce un efecto adverso sobre la utilización del calcio, pues forma oxalato de calcio insoluble que pasa por el intestino sin ser absorbido. Este efecto es limitado porque depende completamente de la cantidad de ácido oxálico que se ingiere con los alimentos; ordinariamente las cantidades de calcio en la alimentación son tales que las pérdidas por formación de oxalato de calcio no resultan graves. Sin embargo, por su contenido de ácido oxálico, grandes cantidades de alimentos determinados como el ruibarbo y la espinaca pueden estorbar la absorción eficaz del calcio.

El ácido fítico, un éster ácido hexafosfórico de inositol que se encuentra en las semillas de cereales, puede formar sales de calcio insolubles con calcio libre en el contenido intestinal, haciendo así que algo de calcio sea inadecuado para la absorción. El ácido fítico se encuentra principalmente en el salvado de los cereales, y una ingestión grande de salvado o de cereales enteros puede afectar adversamente la absorción de calcio. En este caso, como en el del ácido oxálico de los alimentos, el posible efecto nocivo depende primordialmente de la cantidad de oxalato o fitato ingerida, y un consumo suficientemente liberal de calcio basta para compensarla. Un exceso de grasa (o su mala digestión) en el intestino puede reducir la absorción de calcio por la formación de jabones de calcio insolubles; por otra parte, pequeñas cantidades de grasa mejoran la absorción de calcio.

El calcio absorbido de los alimentos se transporta a todo el organismo por la circulación. Los huesos y los dientes lo sustraen de la sangre durante los períodos de crecimiento, y algo de calcio se incorpora al hueso en todas las edades. La concentración de calcio en la sangre está regulada por la hormona paratiroidea. Durante períodos de privación de calcio, este puede sustraerse de los huesos para mantener las concentraciones normales en la sangre.

Excreción

Normalmente, el riñón excreta la cantidad de calcio sanguíneo que excede a la concentración de 7 miligramos por 100 mililitros. La hormona paratiroidea es la que regula la excreción urinaria del calcio mediante el control del umbral renal individual.

La orina no es el único medio por el que se excreta el calcio; también se le puede encontrar en cantidades considerables en las heces. Parte del calcio fecal consiste en el mineral no absorbido de la alimentación, pero una gran proporción representa calcio que ha perdido el organismo. Probablemente no hay una excreción regulada. Parece que el calcio se secreta en la luz del intestino con los jugos digestivos y llega a mezclarse íntimamente con el calcio de la alimentación y demás contenido intestinal, y, estando sometido a los factores que gobiernan la absorción intestinal del calcio, no puede reabsorberse cuantitativamente. También pueden perderse pequeñas cantidades de calcio (de 1 a 20 mg/hora) por la piel durante períodos de sudoración intensa.

Deficiencia

La causa principal del raquitismo en los niños es la falta de vitamina D. Sin embargo, también puede producirse esta enfermedad por ingestión insuficiente de calcio y fósforo, así como por un desequilibrio notable en la ingestión de calcio y fósforo. En el adulto, la deficiencia de calcio puede ocasionar osteomalacia, una rarefacción y desmineralización generalizada del hueso. Esta afección suele deberse a una deficiencia tanto de vitamina D como de calcio y es muy rara en los Estados Unidos, donde no se observan con frecuencia los estigmas de la falta de calcio en la alimentación de los adultos. (Véase el Capítulo 22, donde se trata del raquitismo en los niños y la osteomalacia en los adultos.) La osteomalacia se confunde frecuentemente con una enfermedad bastante común en las personas de edad avanzada, la osteoporosis, desorden metabólico que produce la descalcificación del hueso con una alta incidencia de fracturas provocadas por traumatismos ligeros. Muchas causas contribuyen a producir esta afección, entre ellas el metabolismo defectuoso de la matriz ósea proteínica (secundaria al descenso de concentración de hormonas anabólicas en la edad avanzada), la desmineralización por desuso y un balance crónicamente negativo del calcio, por un período de años, debido a mayor excreción que ingestión del mineral. (Para mayores detalles véase el Capítulo 19.)

Requerimientos

Las determinaciones del requerimiento de calcio en los lactantes varían ampliamente debido a los métodos actualmente empleados y a las diferencias en las dotaciones prenatales. Los cálculos varían considerablemente, según que el criterio elegido respecto a la ingestión de calcio se refiera a leche materna o a leche de vaca. La Junta de Alimentación y Nutrición del Consejo Nacional de Investigaciones (EUA) ha establecido como sus Raciones Recomendadas, en la niñez, 0,8 gramo y, en la adolescencia,

1,3 y 1,4 gramos (cuadro 22, pág. 151). Las Normas Canadienses son de menor magnitud (cuadro 24, pág. 154). No cabe duda de que hay una gran necesidad de consumir considerables cantidades de leche o de otras fuentes de calcio durante el período activo de crecimiento óseo y de calcificación del esqueleto en la niñez y, especialmente, durante el desarrollo súbito en la pubertad.

En contraste con la situación de niños y adolescentes, para los que evidentemente es conveniente una alta ingestión y retención de calcio, el adulto no tiene necesidad de obtener más calcio que el requerido para mantener los depósitos del organismo. La Junta de Alimentación y Nutrición recomienda una ingestión diaria de 800 miligramos, cifra que algunos autores consideran excesiva.

Obviamente, el requerimiento de calcio aumenta en el embarazo para satisfacer la demanda creada por el crecimiento y desarrollo del esqueleto fetal. Una buena nutrición y acumulación de reservas de calcio prenatales son esenciales para el óptimo desarrollo fetal. El requerimiento de la embarazada comprende el suyo propio así como el del feto en crecimiento, y la ración recomendada se ha fijado en 1,3 gramos en los Estados Unidos y en 1,2 gramos en el Canadá. Una ingestión materna muy baja puede dar por resultado la sustracción de calcio del esqueleto materno para abastecer al feto. Las raciones de calcio recomendadas para la embarazada previenen esas sustracciones en la mayoría de los casos.

El contenido de calcio de la leche humana varía con la ingestión de calcio por la madre y puede variar de 100 a 300 miligramos al día. No hay duda de que una mujer lactante debe tener una ración notablemente mayor de calcio para satisfacer sus propias necesidades además del requerimiento de calcio para la producción de leche. La Junta de Alimentación y Nutrición recomienda una ingestión diaria de 1,3 gramos, en tanto que las Normas Canadienses indican una de 1,2 gramos, según sea el peso corporal de la madre.

Fuentes

Las siguientes son buenas fuentes de calcio: leche y la mayoría de los productos lácteos, mariscos, yema de huevo, sardinas enlatadas y salmones (con huesos), frijol de soja y legumbres verdes, como nabos, la planta fresca de mostaza, brécoles y berzas. En los Estados Unidos y en gran parte de Europa, la fuente principal de calcio es la leche y el queso.

Puede consultarse la Tabla de Composición de Alimentos del Apéndice (págs. 480-551) para información sobre el contenido de calcio de diferentes alimentos.

Fósforo

Funciones

El fósforo tiene más funciones que cualquier otro elemento mineral en el organismo. Un fosfato de calcio complejo da rigidez a huesos y dientes; aproximadamente un 80% del fósforo del organismo se encuentra en los tejidos del esqueleto. El otro 20% está en los líquidos del organismo y en cada célula del cuerpo e influye vitalmente en su metabolismo y funciones. Un examen completo del metabolismo del fósforo requeriría estudiar prácticamente todos los procesos metabólicos del organismo. El fósforo participa en forma importante en el metabolismo de la energía muscular, de carbohidratos, proteínas y grasas, del tejido nervioso, en la química sanguínea normal, en el desarrollo y crecimiento del esqueleto y los dientes y en el transporte de los ácidos grasos. El fosfato es un componente de muchos sistemas enzimáticos e interviene en el almacenamiento y transferencia de energía en compuestos fosforilados tales como la adenosina difosfato y trifosfato.

La sangre contiene de 35 a 45 miligramos de fósforo por 100 mililitros. De 3 a 5 miligramos de esta cantidad se hallan en la forma de fosfato inorgánico, porción que es la más fácilmente aprovechable para reacciones químicas. Normalmente existe una relación inversa entre el calcio del suero y el fosfato inorgánico del suero.

Absorción y excreción

Ordinariamente se absorbe alrededor del 70% del fósforo ingerido con los alimentos. Se supone que las fosfatasas intestinales liberan compuestos de fósforo sencillos de los ingesta antes de efectuarse la absorción. Como ocurre con el calcio, un medio ácido favorece la absorción. Los excedentes de hierro, aluminio y magnesio obstaculizan la absorción de fósforo por la formación de fosfatos insolubles. (Esto no es un factor importante en las dietas ordinarias.) Para que haya una absorción óptima tanto de calcio como de fósforo, los alimentos deben suministrar ambos nutrimentos en cantidades aproximadamente iguales. Una relación anormal calcio-fósforo en los alimentos impide la buena absorción de los dos elementos y puede producir deficiencia de calcio. Igual que con el calcio, la absorción de fósforo aumenta considerablemente cuando el individuo dispone de vitamina D (Capítulo 10); esto puede deberse a un efecto secundario.

El fósforo eliminado por las heces representa tanto el mineral no absorbido como el fósforo secretado en el intestino. El fósforo urinario es principalmente fosfato inorgánico; la cantidad fluctúa con la cantidad absorbida de los alimentos pero también depende de otros factores. Durante la

inanición, el catabolismo de los tejidos del organismo libera mucho fósforo en la orina. En individuos que ingieren fósforo constantemente, el metabolismo intenso de los carbohidratos, que requiere fósforo, propende a disminuir el fósforo urinario temporalmente.

Requerimientos

El fósforo no suele ser motivo de preocupación para el nutriólogo, pues la dieta del hombre generalmente contiene cantidades suficientes de este elemento y no se ha encontrado deficiencia de fósforo en los seres humanos. Poco se sabe con precisión respecto a los requerimientos de fósforo, excepto una generalización fundada en la experiencia: que la ingestión de fósforo debe ser aproximadamente igual a la de calcio (siempre que la ingestión de calcio sea suficiente). La Junta de Alimentación y Nutrición recomienda una ingestión igual a la del calcio para lactantes y mujeres embarazadas y lactantes; en el caso de otros adultos, la ración debe ser aproximadamente 1,5 veces la del calcio. Los alimentos comunes que satisfacen las necesidades de calcio y proteínas del individuo suministran invariablemente la ración requerida de fósforo al mismo tiempo.

Fuentes

Los alimentos ricos en proteínas de origen animal, tales como carne, pescado, aves y huevos, son fuentes excelentes de fósforo. La leche y el queso son buenas fuentes, lo mismo que las nueces y las legumbres. La posibilidad de aprovechar el fósforo de los granos de cereales, especialmente de la porción de salvado, es un tanto dudosa, pues buena proporción de este fósforo se halla en forma de ácido fítico, que no se utiliza bien. En la Tabla de Composición de Alimentos del Apéndice, se presenta información respecto al contenido de fósforo de los alimentos comunes (págs. 480-551).

Hierro

Funciones

El hierro es un componente de las moléculas de hemoglobina y mioglobina, así como de los citocromos y otros sistemas enzimáticos, y como tal desempeña un papel esencial en el transporte de oxígeno y en la respiración celular. La hemoglobina, un componente hem-proteínico de los glóbulos rojos, se combina reversiblemente con el oxígeno en los pulmones y normalmente lo libera en los tejidos siempre que existe necesidad de oxígeno. (La hemoglobina sirve también como vehículo de retorno para parte del anhídrido carbónico elaborado en tejidos activos, liberándolo

en los pulmones.) En los músculos, otra proteína ferroporfirínica, la mioglobina, aprehende algo de este oxígeno y sirve como aceptor y depósito temporal de oxígeno. También se encuentra hierro en el sistema enzimático del citocromo intracelular que funciona en la producción de energía.

Absorción y utilización

El hierro ferroso se absorbe más eficazmente que el férrico. Es probable que la mayor parte del hierro dietético ingerido, una vez liberado por la digestión gastrointestinal, sea reducido del estado férrico al ferroso antes de su absorción. La absorción aumenta cuando se efectúa en un medio ácido. No se ha aclarado si esto se debe a la mejor conversión del hierro férrico en ferroso en presencia de las secreciones gástricas ácidas normales. Es un hecho bien conocido que la absorción de hierro se hace más eficaz en presencia de ácido ascórbico, compuestos sulfhidrúlicos y sustancias reductoras similares. También se encuentra aumentada en las personas que viven en grandes altitudes. Un exceso de fosfatos puede dificultar la absorción del hierro debido a la formación de sales insolubles de hierro que pasan por el intestino sin ser absorbidas. Normalmente se absorbe alrededor del 10% del hierro dietético ingerido. Este porcentaje aumenta considerablemente en los estados de deficiencia de hierro cuando el organismo puede absorber hasta un 26% del hierro de los alimentos. El factor principal que afecta la absorción del hierro es la necesidad que tiene el organismo de esta sustancia.

Una teoría que se acepta en general (*el bloqueo mucoso*) explica porqué, en condiciones normales, únicamente se absorbe el hierro cuando se necesita, impidiendo así un almacenamiento excesivo en el organismo. Probablemente el hierro entra en la célula de la mucosa, donde se combina con una proteína específica (la apoferritina) para producir un complejo ferroproteínico, la ferritina. Esta cede su componente de hierro a la corriente sanguínea siempre que el organismo necesita nuevo hierro. La apoferritina libre de hierro en la célula mucosa puede combinarse con otra porción de hierro absorbido del contenido intestinal. Sin embargo, no se efectúan nuevas absorciones mientras la célula mucosa está saturada con la ferritina que contiene hierro, y únicamente la eliminación de hierro de esta ferritina con objeto de formar hemoglobina para la sangre, o para utilizarse en otros tejidos, puede reabrir el sistema y hacer posible una nueva absorción de hierro en el intestino.

En el plasma el hierro se encuentra en el estado férrico, unido a una globulina específica en un complejo ferroproteínico, la siderofilina. Un gran porcentaje del hierro plasmático se utiliza en la médula ósea en la síntesis de hemoglobina, en tanto que otros tejidos toman algo para la

formación de enzimas intracelulares. Se necesita la presencia de pequeñas cantidades de cobre para la síntesis del hierro en la hemoglobina y los citocromos.

Almacenamiento

El organismo de un adulto medio contiene unos 4,5 gramos de hierro. De esta cantidad, aproximadamente 1 gramo es hierro almacenado, situado principalmente en el hígado y el bazo. Intracelularmente se encuentra hierro de reserva en forma de un complejo proteínico, sea como hemoderina o como ferritina. Este hierro se moviliza rápidamente cuando es necesario; al presentarse una deficiencia, las reservas de ferritina y hemoderina se agotan antes de que llegue a desarrollarse una anemia verdadera.

Pérdidas de hierro

Los glóbulos rojos de la sangre tienen una duración media de vida de unos 120 días, y después se desintegran. El hierro liberado se recupera eficazmente y se sintetiza nueva hemoglobina en los eritrocitos en maduración que luego reemplazarán a los glóbulos rojos destruidos.

No obstante la conservación asidua del hierro corporal, a diario hay algunas pérdidas normales de hierro por el sudor, el cabello, células epiteliales y mucosas de descamación, leucocitos y orina, así como por alguna posible excreción fecal y biliar. Las mujeres pierden algo más (unos 14 a 28 miligramos) por la sangre menstrual y cuando la madre embarazada suministra hierro al feto: un total de 300 a 500 miligramos de hierro durante todo el período de gestación. La pérdida diaria total de hierro de una mujer durante su vida sexual activa se calcula en 1 a 2 miligramos. La hemorragia causada por heridas, la pérdida intestinal oculta de sangre y las donaciones de sangre contribuyen considerablemente a la pérdida de hierro del organismo.

Deficiencia

La deficiencia de hierro en el hombre se manifiesta por la anemia hipocrómica (Capítulo 33). En esta afección el número de glóbulos rojos sanguíneos circulantes es normal o reducido, pero la cantidad total de hemoglobina circulante es francamente subnormal. Cada eritrocito tiene un contenido reducido de hemoglobina y los glóbulos rojos son pálidos. La sangre tiene menor capacidad de transportar oxígeno, lo que se refleja desfavorablemente en la mayoría de las funciones orgánicas. Las manifestaciones hematológicas se acompañan de un cuadro clínico común a todas las anemias: palidez de la piel y los tejidos, debilidad y fatigabilidad,

disnea de esfuerzo, cefaleas, palpitaciones y una sensación constante de cansancio.

La anemia por deficiencia de hierro puede desarrollarse sobre bases puramente nutricionales, como resultado de una dieta inadecuada o de mala absorción. La pérdida oculta o manifiesta de sangre acelera el agotamiento del hierro corporal. Aunque la absorción y la dieta sean suficientes, la pérdida crónica de sangre puede conducir a un agotamiento grave de los depósitos de hierro del organismo y a la subsiguiente anemia hipocrómica. Los individuos que albergan parásitos intestinales y los que sufren crónicamente de hemorroides sangrantes, úlceras pépticas o epistaxis recurrente son particularmente propensos al agotamiento del hierro. Las mujeres en sus años reproductivos pueden sufrir una deficiencia si su pérdida menstrual es copiosa o si tienen embarazos repetidos y tan frecuentes que agoten reiteradamente sus depósitos de hierro. La mala alimentación o la mala absorción del hierro concomitantemente agravan la situación ya comprometida de la economía del hierro y por eso en este grupo son frecuentes los síntomas de deficiencia franca.

Los lactantes constituyen otro grupo en el cual es frecuente la anemia por deficiencia de hierro. En el Capítulo 17 (La nutrición en la primera infancia) y en el Capítulo 33 (La nutrición y las anemias), se examina la nutrición y las necesidades de hierro de los lactantes. Es importante recordar que la disponibilidad de hierro no es el único factor que determina la economía de la hemoglobina del individuo; influye también el régimen alimenticio total, inclusive el suministro de proteínas, el ahorro de proteínas por alimentos de mayor valor calórico y la disponibilidad de vitaminas del complejo B y de ácido ascórbico.

Requerimientos

Se ha calculado que el varón adulto normal debe asimilar como 1 miligramo de hierro al día para compensar sus pérdidas naturales; la mujer adulta normal probablemente requiere de 1 a 2 miligramos de hierro asimilado al día. Como normalmente sólo se absorbe alrededor del 10% del hierro dietético ingerido, el consumo conveniente de hierro al día para varones y mujeres adultos se encuentra entre 10 y 20 miligramos al día. La Junta de Alimentación y Nutrición recomienda una ingestión diaria de 8 a 12 miligramos para niños, 10 a 15 para adultos y adolescentes y 20 para mujeres embarazadas y lactantes (cuadro 22, pág. 151). Las Normas Canadienses son menores; indican 5 miligramos al día para niños, 12 miligramos para adolescentes, 6 para varones adultos, 10 para mujeres adultas y 13 miligramos para mujeres embarazadas y lactantes (cuadro 24, pág. 154).

Estas raciones, especialmente las de las Normas Canadienses, son cál-

culos conservadores y deben aumentarse considerablemente si se comprueba que hay pérdida de sangre o afecciones que dificultan la asimilación del hierro ingerido.

Fuentes

Las siguientes son buenas fuentes de hierro (en orden decreciente de excelencia): hígado, corazón, riñón, embutidos de hígado, carnes magras, mariscos, yema de huevo, habichuelas secas y otras leguminosas, frutas secas, nueces, legumbres de hojas verdes, cereales y productos de cereales de grano entero y enriquecidos, y melaza oscura. La leche es pobre en hierro, lo que constituye la razón para el empleo temprano de cereales enriquecidos con hierro, yema de huevo, carne y legumbres de hojas verdes en la alimentación infantil.

En la Tabla de Composición de Alimentos que aparece al final del libro (págs. 480-551) se presentan datos respecto al contenido de hierro de los alimentos comunes.

Cobre

Funciones

El cobre es un componente de la enzima tirosinasa (polifenol oxidasa) que es necesaria para la formación del pigmento melanina en el organismo. También es parte de la molécula de la uricasa y de la butiril coenzima A deshidrogenasa, y probablemente está asociado a otras enzimas de oxidación-reducción del organismo. Se cree que el cobre estimula la absorción del hierro. También parece desempeñar un papel en la síntesis del hierro en las moléculas de hemoglobina y citocromo, pero no se ha establecido el mecanismo exacto de este papel metabólico.

Utilización

El cobre se absorbe en la porción superior del intestino delgado. En la sangre total, aproximadamente la mitad del cobre se encuentra en los eritrocitos y la otra mitad en el plasma. Prácticamente todo el cobre plasmático existe en forma de ceruloplasmina, un compuesto de cobre y α -globulina. El hígado es el órgano principal de almacenamiento; también sirve como órgano principal de excreción, pues el cobre se excreta primordialmente en la bilis. El contenido de cobre del hígado fetal es de cinco a diez veces mayor que el del hígado del adulto normal. Esto se ha interpretado teleológicamente como una sabia disposición de la naturaleza para ayudar al recién nacido durante un período en el cual la dieta consta principalmente de leche, que es notablemente escasa en cobre.

En el Capítulo 32 (Nutrición y dieta en las afecciones metabólicas congénitas) se examina la relación entre la dietoterapia y el metabolismo y el almacenamiento anormales del cobre (enfermedad de Wilson o degeneración hepatolenticular).

Requerimientos y deficiencia

En casos poco frecuentes de anemia hipocrómica de los lactantes, aumenta la eficacia terapéutica del hierro mediante la administración concomitante de cobre. Muchos de estos lactantes han subsistido con casi nada excepto leche de vaca por períodos hasta de 10 meses y se ha indicado que estos pueden ser los raros casos de una verdadera deficiencia de cobre.

Cuadro 17. Fuentes dietéticas de cobre.
(En microgramos por 100 gramos de porción comestible)

Almendras	1.210	Mero	230
Manzanas	120	Berza	328
Espárragos	141	Hígado de res	2.450
Aguacate	690	Langosta	730
Plátanos	200	Caballa	230
Habichuelas secas	960	Hongos	1.790
Habas lima secas	915	Avena	738
Filete de res	80	Naranjas	80
Pan blanco	205	Ostras	3.623
Col	50	Guisantes secos	802
Zanahorias	80	Pacanas	1.360
Queso americano	180	Chuletas de puerco	310
Carne oscura de pollo	410	Ciruelas pasas	291
Carne blanca de pollo	270	Centeno integral	656
Chocolate amargo	2.670	Camarones	430
Cacao	3.340	Espinacas	197
Maíz	449	Batatas	184
Huevos	253	Carne oscura de pavo	200
Harina de trigo integral	435	Carne blanca de pavo	150
Harina blanca	170	Nueces	1.000
Uvas de Málaga	90	Trigo	787

Aún no se han identificado casos demostrables de deficiencia de cobre en el hombre adulto. La dieta humana contiene ordinariamente más cobre del necesario para mantener el equilibrio fisiológico. El requerimiento diario de cobre es de 2 miligramos. Aun las dietas pobres contienen por lo menos esa cantidad, y el cobre está lo bastante difundido en los alimentos para que sea más probable que ocurra la muerte por inanición calórica antes que aparezca una deficiencia clínica evidente de cobre.

Yodo

Fisiología

El yodo es un nutrimento esencial para el hombre; su única función reconocida en el organismo humano es su papel en la formación de la hormona tiroidea, de la cual es un componente fundamental. La hormona tiroidea regula la actividad metabólica del individuo. Uno de los factores que afectan la producción de hormona tiroidea por la glándula tiroides es la disponibilidad de yodo. Cuando no existe yodo suficiente, la glándula aumenta su actividad secretoria tratando de compensar la deficiencia; el resultado es que la glándula aumenta de volumen y se hincha con una secreción escasa en yodo. Esta afección se conoce con el nombre de bocio simple o endémico.

Una vez ingerido, el yodo se absorbe en el intestino delgado. Se encuentra en la sangre tanto en forma de yoduro inorgánico como de yodo unido a la proteína. La glándula tiroides lo absorbe en forma de ion yoduro y allí se concentra selectivamente, se oxida para formar yodo elemental y se incorpora en el aminoácido tirosina, el cual, tras su conversión en diyodotirosina, tiroxina y triyodotironina, pasa a formar parte del complejo tiroglobulina, la hormona biológicamente activa.

La síntesis de la hormona tiroidea puede ser impedida considerablemente, aun en presencia de suficiente yodo en la dieta y en la circulación, por la acción de ciertos medicamentos (tiourea, tiouracilo), que imposibilitan la oxidación del yoduro para formar yodo en la glándula tiroides. La col, las rutabagas y otros miembros de la familia *Brassica* contienen una sustancia bociógena, la tio-oxazolidona, que actúa en forma análoga estorbando la síntesis de la hormona tiroidea. En circunstancias ordinarias no se ingieren cantidades suficientes de este bociógeno para tener importancia clínica.

Requerimientos y deficiencia

El requerimiento óptimo para el adulto varía de 0,15 a 0,30 miligramos de yodo al día. Durante la pubertad y el embarazo aumenta la necesidad de yodo. Probablemente durante estos períodos aumenta la demanda de hormona tiroidea y no es raro observar un aumento temporal de volumen de la glándula tiroides hipersecretoria. Durante el embarazo, aumenta la necesidad de yodo porque el feto debe obtener sus requerimientos y reservas de yodo de la madre. Durante la lactancia, se pierde yoduro materno por secreción en la leche, y el mínimo requerimiento de yodo casi se duplica en el momento de máxima lactancia.

El alimento cultivado en suelos pobres en yodo no contiene yodo suficiente para satisfacer las necesidades humanas. En regiones deficientes en

yodo se observa frecuentemente el bocio endémico o simple. Se ha encontrado una alta incidencia de bocio por deficiencia simple en los Alpes, los Pirineos, la cordillera del Himalaya, el Valle del Támesis, América Central, la Cuenca de los Grandes Lagos y las regiones del noroeste de los Estados Unidos. En otras regiones del mundo hay deficiencia de yodo en grados moderados. Aunque Japón es geológicamente escaso en yodo, constituye un notable ejemplo de población exenta de bocio, en tanto que Formosa y el interior de China, ambas análogamente faltas de yodo, tienen una alta incidencia de bocio en su población. La ausencia de bocio en el Japón deriva de la predilección gastronómica de los japoneses por las algas marinas y el pescado, que se consumen extensamente tanto en las regiones costeras como en el interior del país y que son extraordinariamente ricos en yodo.

Tal vez la razón más poderosa para prevenir el bocio por deficiencia simple no sea en sí el leve hipotiroidismo que lo acompaña, sino el cretinismo concomitante de las poblaciones bociosas. El feto humano obtiene poca hormona tiroidea de la madre durante la vida intrauterina y debe elaborar la suya propia. Cuando falta yodo suficiente, el feto no se desarrolla normalmente. El retardo físico puede corregirse mediante la administración de la hormona tiroidea, pero el retardo mental en el cretinismo congénito es irreversible y las lesiones son irreparables en gran medida.

Fuentes

Entre los alimentos naturales, las mejores fuentes de yodo son el pescado, los mariscos, y las verduras cultivadas en suelos ricos en yodo. Pero no hay fuente que tenga distribución universal, y se han propuesto diversos métodos para asegurar una ingestión adecuada de yodo, especialmente para poblaciones de las regiones escasas en yodo. Hasta ahora el empleo de sal yodada ha resultado el método más satisfactorio y más ampliamente adoptado. En los Estados Unidos, la sal comercialmente yodada contiene 0,01% de yoduro de potasio. Suponiendo que el adulto medio emplee de 6 a 6,5 gramos de sal al día, su ingestión consiguiente de yodo de este origen es de 0,48 miligramos; esta cantidad de yodo representa alrededor del doble del requerimiento normal y suministra ampliamente una reserva suficiente. En la América Central se emplean con buen éxito yodatos en lugar de yoduro, los cuales tienen la ventaja de ser más estables en la sal que no está altamente refinada.

La fuente principal de yodo en los Estados Unidos es la sal yodada. El médico no debe dejar pasar inadvertido este hecho cuando se somete a un paciente a una dieta con poca sal o exenta de sal, especialmente en el caso de embarazadas a las cuales desee reducirse su ingestión de sodio debido a afecciones circulatorias o renales o a una tendencia a las toxemias

del embarazo. Teniendo en cuenta que el requerimiento de yodo es alto en el embarazo, conviene administrar un suplemento de yodo si se ha ordenado a la paciente una fuerte restricción de sal.

Cobalto

El cobalto es un componente de la molécula de la vitamina B₁₂, y quizás esta sea su única función biológica en el cuerpo humano. El cobalto se encuentra en la mayoría de los alimentos comunes; se absorbe fácilmente en el intestino y la mayoría del material absorbido se excreta en la orina. Muy poco de este elemento se retiene; la fracción retenida no desempeña función fisiológica alguna, pues los tejidos humanos no pueden sintetizar la vitamina B₁₂ y por tanto no utilizan para este fin el cobalto disponible. No se conoce el requerimiento humano de cobalto (excepto el que contiene la vitamina B₁₂) y la deficiencia de cobalto es desconocida en el hombre.

Zinc

La importancia fisiológica del zinc estriba en el hecho de que es un componente de diversas enzimas que catalizan reacciones metabólicas vitales. El zinc es una parte integrante de la molécula de la anhidrasa carbónica (que se encuentra en los glóbulos rojos de la sangre) sin la cual no puede efectuarse el intercambio de anhídrido carbónico con prontitud suficiente para mantener la vida. El zinc también es un componente de la enzima digestiva carboxipeptidasa y de varias deshidrogenasas activas en

Cuadro 18. Fuentes dietéticas del zinc.
(En miligramos por 100 gramos de porción comestible)

Compota de manzana enlatada	1,2-1,4	Hígado de puerco	3-15
Cebada	2,7	Leche de vaca	0,4-3,0
Carne de res	2-5	Leche descremada en polvo	4,5
Remolacha	2,8	Harina de avena	14
Pan de trigo integral	2,4-3,5	Naranjas	0,1
Pan de centeno	2,2	Ostras	160
Mantequilla	0,3	Manteca de maní	2,0
Col	0,2-1,5	Peras enlatadas	1,5-1,8
Zanahorias	0,5-3,6	Guisantes	3-5
Cerezas enlatadas	1,6-2,2	Patatas	0,2
Almejas	2,0	Arroz	1,5
Maíz entero	2,5	Cereal de arroz	1,9
Huevos enteros en polvo	5,5	Jarabe de arce	5,2-10,5
Yema de huevo	2,6-4	Espinacas	0,3-0,9
Arenques	70-120	Trigo	2,5-8,5
Lechuga	0,1-0,7	Salvado de trigo	14
Hígado de res	3,0-8,5	Levadura desecada	8

el hígado de los animales y, por lo que se deduce, quizás también del hombre. Contra una creencia ampliamente difundida, el zinc no es esencial para la actividad fisiológica de la insulina.

No se ha determinado el requerimiento humano de zinc. Este se halla distribuido abundantemente en los alimentos y no se han registrado manifestaciones de su deficiencia en condiciones naturales. Un exceso de zinc puede ser nocivo; puede disolverse bastante zinc de los utensilios de hierro galvanizado para cocinar, por la acción de alimentos ácidos, y producir síntomas gastrointestinales adversos.

Manganeso

El manganeso forma parte de la estructura molecular de la arginasa, una enzima necesaria para la formación de urea. También sirve como activador de diversas enzimas activas en las reacciones del ciclo de Krebs (figura 5, pág. 65), particularmente en las fases de descarboxilación que se presentan durante el metabolismo de los ácidos dicarboxílico y tricarboxílico. Por su papel en esas reacciones enzimáticas, se considera un micronutriente esencial.

El manganeso está distribuido ampliamente en alimentos de origen vegetal y animal. Se desconoce su requerimiento en el ser humano, y aún no se ha consignado un síndrome de su deficiencia.

Cuadro 19. Fuentes dietéticas del manganeso.
(En microgramos por 100 gramos de porción comestible)

Plátanos	640	Hígado	391
Habichuelas secas	1.500	Harina de avena	4.945
Judías	325	Guisantes secos	1.990
Remolachas	575	Ciruelas pasas	436
Maíz entero	680	Arroz blanco	1.014
Harina blanca	710	Centeno de grano entero	3.067
Harina de trigo integral	4.300	Espinacas	828
Berza	590	Batatas	407
Lechuga	1.240	Trigo	4.591

Magnesio

El magnesio es un componente de los tejidos blandos así como del hueso. Los músculos cardíaco y esquelético y el tejido nervioso requieren un equilibrio adecuado entre los iones de calcio y de magnesio para sus funciones normales. El magnesio es un activador esencial de las enzimas transportadoras de fosfato mioquinasa, difosfopiridina nucleótido quinasa y creatina quinasa. También activa la carboxilasa pirúvica, la oxidasa pirúvica y la enzima de condensación en las reacciones del ciclo de Krebs.

No se ha determinado el requerimiento de magnesio del hombre; las

dietas que suministran de 250 a 300 miligramos mantienen el equilibrio fisiológico de los adultos sanos. Se ha registrado un síndrome de deficiencia consecutivo a nefropatías graves, toxemia del embarazo, alcoholismo crónico con cirrosis hepática, pérdidas sostenidas de secreciones gastrointestinales, diuresis profusa provocada por medicamentos o administración prolongada de líquidos parenterales exentos de magnesio. Este síndrome se parece a la tetania hipocalcémica y se manifiesta por temblores musculares, movimientos coreiformes y, en casos graves, convulsiones. Las manifestaciones nerviosas pueden acompañarse de delirio. La afección responde a la administración parenteral de magnesio. No se ha registrado una verdadera deficiencia dietética de magnesio en el hombre.

Cuadro 20. Fuentes dietéticas del magnesio.
(En microgramos por 100 gramos de porción comestible)

Almendras	252	Harina de avena	145
Cebada integral	171	Naranjas frescas	13
Habas lima secas	181	Melocotones frescos	8
Carne cruda de res	25	Maní	167
Nueces del Brasil	225	Guisantes frescos	140
Zanahorias frescas	12	Pacanas	152
Anacardos	267	Patatas crudas	24
Pollo asado	23	Arroz integral	119
Cacao	420	Harina de soja	223
Bacalao cocido	21	Espinacas hervidas	59
Maíz	121	Tomates crudos	11
Harina de trigo integral	122	Nueces	134
Mero cocido	23	Trigo integral	165
Castañas	140		

Molibdeno

La prueba de que el molibdeno es un mineral esencial en cantidades mínimas se basa en el hecho de que forma parte de la estructura molecular de dos enzimas, la xantina oxidasa y la aldehído oxidasa. Ambas enzimas son molibdoflavoproteínas; el molibdeno interviene muy probablemente en la unión del flavina nucleótido (el grupo prostético o coenzima) a la proteína sustrato-específica (apoenzima). También se ha atribuido al molibdeno un papel catalítico en la oxidación de los ácidos grasos.

Asimismo se ha indicado que el molibdeno ejerce un efecto estimulante sobre la regeneración de la hemoglobina cuando se emplea concomitantemente con la terapéutica a base de hierro en las anemias hipocrómicas. Esto no se ha comprobado aún. Hasta la fecha, no se ha reconocido un síndrome característico de la deficiencia de molibdeno en el hombre.

Flúor

Fisiología

El flúor es importante por cuanto se halla normalmente en los huesos y en los dientes, y es indispensable ingerirlo en forma adecuada para adquirir la máxima resistencia a la caries dental. Se estudia aquí especialmente por los efectos que tienen las pequeñas cantidades de flúor en la prevención de la caries dental en niños y adultos. No se conocen otras funciones específicas del flúor en el organismo. En vastas regiones del mundo prevalece la deficiencia de flúor, la que se manifiesta por una menor resistencia a la caries dental. En cambio, no se han producido retardo del crecimiento ni lesiones de los tejidos blandos en condiciones naturales o experimentales en el hombre o en los animales como resultado de la falta de flúor.

El flúor se encuentra distribuido ampliamente pero en forma desigual en la naturaleza. El agua normalmente contiene vestigios de flúor; el contenido de flúor aumenta, en ocasiones excesivamente, cuando el agua pasa por rocas y suelos de composición especial. Se halla en muchos alimentos, pero la fuente dietética más importante la constituyen los peces y mariscos y el té. Es muy escasa la información que existe sobre el metabolismo del flúor. Su absorción intestinal depende en gran medida de la solubilidad del compuesto de flúor ingerido.

El contenido de flúor de la sangre humana normal es como de 0,2 partes por millón (ppm) y el de la saliva, 0,1 ppm. Casi todo el flúor ingerido, hasta 3 miligramos al día, se excreta cuantitativamente en la orina (y en pequeña proporción en las heces y el sudor). La ingestión más alta y prolongada puede producir un depósito excesivo de flúor en el esqueleto y en los dientes.

Una ingestión excesiva de flúor provoca el moteado del esmalte dentario. En casos extremos el esmalte puede llegar a picarse y los dientes aparecer manchados y corroídos. Esta fluorosis dental es endémica en diversos lugares, inclusive en localidades del Estado de Colorado y en la faja de Texas, en los Estados Unidos, donde los abastecimientos naturales de agua contienen de 2 a 6 ppm de flúor. En cambio, cuando la concentración de flúor en el agua potable es de 1 ppm, aproximadamente, se observa un descenso notable de la caries dental en comparación con el promedio nacional.

No se conoce el mecanismo preciso por el cual el flúor inhibe la producción de caries dental. Al parecer, el flúor que se incorpora en el esmalte dentario durante el período formativo reduce la solubilidad de este esmalte en los ácidos que producen las bacterias en contacto con los dientes y

que contribuyen a destruir estos. También se ha pensado que el flúor puede inhibir la acción bacteriana sobre el diente, aunque esto es menos verosímil.

Fluoruración

Actualmente, en un gran número de poblaciones se agrega fluoruro de sodio al suministro municipal de agua con objeto de disminuir la incidencia de la caries dental entre los menores. Esa agua fluorurada suele contener 1 ppm de flúor.

Cuadro 21. Fuentes dietéticas de flúor.
(En microgramos por 100 gramos de porción comestible)

Almendras	90	Arenque ahumado	350
Manzanas	5-130	Miel	100
Albaricoques	2-22	Berza	16-300
Plátanos	23	Carnero	120
Habichuelas verdes	13	Caballa	2.700
Carne de res	29-200	Caballa enlatada	1.200
Bistec	130	Leche	10-55
Hígado de res	99	Avena	25
Hígado de ternera	19	Cebollas	60
Remolachas	20	Naranjas	7-17
Mantequilla	150	Ostras	65
Col	15	Perejil	80-100
Melón	20	Melocotones	21
Zanahorias	40	Peras	19
Apio	14	Guisantes	60
Queso	160	Piña	14
Cerezas	25	Ciruella	21
Pollo	140	Carne de puerco	34-98
Pollo enlatado	63	Puerco salado	100-3.300
Chocolate	50	Patatas	7-640
Leche con chocolate	50-200	Rábanos	80
Bacalao	700	Ruibarbo	40
Maíz	62	Arroz	10-67
Harina de maíz	22	Salmón enlatado	450-900
Carne de cangrejo, enlatada ..	200	Sardinas en lata	730-1.600
Pepinos	20	Camarones enlatados	440
Huevos:		Frijoles de soja	130
Enteros	120	Espinacas	20-180
Clara	150	Fresas	18
Yema	59	Infusión de té	120-6.300
Berenjena	40	Tomates	24
Higos	21	Atún enlatado	10
Pescado	160	Nabos	30
Salchicha	170	Carne de ternera	90
Grosella blanca	11-52	Berros	100
Toronja	36	Trigo	70
Uvas	16	Harina de trigo	27-35
Castañas	30	Germen de trigo	88-400

Por término medio, la alimentación suministra de 0,25 a 0,35 miligramos de flúor. Además, el adulto medio puede ingerir de 1,0 a 1,5 miligramos al día, que proceden del agua de beber y para cocinar que contiene 1 ppm de flúor. Esta misma agua proporciona de 0,4 a 1,1 miligramo de flúor a los niños de 1 a 12 años. Cuando se ingiere durante la niñez (hasta los 16 años) esta cantidad adicional de flúor, establece una diferencia entre un índice alto o bajo de caries dental.

En cada caso donde se han hecho estudios bajo el debido control tras la introducción de la fluoruración, se observó un descenso notable de dientes cariados. No se han presentado manifestaciones tóxicas ni otros efectos adversos como resultado de la fluoruración a esas concentraciones bajas. Todas las pruebas con que se cuenta indican que el consumo de agua que contiene 1 ppm de flúor es inocuo y produce una reducción significativa de la caries dental en niños y adolescentes. (Para mayores detalles véase el Capítulo 20.)

Esta acción profiláctica del flúor no debe disminuir la importancia de otros nutrimentos esenciales para la formación normal de los dientes. El óptimo estado dental requiere que la dieta total sea satisfactoria y que se suministren a la embarazada y a sus hijos cantidades suficientes de calcio y fósforo, así como de proteínas y vitaminas A, D y C.

Sodio

Tanto el sodio como el potasio son esenciales para el funcionamiento normal del organismo. Sin embargo, en circunstancias ordinarias son raras las deficiencias de origen dietético, lo cual probablemente sea la razón de que se preste escaso interés a estos elementos cuando se trata acerca de requerimientos dietéticos.

Prácticamente todo el sodio del organismo se encuentra en los líquidos extracelulares. Los iones sodio comprenden el 93% de los iones básicos de la sangre. El sodio desempeña un papel importante en la regulación del equilibrio ácido-básico de los líquidos del organismo y determina en gran medida la presión osmótica de los líquidos extracelulares (Capítulo 3). En condiciones normales, en la orina se excreta el 90% del sodio ingerido, generalmente en forma de cloruro de sodio y fosfato de sodio. Cuando se presenta intensa sudoración, el sudor constituye el vehículo principal de excreción. La sudoración prolongada y profusa puede producir una eliminación excesiva de cloruro de sodio, con calambres musculares, debilidad, cefaleas y colapso vascular. Está indicado el empleo profiláctico de altas cantidades de sal en la dieta para personas cuyas ocupaciones les imponen una sudoración excesiva. (En circunstancias extraordinarias, tales como el trabajo en cuartos de calderas, se emplean tabletas de sal para compensar la pérdida excesiva de cloruro de sodio.)

También existe una necesidad especial de reemplazar el cloruro de sodio después de vómitos recurrentes, diarrea prolongada y en la insuficiencia corticoadrenal.

La ingestión normal de cloruro de sodio puede oscilar entre 2 y 20 gramos al día. La Junta de Alimentación y Nutrición afirma que 5 gramos constituyen una ración liberal; debe tomarse un gramo más de sal por cada litro de agua que exceda de la ración diaria de 4 litros. En los Capítulos 27, 29 y 30 se trata acerca del empleo terapéutico de la restricción del sodio.

Potasio

En contraste con el sodio, el potasio se halla principalmente en los líquidos intracelulares. Los elementos celulares de la sangre contienen unas 20 veces más potasio que el plasma; el músculo esquelético contiene unas seis veces más potasio que sodio. El potasio influye sobre la contractilidad del músculo liso, esquelético y cardíaco y afecta profundamente la excitabilidad del tejido nervioso. Puede producirse deficiencia de potasio por diarreas prolongadas, anormalidades de la función renal, acidosis diabética y nefropatías. También puede producirse hipopotasemia yatrogénicamente por sostener prolongadamente en los líquidos del organismo infusiones parenterales de glucosa y cloruro de sodio. La deficiencia de potasio se manifiesta por debilidad muscular, aumento de la irritabilidad nerviosa, desorientación mental e irregularidades cardíacas. Las concentraciones excesivas de potasio son tóxicas. Cuando aumentan las concentraciones de potasio en la sangre se presentan irregularidades cardíacas; la hiperpotasemia extrema (10 milimoles por litro o más) es causa de arritmias graves que evolucionan hasta el paro cardíaco.

La hiperpotasemia casi siempre es el resultado de una disminución considerable de la excreción renal debido a enfermedad del riñón o por oliguria que se acompaña de shock y deshidratación. Es imposible producir hiperpotasemia por medios dietéticos en individuos con funciones circulatorias y renales normales. De manera análoga, no existe deficiencia dietética de potasio en circunstancias ordinarias.

La necesidad dietética de potasio es aproximadamente igual a la del sodio.

Otros elementos

Hay pruebas experimentales de que algunos animales necesitan selenio y cromo para su crecimiento y salud normales. Sin embargo, en el ser humano no se han establecido los requerimientos o tolerancias. En esos animales, la acción del selenio como antioxidante se superpone parcialmente a la de la vitamina E, y el cromo parece funcionar en relación con el metabolismo de los carbohidratos.

Agua

Sería incompleto un estudio de los nutrimentos inorgánicos y de sus requerimientos dietéticos sin mencionar el agua. Entre los diversos nutrimentos, el agua sólo cede en importancia al oxígeno, lo que no es de sorprender si se consideran los resultados lamentables que rápidamente siguen a un suministro insuficiente. El agua presenta la característica singular de servir no sólo como nutrimento esencial, sino también de constituir el componente principal del organismo, su vehículo de transporte químico y el medio en que se efectúan prácticamente todas las reacciones metabólicas en que intervienen los nutrimentos ordinarios. En el Capítulo 3 se trató de los compartimientos líquidos del organismo y la dinámica del intercambio externo e interno del agua.

Tanto la Junta de Alimentación y Nutrición (EUA) como las Normas Dietéticas Canadienses recomiendan una ingestión diaria de unos 2,5 litros, o de 1 mililitro de agua por cada caloría de alimento, en condiciones de temperatura y ejercicio moderados. La ingestión real, en forma de alimentos líquidos y sólidos y de agua potable, varía considerablemente, pero por lo común se mantiene dentro de límites normales sin regulación consciente. De esta regla se exceptúan los lactantes y los enfermos. Los vómitos incoercibles o la diarrea copiosa pueden producir rápidamente deshidratación y aun la muerte (por insuficiencia circulatoria), especialmente en los lactantes. Los enfermos inconscientes o en estado de coma también son muy propensos a la pérdida acuosa; en su tratamiento debe considerarse primordialmente un suministro adecuado de líquidos.

PARTE **3**

LA NUTRICION EN ESTADO DE SALUD

CAPITULO 13

REQUERIMIENTOS DE NUTRICION EN EL SER HUMANO

Una dieta normal debe cumplir con las condiciones fundamentales siguientes: 1) debe suministrar todos los nutrimentos esenciales en cantidades suficientes; 2) debe proporcionar una cantidad fisiológica de residuo indigestible y de líquidos y debe ser de fácil digestión y comunicar una sensación de saciedad; 3) debe ser fácilmente asequible, tanto desde el punto de vista del suministro como del costo, y 4) debe satisfacer el gusto del consumidor y amoldarse a las costumbres gastronómicas de su grupo. Dentro de estas normas es posible una variedad infinita de alimentos y menús (minutas). No existe un patrón alimentario único que deba seguirse para asegurar la nutrición adecuada.

Normas dietéticas

Las normas dietéticas son resúmenes estipulados cuantitativamente de requerimientos nutritivos; se relacionan primordialmente con la primera condición de la dieta normal y se emplean para formular, y en ocasiones evaluar, el consumo de alimentos. Las primeras normas dietéticas científicas, tal como las conocemos actualmente, se elaboraron en el decenio de los años treinta. En 1933, la Asociación Médica Británica organizó un Comité de Nutrición para determinar el consumo mínimo de alimentos necesario para sostener la salud y la capacidad de trabajo. En 1936, el Comité de Higiene de la Sociedad de las Naciones publicó una norma dietética fundada en parte en necesidades fisiológicas. Durante la Segunda Guerra Mundial se formularon normas dietéticas en muchos países, y después la Organización Mundial de la Salud y la Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación han tratado de formular normas dietéticas mínimas y universales para los seres humanos, hasta ahora únicamente por lo que respecta a calorías, proteínas y aminoácidos, fundadas en requerimientos fisiológicos.

Raciones Dietéticas Recomendadas por la Junta de Alimentación y Nutrición

En los Estados Unidos, la Junta de Alimentación y Nutrición del Consejo Nacional de Investigaciones ha formulado normas de nutrición con el nombre de "Raciones Dietéticas Recomendadas". Estas raciones dietéticas se presentan en el cuadro 22. Fueron calculadas para mantener un buen estado de nutrición en personas sanas en los Estados Unidos y en las condiciones actuales. Los consumos nutritivos que se recomiendan son, en general, superiores a los requerimientos medios e inferiores a las cantidades que se necesitan en estado de enfermedad o en la recuperación de estados de deficiencia. Las raciones pueden servir como guía para la planeación de dietas para grupos de población más que para evaluar el estado de nutrición de esos grupos.

Las raciones de los Estados Unidos han adoptado en principio una característica distintiva de las normas calóricas de la Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación (FAO). Las raciones calóricas recomendadas en los Estados Unidos se fundan en un hombre y una mujer prototípicos, de 25 años de edad, que viven en un clima templado a 20°C, con actividad física regular y que pesan 70 y 58 kilogramos, respectivamente. Pueden hacerse modificaciones por variaciones en edad, peso corporal, actividad física y clima para personas que difieren de esas especificaciones. La Junta de Alimentación y Nutrición recomienda una reducción de 5% en la ración calórica por cada decenio entre los 35 y los 55 años y una reducción de 8% por decenio desde los 55 a los 75 años de edad. Desde los 75 años en adelante se recomienda una reducción adicional de 10%.

Hay nuevas pruebas que indican el aumento de requerimientos energéticos en los hombres que realizan trabajos impuestos y viven en temperaturas altas. Aunque parece necesitarse pocas modificaciones para elevaciones de temperatura entre 20°C y 30°C, en condiciones de *mayor* actividad física, es conveniente el aumentar las raciones calóricas en 0,5% por cada grado de elevación de temperatura entre los 30°C y los 40°C. En condiciones de *reposo* parece no ser necesario ese aumento. El promedio de necesidades calóricas para el individuo medio que no tiene una tarea física impuesta o aumentada, a temperaturas altas, puede en realidad reducirse por una propensión compensadora a una actividad menor.

Las raciones calóricas deben modificarse por variaciones de los requerimientos energéticos consecutivos a diferencias de tamaño corporal. Con ayuda de las fórmulas siguientes pueden adaptarse los valores correspon-

Cuadro 22. Raciones Dietéticas Diarias Recomendadas,^a Revisión de 1963. Junta de Alimentación y Nutrición, Academia Nacional de Ciencias.

Calculadas para mantener el buen estado de nutrición de prácticamente todas las personas sanas en los Estados Unidos. (Las raciones están destinadas a personas normalmente activas en clima templado)

Edad ^b años	Peso kg (lb)	Estatura cm (pulg.)	Calorías ^c	Pro- teínas, gms	Cal- cío, gms	Hierro, mg	Vita- mina A, U.I.	Tia- mina, mg	Ribo- flavina, mg	Equiv. niacina, ^d mg	Acido ascórbico, mg	Vita- mina D, U.I.
Hombres	18-35 35-55 55-75	175 175 175	2,900 2,600 2,600	70 70 70	0.8 0.8 0.8	10 10 10	5,000 ^e 5,000 5,000	1.2 1.0 0.9	1.7 1.6 1.3	19 17 15	70 70 70	400 400 400
Mujeres	18-35 35-55 55-75	163 163 163	2,100 1,900 1,600	58 58 58	0.8 0.8 0.8	15 15 10	5,000 5,000 +1,000	0.8 0.8 +0.2	1.2 1.2 +0.3	13 13 +3	70 70 +30	400 400 400
Embarazadas (2 ^o y 3 ^{er} trimestres)	58 (128)	163 (64)	+1,000	+20	+0.5	+5	+3,000	+0.4	+0.6	+7	+30	400
En lactación	8 (18)		kg X 115	kg X 2.5	0.7	kg X 1.0	1,500	0.4	0.6	6	30	400
Lactantes ^f	0-1		+15	+0.5								
Niños	1-3 3-6 6-9	87 107 124	1,300 1,600 2,100	32 40 52	0.8 0.8 0.8	8 10 12	2,000 2,500 3,500	0.5 0.6 0.8	0.8 1.0 1.3	9 11 14	40 50 60	400 400 400
Muchachos	9-12 12-15 15-18	140 156 172	2,400 3,000 3,400	60 75 85	1.1 1.1 1.4	15 15 15	4,500 5,000 5,000	1.0 1.2 1.4	1.4 1.8 2.0	16 20 22	60 80 80	400 400 400
Muchachas	9-12 12-15 15-18	140 158 163	2,200 2,500 2,300	55 62 58	1.1 1.3 1.3	15 15 15	4,500 5,000 5,000	0.9 1.0 0.9	1.3 1.5 1.3	17 17 15	80 80 70	400 400 400

^a Se han calculado las raciones para cubrir variaciones individuales en la mayoría de las personas normales tal como viven en los Estados Unidos, sometidas a los esfuerzos habituales del ambiente. Las raciones recomendadas pueden obtenerse con muy diversos alimentos comunes y suministrando otros nutrimentos para los cuales están menos bien definidos los requerimientos del ser humano. Véase el texto para mayores detalles respecto a raciones y nutrimentos no tabulados.

^b Las cifras de las líneas correspondientes al grupo de edades de 18 a 35 años corresponden a la edad de 25 años. Todas las demás cifras representan raciones correspondientes al punto medio de los grupos de edades especificados; por ejemplo, la línea de niños de 1 a 3 años corresponde a los 2 años de edad (24 meses); la de 3 a 6 años corresponde a los 4½ años de edad (54 meses), etc.

^c Las raciones calóricas recomendadas se aplican a individuos que generalmente realizan una actividad física moderada. Son excesivas para trabajadores de oficina y otras que tienen ocupaciones sedentarias. Deben hacerse los ajustes necesarios para las variaciones en el tamaño corporal, edad, actividad física y temperatura ambiente.

^d Los equivalentes de niacina comprenden fuentes dietéticas de la vitamina preformada y de su precursor, el triptófano; 60 mg de triptófano equivalen a 1 mg de niacina.

^e 1000 U.I. de vitamina A preformada y 4000 U.I. de beta-caroteno.

^f Las raciones calóricas y proteínicas por kg para lactantes se considera que disminuyen gradualmente desde el nacimiento. Las raciones de calcio, tiamina, riboflavina y niacina aumentan proporcionalmente con las calorías hasta los valores máximos presentados.

dientes a hombres y mujeres que difieren de los tamaños corporales normales:

Calorías para hombres	= 725 + 31P	a los 25 años de edad
	650 + 28P	a los 45 años de edad
	550 + 23,5P	a los 65 años de edad
Calorías para mujeres	= 525 + 27P	a los 25 años de edad
	475 + 24,5P	a los 45 años de edad
	400 + 20,5P	a los 65 años de edad

en las cuales P = peso corporal ideal, en kilogramos. Las raciones calóricas deben basarse siempre en el peso corporal que es conveniente para la talla del individuo, no en su peso real, que puede estar por encima o por debajo de lo normal. Los pesos convenientes de hombres y mujeres pueden obtenerse fácilmente de las tallas individuales con ayuda del cuadro 35 (pág. 237). El cuadro 36 (pág. 238) presenta las raciones calóricas recomendadas para individuos de diversos pesos corporales y edades.

Las raciones recomendadas en el cuadro 22 para lactantes y niños se dan en grupos de edad, y pasados los 12 años por separado para muchachos y muchachas, pues las curvas de crecimiento y los grados de actividad difieren significativamente después de esta edad. Las raciones se fundan en las necesidades correspondientes al año situado a la mitad en cada grupo y con la actividad normal en las cifras de peso indicadas en el cuadro. Lo mismo que con los adultos, deben hacerse modificaciones en relación con las normas cuando se trata de niños que difieren en tamaño y en actividad.

Las raciones que se recomiendan se refieren a nutrimentos que se hallan en los alimentos tal como se consumen y no toman en consideración pérdidas previas por almacenamiento, cocción y forma de servirlos. Por tanto, al elaborar planes para dietas prácticas, deben tenerse en cuenta esas pérdidas. Las raciones sí consideran la posibilidad de que sea incompleto el aprovechamiento o la absorción de ciertos nutrimentos, tales como hierro y caroteno.

En los capítulos previos correspondientes se trata acerca de los requerimientos de nutrimentos no tabulados en las Raciones Dietéticas Diarias Recomendadas.

Requerimientos Mínimos Diarios, según la Administración de Alimentos y Drogas (EUA)

El cuadro 23 presenta los requerimientos mínimos diarios de nutrimentos específicos según los ha formulado la Administración de Alimentos y Drogas de los Estados Unidos. Para fines jurídicos, las cantidades expresa-

Cuadro 23. Requerimientos mínimos diarios de nutrimentos específicos, según la Administración de Alimentos y Drogas de los Estados Unidos de América.

	Lactantes	Niños de 1-5 años inclusive	Niños de 6 años y más	Adultos	Embarazo o lactancia
A, unidades U.S.P.*	1.500	3.000	3.000	4.000	
B ₁ , mg	0,25	0,50	0,75	1,00	
B ₂ , mg	0,60	0,90	0,90	1,20	
Niacina, mg	5	7,5	10	
C, mg	10	20	20	30	
D, unidades U.S.P.	400	400	400	400	
Calcio, g	0,75	0,75	0,75	1,50
Fósforo, g	0,75	0,75	0,75	1,50
Hierro, mg	7,5	10	10	15
Yodo, mg	0,1	0,1	0,1	0,1

* *United States Pharmacopeia* (Farmacopea de los Estados Unidos).

das son tales que las cifras ingeridas inferiores a estas normas mínimas podrían producir signos demostrables de deficiencia. Estas normas mínimas se emplean primordialmente en relación con exigencias legales de rotulación de preparados de alimentos y vitaminas y comprenden únicamente los principales minerales y vitaminas.

Normas Dietéticas Canadienses

Las Normas Dietéticas Canadienses fueron formuladas por el Consejo de Nutrición del Canadá, grupo consultivo del Departamento de Sanidad Nacional y Bienestar de ese país. Se supone que las Normas Canadienses puedan utilizarse: 1) como base para planificar consumos de alimentos para personas o grupos; 2) para evaluar el grado de suficiencia de los consumos observados, y 3) para indicar un "mínimo alimentario" por debajo del cual no puede asegurarse el mantenimiento de la salud. El concepto fundamental de esta norma es el de que los requerimientos de la nutrición comprenden las necesidades de sostén y una ración adicional para la actividad física. La variante principal que influye sobre las necesidades de mantenimiento es el tamaño del cuerpo (expresado por el peso corporal). Las Normas no toman en consideración variaciones debidas al clima. En el cuadro 24 se presentan las Normas Dietéticas Canadienses. Lejos de constituir un mínimo alimentario respecto a todos los nutrimentos esenciales, la mayoría de las cifras canadienses son aproximadamente intermedias entre los requerimientos mínimos y recomendaciones de cantidades amplias. En muchos casos las cifras canadienses son idénticas a las raciones de los Estados Unidos. Sin embargo, las raciones correspondientes a tiamina, vitamina A y ácido ascórbico, así como a hierro para los varones, son

Cuadro 24. Normas Dietéticas Canadienses Abreviadas, 1964.

	Peso,* libras	Edad, años	Grado de actividad	Calorías	Pro- teínas, gm	Calcio, gm	Hierro, mg	Vita- mina A, U.I.	Tia- mina, mg	Ribo- flavina, mg	Niacina, mg	Ácido ascórbico mg	Vita- mina D, U.I.
Niños, varones o hembras ..	7-20	0-1	360-900	12-14	0.5	5	1.000	0.3	0.5	3.0	20	400
	31	3	1.400	30	0.7	5	1.000	0.4	0.7	4.0	20	400
	40	5	1.700	30	0.7	5	1.000	0.5	0.9	5.0	20	400
	57	7	2.100	40	1.0	5	1.500	0.7	1.1	7.0	30	400
	77	9	2.100	40	1.0	5	1.500	0.7	1.1	7.0	30	400
Muchachos	108	10-12	2.500	50	1.2	12	2.000	0.8	1.3	8.0	30	400
	120	13-15	2.600	75	1.2	12	2.700	0.8	1.3	8.0	30	400
	124	16-17	2.400	50	1.2	12	3.200	0.7	1.2	7.0	30	400
	144	18-19	2.450	50	0.9	10	3.200	0.7	1.2	7.0	30	400
Muchachos	108	13-15	3.100	75	1.2	12	2.700	0.9	1.6	9.0	30	400
	136	16-17	Moderada	3.700	55	1.2	12	3.200	1.1	1.9	11.0	30	400
	144	18-19	Moderada	3.800	60	0.9	6	3.200	1.1	1.9	11.0	30	400
	Mujeres	111	Sedentaria	1.750	35	0.5	10	3.700	0.5	0.9	5.0	30
111		Intensa	3.300	35	0.5	10	3.700	1.0	1.7	10.0	30	400
136		Sedentaria	2.050	43	0.5	10	3.700	0.6	1.0	6.0	30	400
.....		Intensa	3.800	43	0.5	10	3.700	1.1	1.9	11.0	30	400
Durante el embarazo, 3 ^{er} trimestre, añadir	500 a 1.000	10	0.7	3	500	0.15	0.25	1.5	10	400
	500 a 1.000	10-20	0.7	3	1.500	0.30	0.50	3.0	20	400
Lactación, añadir	144	Sedentaria	2.150	46	0.5	6	3.700	0.6	1.1	6.0	30	400
	144	Intensa	4.000	46	0.5	6	3.700	1.2	2.0	12.0	30	400
	176	Sedentaria	2.500	55	0.5	6	3.700	0.8	1.3	8.0	30	400
	176	Muy intensa	5.350	55	0.5	6	3.700	1.6	2.7	16.0	30	400

* El peso es con la ropa que se usa en el interior de la casa, sin zapatos.

significativamente inferiores a las raciones recomendadas en los Estados Unidos.

Normas Británicas

En 1950, como consecuencia de su informe inicial de 1933, el Comité de Nutrición de la Asociación Médica Británica publicó un informe más amplio, con un resumen de requerimientos medios. La ración calórica básica de sostén para hombres se fijó en 2.200 calorías por día y para mujeres en 1.800 calorías. A este requerimiento básico se agregan raciones para los diferentes grados de actividad física. Conforme a las recomendaciones británicas, 14% de las calorías deben proceder de proteínas en el caso de lactantes, niños, adolescentes, embarazadas y madres lactantes. Los adultos deben consumir por lo menos 11% de su requerimiento calórico en forma de proteínas. Entre 25 y 35% del total de calorías deben ser suministrados por grasas y el saldo restante (después de considerar la porción proteínica) por carbohidratos. Excepto por lo que respecta a la vitamina C, las Normas Británicas no difieren apreciablemente de las estadounidenses en sus requerimientos de vitaminas y minerales; aquellas consideran la baja cifra de 20 miligramos como ración diaria aceptable de ácido ascórbico para los adultos. El cuadro 25 presenta un breve resumen de las recomendaciones dietéticas británicas.

Normas internacionales

Actualmente, la Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación (FAO) ha adoptado un promedio de normas mínimas para los requerimientos calóricos y proteínicos.

Las normas calóricas de la FAO se fundan en prototipos hipotéticos de

Cuadro 25. Resumen de las recomendaciones dietéticas de la Asociación Médica Británica.

	<i>Niños de 7-10 años</i>	<i>Hombres (con trabajo ligero)</i>	<i>Mujeres (con trabajo mediano)</i>
Calorías	2.000	2.750	2.500
Proteínas, g	74	80	73
Calcio, mg	1.000	800	800
Hierro, mg	10,5	12	12
Vitamina A, U.I.	3.000	5.000	5.000
Tiamina, mg	0,8	1,1	1
Riboflavina, mg	1,2	1,6	1,5
Niacina, mg	8	11	10
Acido ascórbico, mg	20	20	20
Vitamina D. U.I.	400		

hombre y de mujer. El hombre prototipo tiene 25 años de edad, pesa 65 kilogramos y es físicamente apto. Vive en la zona templada en una temperatura media anual de 10°C y no sube ni baja de peso. Trabaja ocho horas al día en un empleo no sedentario que requiere únicamente períodos excepcionales de actividad física intensa. Cuando no está trabajando, permanece inactivo durante unas cuatro horas al día, emplea como una hora y media en recreaciones activas o en trabajos domésticos y puede caminar hasta otra hora y media. Este hombre prototipo necesita, por término medio, 3.200 calorías diarias.

La mujer prototipo tiene 25 años, pesa 55 kilogramos, es físicamente apta y vive en un clima similar. Dedicar todo su tiempo a trabajos domésticos o trabaja en la industria ligera. Camina más o menos una hora al día y tiene recreaciones activas (jugar con niños, jardinería) durante otra hora, aproximadamente. Esta mujer prototipo necesita, por término medio, 2.300 calorías diarias.

Se proporcionan fórmulas que permiten calcular las necesidades calóricas de personas reales de acuerdo, respectivamente, con su actividad física, tamaño corporal, clima y estado fisiológico. Las cifras obtenidas son del mismo orden general de magnitud que las estipuladas por las normas de los Estados Unidos y de Canadá.

Los requerimientos de proteínas, como recomienda provisionalmente la FAO, tienen la particularidad de estar fundados en una proteína hipotética "de referencia" con una composición provisional, ideal, de aminoácidos. El cuadro 26 presenta en detalle el patrón específico de los aminoácidos de esta proteína modelo, y el cuadro 27 resume el promedio de los requerimientos proteínicos mínimos durante toda la vida, según los ha establecido la FAO.

Variaciones individuales de los requerimientos alimentarios

Cada organismo difiere de los demás por su constitución genética y también por sus caracteres morfológicos y fisiológicos, inclusive su actividad endocrina, su eficacia metabólica y sus requerimientos alimentarios. La ciencia de la nutrición humana se aplica a un grupo genéticamente heterogéneo, particularmente en los Estados Unidos, donde la población presenta antecedentes hereditarios muy diversos. En contraste con cepas de animales de laboratorio criados sin mezclarse, esa población humana representa una amplia gama de necesidades fisiológicas. Cuanto mayor es el número de variantes metabólicas consideradas, más heterogénea aparece la población y menores probabilidades existen de que algún número de individuos posea idénticos requerimientos alimentarios.

Por tanto, los datos sobre necesidades normales, medias, de nutrición, presentados en este capítulo deben considerarse con ciertas reservas cuando

Cuadro 26. Patrón de aminoácidos esenciales en la proteína modelo provisional de la FAO.

Aminoácido	Proteína modelo de la FAO	Leche humana	Leche de vaca	Huevo entero
	Miligramos de aminoácido por gramo de nitrógeno proteínico			
Isoleucina	270	411	407	428
Leucina	306	572	630	565
Lisina	270	402	496	396
Fenilalanina	180	297	311	368
Tirosina	180	355	323	274
Contenido de azufre:				
Total	270	274	211	342
Metionina	144	140	154	196
Treonina	180	290	292	310
Triptófano	90	106	90	106
Valina	270	420	440	460
	Aminoácido por 100 g de proteína			
Isoleucina	4,2	6,4	6,4	6,8
Leucina	4,8	8,9	9,9	9,0
Lisina	4,2	6,3	7,8	6,3
Fenilalanina	2,8	4,6	4,9	6,0
Tirosina	2,8	5,5	5,1	4,4
Contenido de azufre:				
Total	4,2	4,3	3,3	5,4
Metionina	2,2	2,2	2,4	3,1
Treonina	2,8	4,6	4,6	5,0
Triptófano	1,4	1,6	1,4	1,7
Valina	4,2	6,6	6,9	7,4

se aplican a un individuo determinado. Las normas alimentarias y las raciones recomendadas son instrumentos de trabajo para expresar los requerimientos nutritivos de lo que se supone que sea el mayor número de individuos sanos en determinados grupos de población. Probablemente nadie comprende mejor la amplia variedad de requerimientos individuales en materia de alimentación que las personas que han establecido esas normas. El peligro está en que los médicos y nutriólogos interpreten demasiado rígidamente esas fórmulas prácticas al aplicarlas al individuo en sus labores cotidianas.

Suele darse por sentado que la población humana está constituida por individuos que presentan requerimientos fisiológicos medios y que una proporción menor de esta población está compuesta por aquellos cuyos

Cuadro 27. Resumen del promedio de requerimientos mínimos respecto a la proteína modelo de la FAO en individuos sanos.

	<i>Gramos de proteína por kilo- gramo de peso corporal, aproximadamente</i>
Lactantes:	
Hasta los seis meses	2,0
Después de 6 meses	1,5
Hasta los 2 años	1,2
Niños:	
De 2 a 6 años	Disminuyendo de 1,2 a 0,8
De 6 a 10 años	0,8
De 10 a 16 años (muchachos)	0,8 a 0,9
De 10 a 13 años (muchachas)	0,8 a 0,9
Hasta los 21 años	0,35 a 0,4
Adultos	0,35
Embarazadas	0,35; agréguese 10 g proteína/día
Mujeres lactantes	0,35; agréguese 30 g proteína/día

NOTA: El trabajo físico intenso requiere una ración inicial, temporal, de proteína adicional.

requerimientos puede considerarse que se apartan excesivamente del promedio. En realidad poco es lo que en el pensamiento del nutriólogo justifica el concepto de que un prototipo representativo de *Homo sapiens* es el que posee un promedio de requerimientos respecto a todos los nutrimentos esenciales y presenta así necesidades que no son extraordinariamente altas ni bajas. Conforme a los conocimientos genéticos y fisiológicos contemporáneos y a sus interpretaciones estadísticas, es más probable que el individuo típico sea el que tiene un promedio de necesidades respecto a muchos nutrimentos pero que también presenta ciertos requerimientos alimentarios de algunos nutrimentos esenciales que distan mucho del promedio.

Si el margen de variación de los requerimientos alimentarios individuales fuese relativamente pequeño (por ejemplo, de 20 a 50%), la variación biológica individual podría compensarse debidamente estableciendo normas uniformemente mayores: el promedio más un 50% como margen de seguridad. Pero el margen de variación puede ser del triple respecto a algunos nutrimentos, y se han registrado variaciones mayores aún. En el caso del ácido ascórbico, las raciones diarias varían de 0,6 a 2,85 miligramos por kilogramo de peso corporal para producir la saturación tisular (lo que no significa que la protección contra el escorbuto esté proporcionada en igual forma). La síntesis de la tiamina y de la vitamina B₁₂ por microorganismos intestinales varía considerablemente de un individuo a otro y puede influir sobre los requerimientos dietéticos individuales respectivos. Por esto,

algunos sujetos pueden presentar deficiencia clínica de tiamina con una dieta experimental después de pocas semanas, en tanto que otros continúan asintomáticos y excretan tiamina en sus heces fecales.

Tras una dosis de prueba de triptófano, algunos lactantes necesitan tres o cuatro veces más piridoxina que otros para prevenir la excreción excesiva de ácido xanturénico. No hace mucho tiempo se descubrió accidentalmente que esos lactantes presentan deficiencia clínica de piridoxina con una ingestión restringida de vitamina B₆ en tanto que otros no. En 1951 hubo gran número de casos de convulsiones de origen desconocido entre los lactantes en los Estados Unidos. Finalmente se determinó la etiología en una fórmula de leche patentada que había llegado a quedar deficiente en piridoxina como resultado de cambios sufridos en el proceso de esterilización. No cabe duda de que durante ese tiempo literalmente decenas de millares de lactantes se alimentaron con esa fórmula exclusivamente. Sin embargo, no todos esos niños reaccionaron a la falta de vitamina B₆. Una gran proporción de ese grupo presentó indudablemente síntomas subclínicos que nunca llegaron a la atención del médico, tales como inquietud e irritabilidad y llanto excesivo, que fueron atribuidos a "cólicos" y malestar pasajeros. Un porcentaje menor presentó síntomas clínicos y un grupo menor aún llegó a estar muy seriamente enfermo. Los estudios subsiguientes mostraron que algunos de los lactantes que habían sufrido molestias agudas tenían requerimientos de piridoxina extraordinariamente altos y condicionados genéticamente.

No se necesita gran número de individuos para demostrar las variaciones biológicas; la misma dieta experimental administrada por largo tiempo a tres voluntarios puede provocar síntomas de deficiencia de niacina en un sujeto y sintomatología equívoca en otro, mientras deja asintomático al tercer sujeto. Debido a muy diversos factores, inclusive esa variabilidad, algunos individuos alcanzan una edad avanzada en estado saludable pasando por alto los preceptos de la buena nutrición que se aplican a la mayoría de la población. Esos individuos quizás tengan requerimientos extraordinariamente bajos de algunos nutrimentos esenciales, junto con una alta demanda de otros nutrimentos fundamentales que abundan en los alimentos de su preferencia. Otros individuos constituyen la antítesis de este grupo y son los que requieren atención especial. El médico y el nutriólogo tienen la responsabilidad de estar alertas para descubrir casos ocultos de malnutrición de un tipo que se funda en las altas demandas específicas de nutrimentos debidas a factores genéticos o fisiológicos individuales, o a ambos, aunque el paciente en particular consuma lo que parezca ser una dieta media que satisfaga necesidades dietéticas medias.

Cuadro 27A. Cuadro comparativo de normas dietéticas señaladas para adultos en países seleccionados y por la FAO, con explicaciones respecto a su significado.

El propósito de establecer una norma dietética nacional no es el mismo en todos los países, por tanto, es de esperarse alguna variación en cuanto a raciones de nutrimentos de un país a otro. Al mismo tiempo, debe tenerse en cuenta que el individuo "promedio" varía de país a país. Además, aun en los casos en que se supone que existen objetivos similares entre los países en cuanto a la finalidad y la utilidad de las normas propuestas, puede verse que no hay en lo absoluto un acuerdo uniforme por lo que respecta a las raciones de nutrimentos que se consideran convenientes como guías nacionales. Las normas también están sujetas a revisión, conforme se dispone de nuevos conocimientos. Debe prestarse especial atención a las notas del cuadro, que explican en forma breve la base de las raciones de nutrimentos en los diversos países y las de la FAO. Para explicaciones detalladas deben consultarse las publicaciones originales.

País	Sexo	Edad, años	Peso, kg	Actividad	Calorías	Proteínas, gm	Calcio, gm	Hierro, mg	Actividad de vitamina A, U. I.	Tiamina, mg	Riboflavin, mg	Equivalente de niacina, ^a mg	Acido ascórbico, mg
E.U.A. ¹	M	18-35	70	Nota ²	2,900	70	0.8	10	5,000	1.2	1.7	19	70
	F	18-35	58	Nota ²	2,100	58	0.8	15	5,000	0.8	1.3	14	70
FAO ¹	M	25	65	Nota ²	3,200	43 ³	0.4-0.5 ⁴						
	F	25	55	Nota ²	2,300	36 ³	0.4-0.5 ⁴						
Australia ¹	M	25	65	Nota ²	2,700	65	0.7	10	2,500 ⁵	1.1	1.6	18 ⁴	30
	F	25	55	Nota ²	2,300	55	0.6	12	2,000 ⁵	0.9	1.4	15 ⁴	30
Canadá ¹	M	25	72	Nota ²	2,850	59 ³	0.5	6	3,700 ⁴	0.9	1.4	9	30
	F	25	57	Nota ²	2,400	39 ³	0.5	10	3,700 ⁴	0.7	1.2	7	30
América Central y Panamá ¹	M	25	55	Trabajo moderado	2,700	55	0.7	10	4,333 ²	1.4	1.4	14	50
	F	25	50	Trabajo moderado	2,000	50	0.7	10	4,333 ²	1.0	1.2	10	45
India ¹	M	25.4	55	Trabajo moderado ²	2,800	55 ³							
	F	21.5	45	Trabajo moderado ²	2,300	45 ³							
Japón ¹	M	Nota ²	56	Trabajo moderado ³	3,000	70 ⁴	0.6	10	2,000 ⁵	1.5	1.5	15	65
	F	Nota ²	48.5	Trabajo moderado ³	2,400	60 ⁴	0.6	10	2,000 ⁵	1.2	1.2	12	60
Países Bajos ¹	M	20-29	70	Trabajo ligero	3,000	70 ²	1.0	10	5,500 ³	1.2	1.8	12	50
	F	20-29	60	Trabajo ligero	2,400	60 ²	1.0	12	5,500 ³	1.0	1.5	10	50
Noruega ¹	M	25	70	Ninguna especificada	3,400	70	0.8	12	2,500 ²	1.7	1.8	17	30
	F	25	60	Ninguna especificada	2,500	60	0.8	12	2,500 ²	1.3	1.5	13	30
Filipinas ¹	M	Ninguna especificada	53	Trabajo moderado	2,600	55	0.7	6	4,000 ²	1.6	1.4 ³	16	75
	F	Ninguna especificada	45	Trabajo moderado	2,300	45	0.7	10	4,000 ²	1.4	1.1 ³	14	70
Unión Sudafricana ¹	M	Ninguna especificada	73	Trabajo moderado	3,000	65	0.6	12	4,000 ²	1.0	1.6	15	40
	F	Ninguna especificada	60	Trabajo moderado	2,300	55	0.6	12	4,000 ²	0.8	1.4	12	40
Reino Unido ¹	M	20 y más	65	Trabajo mediano ²	3,000	87 ³	0.8	12	5,000 ⁴	1.2	1.8	12	20
	F	20 y más	56	Trabajo mediano ²	2,500	73 ³	0.8	12	5,000 ⁴	1.0	1.5	10	20
U.R.S.S.	M	Trabajo moderado	5,000 ²	2.0 ³	2.5	15	70 ⁵
	F	Trabajo moderado

FUENTE: Junta de Alimentación y Nutrición (Academia Nacional de Ciencias—Consejo Nacional de Investigaciones), por cortesía del Dr. L. A. Gardner, F.U....

¹ Fuente: *Recommended Dietary Allowances* (Revisión de 1963), National Academy of Sciences, National Research Council, Pub. 146, Washington, D.C., 1964.

que viven en un clima templado.
 3 Los equivalentes de niacina comprenden las fuentes dietéticas de la vitamina B₃ preformada y del precursor, triptófano; 60 mg de triptófano representan 1 mg de niacina.

1 Fuente: *Necesidades calóricas*. Estudios sobre nutrición No. 15. FAO, Roma, 1957. *Necesidades en proteínas*. Estudios sobre nutrición No. 16. FAO, Roma, 1957. *Necesidades de calcio*. Reuniones de la FAO sobre nutrición. Serie de Informes No. 30, Roma, 1962. Temperatura media anual, 10°C.
 2 La actividad del hombre prototipo se describe así: "en cada día de trabajo está empleado ocho horas en una ocupación que no es sedentaria, pero que no implica más que períodos excepcionales de trabajo físico intenso. Cuando no está trabajando, permanece inactivo durante unas cuantas horas diarias y puede caminar hasta una hora y media. Emplea aproximadamente una hora y media en recreaciones activas y trabajos domésticos". La actividad de la mujer prototipo se describe así: "puede estar dedicada a tareas domésticas generativas o trabajos de industria ligera. Sus actividades cotidianas comprenden caminar durante una hora, aproximadamente, y una hora de recreación activa, como la jardinería, juegos con niños, etc."
 3 El valor promedio se define como una ración práctica de seguridad, y se funda en un requerimiento mínimo en promedio de una proteína "de referencia", con un aumento de 50% para tomar en consideración variaciones individuales y con otro tanto por ciento en conformidad con las proporciones de proteína calculadas a partir de las proteínas de la alimentación. Los valores expresados en el cuadro corresponden a una dieta similar a la de los E.U.A., utilizando un coeficiente de 1,25 para compensar diferencias de cantidad protéica, con lo que se obtiene una ración de 0,66 g por kg de peso corporal.

4 El valor se considera una ración práctica de seguridad. Se expresan límites para destacar que el conocimiento actual no permite mayor precisión en cuanto a ración de seguridad.

1 "Dietary Allowances for Australia". Revisión de 1961. *Med J Aust*, 30 de diciembre de 1961. Se han determinado las raciones para emplearlas como base para planificar suministros de alimentos a personas o grupos.
 2 Las actividades especificadas son similares a las del hombre y la mujer prototipo (*Necesidades calóricas*). Estudios sobre nutrición No. 15. FAO, Roma, 1957). La temperatura media anual a la intemperie es de 18°C.
 3 Gramos U.I. de caroteno equivalen a la actividad de una U.I. de vitamina A.
 4 Niacina preformada más (gramos de proteína x 0,16).

CANADA:

1 "Recommended Daily Intakes of Nutrients Adequate for the Maintenance of Health among the Majorities of Canadians". Publicado en 1963.
 2 Se han enumerado y descrito cinco categorías de actividad. Los valores correspondientes a calorías y nutrientes aquí expresados, se aplican a la mayoría de las tareas domésticas, "trabajo de oficina", "trabajo de laboratorio", "trabajo en tiendas y talleres", "oficios o artesanías mecánicas o diversos deportes".

3 Basado en dietas canadienses mixtas normales.
 4 Basado en la dieta canadiense mixta que suministra tanto la vitamina A como caroteno. Como vitamina A preformada, la ración recomendada sería los dos tercios de las cantidades indicadas.

AMERICA CENTRAL Y PANAMA:

1 Instituto de Nutrición de Centroamérica y Panamá (INCAP). *Boletín Científico del INCAP, Panamericana, Suplemento No. 2, Publicaciones Científicas del INCAP*, noviembre de 1955, página 225. Las cifras de nutrientes están calculadas para satisfacer las necesidades de todos los individuos. Temperatura anual media, 20°C; no se precisó la actividad.
 2 Esta cifra aparece en el cuadro del INCAP como 1,3 mg de vitamina A, y se supone que dos tercios de la actividad proceden de fuentes vegetales. Las unidades internacionales apuntadas se obtuvieron por la conversión

INDIA:

1 Farwadhhan, V. N.: "Dietary Allowances for India. Calories and Protein". *Indian Council Med Res Spec Rep* No. 35, Nueva Delhi, 1960. Los datos provienen de revisiones de cifras anteriores (1958).
 2 Las actividades correspondientes a las recomendaciones calóricas están detalladas en la publicación antes mencionada. "Moderado" se refiere a la actividad en una "ocupación industrial ligera".
 3 Una ración de un g de proteína por kg de peso corporal de proteínas vegetales en dietas debidamente equilibradas.

4 *Nutrition in Japan, 1962*: Ministerio de Salud y Asistencia Pública, Tokio, 1962. Datos adoptados por el Consejo de Nutrición en 1960. Se cree que las raciones son suficientes para establecer y mantener un buen estado de nutrición en individuos típicos.

5 No se especifica la edad.
 6 Se han especificado cinco categorías de actividad para hombres y cuatro para mujeres, con sus correspondientes raciones de calorías y de vitaminas B.
 7 Se han especificado cantidades más altas para trabajo pesado y muy pesado.

8 Se ha especificado el requerimiento para ambos sexos como 2.000 U.I. de vitamina A preformada o 6.000 U.I. de caroteno.

PAISES BAJOS:

1 *Recommended Quantities of Nutrients*. Comité de Normas de Nutrición del Consejo de Nutrición. *Voeding* 22:210-214, 1961. Las cifras correspondientes a nutrientes se han establecido para individuos que tienen altos requerimientos. Las cifras de calorías son requerimientos medios.

2 Se supone que un tercio es de origen animal. Las cifras son mayores para trabajo pesado y muy pesado.

3 Se supone que 1.500 U.I. son de vitamina A preformada y 4.000 U.I. de actividad como caroteno.

NORUEGA:

1 *Evaluation of Nutrition Requirements*, Consejo Estatal de Nutrición, 1936. Las cifras son "algo superiores a los requerimientos medios".

2 Vitamina A, tal como se halla en alimentos animales.

FILIPINAS:

1 *Raciones diarias recomendadas de nutrientes específicos*, Centro de Investigaciones de Alimentos y Nutrición, 1960. "Objetivos a los que debe dirigirse la planificación de dietas prácticas".

2 Se supone que dos tercios proceden de caroteno.

3 Gramos de proteína x 0,025.

UNION SUDAFRICANA:

1 "Recommended Minimum Daily Dietary Standards". National Research Council. *S Afr Med J* 30:108, 1956.

2 Se supone que dos tercios proceden de caroteno.

REINO UNIDO:

1 *Report of the Committee on Nutrition*, Asociación Médica Británica, 1950. Se cree que las cantidades de nutrientes recomendadas son suficientes para establecer y sostener un buen estado de nutrición en individuos o grupos representativos.

2 Los valores están expresados para seis tipos de actividad para hombres y cinco para mujeres. Trabajo mediano es el que se describe como de ocho horas a 100 calorías por hora y viajando (130 calorías por hora).
 3 La ración de proteínas aumenta con las calorías, fundándose en que las proteínas de la dieta deben suministrar no menos del 11% de la energía para adultos que no se dedican a trabajo intenso.
 4 Una dieta mixta contiene un tercio de vitamina A y dos tercios de caroteno.

U.R.S.S.:

1 "Nuevas normas de suministro vitamínico diario para el hombre, 1961". Yarusova, N. S.: *Vop Fiton* 20:3, 1961.

2 La U.I. equivale a 0,3 µg. de vitamina natural.

3 Debe aumentarse hasta en un 50% en las zonas más septentrionales.

CAPITULO 14

CARACTERISTICAS NUTRICIONALES DE LOS GRUPOS PRINCIPALES DE ALIMENTOS

El conocimiento del valor nutritivo de los alimentos es esencial para que las normas dietéticas establecidas científicamente puedan traducirse en información aplicable y práctica para seleccionar cualitativa y cuantitativamente las dietas. Al examinar la composición nutritiva de alimentos específicos o de grupos de alimentos, es necesario expresarse en términos de valores representativos medios. Los alimentos, por ser de origen biológico, están sujetos a variaciones considerables en su composición como resultado de factores genéticos y climáticos; antes de ser consumidos, están expuestos a condiciones de almacenamiento, cocción y elaboración que pueden influir en su calidad nutricional. En el Capítulo 41 se trata por separado sobre la influencia modificadora de las prácticas tecnológicas. En este se examinarán primordialmente las características nutritivas fundamentales inherentes a los alimentos comunes específicos y a grupos de alimentos.

En la Tabla del Apéndice (págs. 480-551) se ha reunido en forma adecuada información detallada relativa a la composición de alimentos individuales.

Carne, aves de corral y pescado

Carne. Quizás la contribución más importante de la carne a la dieta humana sea la proteína, la cual es casi toda de alta calidad biológica. Las proteínas de la carne sólo son superadas en calidad por las de los huevos. En general, la carne contiene alrededor de 20 a 23% de proteína, una cantidad variable de grasa y constituyentes menores y como 60% de agua. Las carnes musculares se consumen en cantidades mucho mayores que las carnes de órganos, aunque en conjunto las últimas sean superiores para la nutrición. La cantidad de grasa en las carnes varía con el estado

de nutrición del animal, hasta donde se haya limpiado la carne, y el método de preparación. En la mayoría de las carnes, la grasa se presenta en capas tisulares bien diferenciadas y puede recortarse fácilmente; en cambio, la grasa del cerdo está diseminada en todas las fibras musculares en pequeñas cantidades, lo que dificulta su separación. Tomando como base su más alto contenido en grasa, el cerdo se digiere más lentamente.

Además de proteínas, la carne muscular proporciona cantidades moderadas de tiamina y riboflavina, cantidades moderadas de hierro y abundante niacina y fósforo. Las carnes de órganos, particularmente hígado y riñón, suministran proteínas de muy alta calidad, grandes cantidades de casi todas las vitaminas del complejo B, hierro, fósforo, cobre y otros oligoelementos, e incluso cantidades moderadas de ácido ascórbico; además, el hígado contiene cantidades muy grandes de vitamina A. Las carnes de órganos tienen un costo relativamente bajo a la vez que una composición nutricional sumamente conveniente; por desgracia, en los Estados Unidos no se les ha dado mayor aceptación en las dietas.

Excepto por lo que respecta al cerdo, que se caracteriza por un contenido más alto de grasa y una proporción alta de tiamina, el valor nutritivo de la mayoría de las carnes comestibles es similar. Desde el punto de vista de su contribución a la nutrición, las carnes de res, ternera, puerco, carnero, cordero, cabra y animales de caza son igualmente provechosas.

Aves. La carne de aves no difiere fundamentalmente de las demás carnes. Los pollos, pavos, patos, gansos y aves de caza suministran a la dieta factores nutritivos aproximadamente iguales. La carne de ganso y la de pato contiene más grasa que la de otras aves, y por esta razón algunos individuos la digieren con menos facilidad. La carne blanca y la oscura de las aves es de composición similar; en promedio, la carne blanca contiene algo más de niacina y menos grasa.

Pescado y mariscos. Desde el punto de vista de la nutrición, el pescado no difiere notablemente de otras carnes. En conjunto, contiene más agua y menos grasa, pero sus proteínas son de una calidad igualmente conveniente a la de otros animales. Las ostras y otros mariscos (cangrejo, langosta y camarón) entran en la misma categoría. Los mariscos se digieren tan fácilmente como las otras carnes. Los cangrejos y el pescado graso (salmón, arenque, sábalo) son de digestibilidad semejante a la de la carne grasa (cerdo, ganso) y la carne magra de mar (bacalao, almejas) se utiliza tan fácil y rápidamente como la carne magra de res.

Leche y productos lácteos

La leche se distingue por la alta calidad de sus proteínas y su alto contenido de calcio y fósforo. También es una buena fuente de riboflavina

y vitamina A y suministra cantidades abundantes de lactosa y de grasa láctea de fácil digestión. El hecho de que contenga los nutrimentos más esenciales (especialmente proteínas, calcio y riboflavina) la hace indispensable para el lactante y sumamente conveniente para el niño en crecimiento y la mujer embarazada y lactante.

La principal proteína de la leche es la caseína; también contiene cantidades menores de lactalbúmina y lactoglobulina. La caseína que se encuentra en la leche de la mayoría de los animales de sangre caliente es similar, si no idéntica; en cambio, la lactalbúmina y la lactoglobulina son específicas de cada especie y difieren en su composición y propiedades inmunológicas. La leche de vaca es pobre en hierro y vitamina C y no puede dependerse de ella para suministrar estos factores esenciales. El contenido de vitamina A de la leche varía con la alimentación de la vaca; el contenido de vitamina D de la leche no enriquecida varía con la disponibilidad de luz solar y es mayor en los meses de verano.

En las leches evaporada y en polvo también se encuentra gran parte de las excelentes cualidades nutritivas de la leche íntegra fresca. La leche descremada es prácticamente tan útil (especialmente si se ha restaurado su contenido de vitaminas A y D) como la fresca y, cuando se obtiene en polvo, es la fuente más económica de buena proteína, calcio y fósforo.

El queso contiene toda la caseína y algo de la albúmina y los minerales de la leche de donde deriva. Cuando se hace con leche íntegra contiene también la grasa de mantequilla original. Es un alimento altamente nutritivo y económico y una forma conveniente de administrar proteínas lácteas, calcio y fósforo a los que no desean tomar leche en estado líquido. (En dietas que requieren un consumo relativamente alto de leche, pueden sustituirse ocho onzas de esta por 1½ onzas, aproximadamente, de queso curado, no requesón.)

Huevos

El huevo de gallina contiene como un 13% de proteína y 12% de grasa. Los huevos contienen muy pocos carbohidratos, lo cual no es un inconveniente, pues casi cualquier otro alimento los proporciona. Las proteínas del huevo, tanto la albúmina de la clara como la vitelina de la yema, son de la más alta calidad. La grasa del huevo está emulsionada finamente y se asimila con facilidad. La yema del huevo es más nutritiva que la clara; contiene la mayoría de las vitaminas, minerales y grasa; es muy rica en vitamina A, fósforo y hierro, y también contiene grandes cantidades de tiamina y vitamina D, en tanto que la clara del huevo es una rica fuente de riboflavina.

Los huevos, como la leche, se digieren fácilmente; las proteínas se

absorben como en un 98% y la cifra correspondiente a la utilización de la fracción grasa es de un orden de magnitud similar.

Cereales y sus derivados

Los granos de cereales constituyen la base de la alimentación del hombre, ya sea en su forma original o en forma de harina, pan o pastas alimenticias. Cuantitativamente, en escala mundial, el arroz es probablemente el grano más importante; el trigo y el maíz también figuran muy ampliamente como bases de dietas nacionales, seguidos del centeno, la cebada, el mijo y la avena. Los granos comunes tienen una composición más o menos similar. Contienen de 7 a 14% de proteína y 75% de carbohidratos. Las proteínas son de bajo valor biológico; sin embargo, cuando se suplementan con proteínas de mejor calidad consumidas simultáneamente, son capaces de suministrar el requerimiento proteínico del hombre (Capítulo 7).

Los constituyentes vitamínicos y minerales de los granos se hallan principalmente en las capas externas de la semilla o en el embrión ("germen"). Como gran parte de esto se pierde en la molienda, el fósforo queda como la contribución mineral principal de la mayoría de los granos. El enriquecimiento de la harina, tal como se practica hoy en día, devuelve al grano tiamina, riboflavina, niacina y hierro, y constituye un procedimiento laudable que merece extenderse a todos los rincones del mundo. No cabe duda que el enriquecimiento obligatorio de la harina en los estados y países donde se practica ha contribuido considerablemente a elevar los niveles de nutrición y salud.

El enriquecimiento de muchos cereales para el desayuno y de los cereales precocidos para los lactantes ha llegado a ser un procedimiento normal en la industria de los alimentos. En los Estados Unidos, estos cereales precocidos para lactantes suministran la mayor parte del hierro que tanto se necesita en la alimentación infantil, así como mucho de la tiamina y niacina que ingieren los lactantes. El enriquecimiento de la harina de maíz y de trigo, así como de la sémola, con niacina (lo mismo que con tiamina, riboflavina y hierro) ha contribuido considerablemente a reducir la incidencia de pelagra en los estados del sur de los Estados Unidos. Recientemente se emprendió un programa de enriquecimiento del arroz tanto en este país como en otros. Este es un factor importante en la erradicación del beriberi, que todavía constituye un problema grave en muchas partes del mundo. En la planificación y preparación de los alimentos, siempre debe darse preferencia a los cereales y productos de cereales de grano entero o enriquecidos.

Vegetales

Raíces y tubérculos. La patata blanca constituye una parte importante de la dieta del hombre tanto en Europa como en los Estados Unidos y Canadá y, por consiguiente, tiene importancia su valor nutritivo. Contiene como un 20% de carbohidratos (principalmente almidón) y 2% de proteínas. Esta, aunque relativamente escasa, es de alto valor biológico. La patata blanca es un alimento primordialmente productor de energía; tiene poca fibra y es sumamente digerible. Contiene una cantidad regular de vitamina C, que se conserva mejor en las patatas enteras, cocidas u horneadas con sus cortezas. Las patatas blancas suministran también abundantes cantidades de potasio y pequeñas cantidades de tiamina y hierro.

Las batatas, aunque en realidad son diferentes, tienen una composición similar a la de la patata blanca común. Son más ricas en carbohidratos y se distinguen por su alto contenido en caroteno (provitamina A).

Las zanahorias son valiosas primordialmente por la gran cantidad de caroteno que contienen. Las remolachas y los nabos son alimentos ricos en carbohidratos; en cambio, sus hojas suministran grandes cantidades de minerales y vitaminas, inclusive el ácido ascórbico.

Verduras frondosas. En las cantidades en que comúnmente se consumen, las verduras frondosas no son alimentos importantes como productores de energía; sin embargo, sus carbohidratos menos digeribles (hemicelulosas y fibra de celulosa) suministran en abundancia residuo fibroso, que es un componente importante de una dieta normal. Sus proteínas son generalmente de alta calidad, aunque poco abundantes. El valor de verduras frondosas radica primordialmente en su contenido de vitaminas y minerales. La mayoría de las hojas de verduras son fuentes ricas de provitamina A y buenas fuentes de hierro, calcio, riboflavina y ácido fólico. Cuanto más verde es la hoja, mayor es su contenido de caroteno. El caroteno de las verduras frondosas se absorbe y utiliza más fácilmente que el de las amarillas. Las hojas de verduras frescas también son buenas fuentes de vitamina C; desgraciadamente, gran parte de este ácido ascórbico se pierde a menudo antes de su consumo, por oxidación y colado durante su preparación. Aunque poco caroteno se pierde en la cocción, pueden perderse porciones de las vitaminas hidrosolubles y cantidades apreciables de hierro, magnesio y fósforo si se desecha el agua de cocción de las verduras frondosas.

Tomates. Aunque generalmente se les considera como verduras, los tomates son realmente frutas; tienen importancia por su abundante contenido de provitamina A y vitamina C. Cuando están enlatados, los tomates y los productos de tomate generalmente conservan su vitamina C mejor que otras verduras, lo que los hace particularmente útiles.

Leguminosas. Las semillas de legumbres secas, tales como frijoles, guisantes y lentejas, contienen aproximadamente el doble de proteína que los cereales y casi igual cantidad de carbohidratos. Aunque de calidad un tanto mayor que las proteínas de cereales, la mayoría de las proteínas de las legumbres son todavía proteínas incompletas que se suplementan mejor con el consumo simultáneo de proteínas de más alta calidad (como las que se encuentran en el queso o la carne). Los frijoles son notables como alimento proteínico barato. Por regla general, la mayoría de las legumbres son buenas fuentes de tiamina y suministran cantidades moderadas de riboflavina y niacina. También contienen cantidades importantes de fósforo y hierro y cantidades menores de calcio.

El frijol de soja (y la harina de frijol de soja) son notables por su muy alto contenido de proteína y por la alta calidad biológica de esta proteína. También son una buena fuente de calcio y hierro y contienen más grasa que la mayoría de las demás legumbres.

La digestibilidad de las proteínas de legumbres es un poco inferior a la de las proteínas animales; en promedio, se utiliza como el 90% que aún es una proporción sumamente apreciable.

El maní es semejante a otras legumbres por su composición, pero su contenido de grasa es alto. También se caracteriza por sus altas cifras de niacina.

Nueces

En general, la mayoría de las nueces comestibles contienen menos carbohidratos que las legumbres y son ricas en proteínas y muy ricas en grasa. Contienen cantidades regulares y aun abundantes de tiamina, riboflavina y niacina y representan buenas fuentes de hierro y fósforo. Las proteínas de las nueces tienen un valor biológico similar al de las legumbres (excepto el frijol de soja). La digestibilidad de las nueces es bastante baja, principalmente debido a su estado físico compacto. La masticación cuidadosa (o la trituración, como en el caso de la mantequilla de maní) aumenta considerablemente la utilización de los nutrimentos que contienen.

Frutas

Ordinariamente, las frutas no proporcionan a la dieta cantidades importantes de calorías ni de proteínas. Son útiles por las vitaminas y minerales que contienen, así como por su residuo fibroso y sus propiedades laxantes.

Los frutos cítricos se distinguen por su alto contenido de ácido ascórbico. Por ejemplo, el jugo de naranja se administra sistemáticamente a los lactantes para prevenir el escorbuto. Las bayas frescas también son útiles por su contenido de vitamina C. Los plátanos, los albaricoques y los

melocotones proporcionan cantidades variables de provitamina A y de vitamina C. Las manzanas son beneficiosas principalmente por el residuo fibroso, voluminoso e indigerible, que agregan a la dieta. Los higos y las ciruelas suministran, además de sustancia fibrosa, factores laxantes específicos hidrosolubles; son útiles coadyuvantes en las dietas geriátricas y del embarazo. Prácticamente todas las frutas secas son ricas en minerales (y algunas en vitamina A y riboflavina); esta riqueza nutritiva tiene que apreciarse en relación con la capacidad del individuo para consumir estas frutas altamente concentradas. Las frutas secas, cocidas y reconstituídas, tienen, en promedio, algo menos de valor nutritivo que sus equivalentes frescas.

Grasas y aceites

Las grasas y aceites son primordialmente fuentes de energía y, en grado variable, de los ácidos grasos esenciales y de vitaminas liposolubles (Capítulo 9). Los aceites de pescado, la manteca y la margarina fortificada suministran vitaminas A y D. Los aceites de maíz, de semilla de algodón, de cártamo y de frijol de soja son fuentes importantes de ácido linoleico, el principal ácido graso esencial. Con excepción de los aceites de pescado, la mayoría de las grasas animales comunes sirven principalmente para reforzar el valor calórico, el sabor y el índice de saciedad de la dieta.

Azúcares y dulces

En las cantidades en que habitualmente se consumen, los azúcares, los jarabes, la miel, la melaza y la mayoría de las compotas y jaleas proporcionan calorías a la dieta y muy poco de otros nutrimentos suplementarios. La melaza de caña oscura sin refinar es una fuente rica de calcio y hierro. Sin embargo, actualmente este producto tiene poca importancia dietética porque se emplea escasamente y la melaza refinada primariamente se vende en las modernas tiendas de comestibles o en los supermercados.

Como en el caso de muchas grasas, el consumo excesivo de azúcares es inconveniente por cuanto conduce a un menor consumo de alimentos más útiles para la nutrición.

Diversos productos alimenticios

Sal. El cloruro de sodio no es simplemente un condimento, es una necesidad dietética porque los alimentos naturales no suministran suficientes cloruro y sodio para satisfacer las necesidades del organismo en todas las condiciones. La sal no debe consumirse en exceso, especialmente en las afecciones cardiovasculares o renales, donde es insuficiente la excreción de sal por la orina; en esos casos la eliminación incompleta del sodio

produce retención de agua en los tejidos. Por las razones expuestas en el Capítulo 12, la sal yodada es la variedad preferible.

Café y té. Cuando se consumen sin agregar azúcar, leche o crema, ninguna de esas bebidas suministra nutrimentos a la dieta, salvo el café, que contiene cantidades variables de niacina, según sea el grado de tostadura que haya sufrido el grano de café. Una taza de ocho onzas de café (medio tostado) proporciona aproximadamente un décimo del requerimiento diario de niacina.

Bebidas alcohólicas. El alcohol etílico se oxida rápidamente en el organismo para producir calorías. Al contrario de los carbohidratos o las grasas, el alcohol produce siete calorías por gramo oxidado; se metaboliza a velocidad uniforme que no se acelera con el ejercicio. No todo el alcohol ingerido se oxida; una porción se elimina como tal por el pulmón y el riñón.

Aparte de las consideraciones más obvias, un gran consumo de alcohol es inconveniente por cuanto en algunos individuos conduce a una ingestión calórica excesiva procedente del alcohol e ingredientes calorígenos asociados (carbohidratos de la cerveza o los vinos dulces); en otros puede conducir a un menor consumo de alimentos más útiles para la nutrición, ya sea indirectamente porque la demanda calórica queda satisfecha mediante la bebida alcohólica, ya sea directamente, en el bebedor problema, por degradación de los hábitos y abandono completo. En la alimentación de pacientes ancianos y debilitados, las bebidas alcohólicas en pequeñas cantidades antes de una comida principal sirven para estimular el apetito y calmar a los ansiosos. También se dice que ejercen un efecto vasodilatador útil en el paciente anciano con tendencia a la cardiopatía, antes de imponer a su corazón la carga circulatoria adicional que se asocia a la digestión de una comida fuerte.

CAPITULO 15

LA DIETA DEL ADULTO NORMAL

Con libertad de elección y dejado a sus propios medios, puede confiarse en que el adulto normal, en promedio, consume suficientes alimentos y bebidas para cubrir sus requerimientos de energía y líquidos. Desde luego, puede elegir una dieta bien equilibrada que satisfaga todas las necesidades de nutrimentos esenciales. Por otra parte, influido por prejuicios tradicionales y dietéticos (y en ocasiones por dietas caprichosas), acosado por limitaciones económicas y guiado principalmente por sus papilas gustativas y por su sentido del olfato, puede no llegar a elegir una dieta adecuada. Los alimentos que son buenas fuentes de nutrimentos esenciales (*alimentos protectores*) no siempre son los más fáciles de preparar, los menos costosos ni los más atractivos al sentido del gusto; muchos de ellos serían olvidados si no fuese por las actividades educativas destinadas a influir en la población para que esta seleccione sus alimentos con el objeto de asegurarse un nivel máximo de salud, hasta donde esto puede lograrse mediante la buena nutrición.

Selección de alimentos por grupos de alimentos

En los Estados Unidos, una norma ampliamente aceptada de seleccionar alimentos se funda en un sistema conforme al cual se agrupan los alimentos útiles a base de su composición nutritiva similar. Así es bastante fácil y práctico el formular una dieta especificando el número de porciones de cada grupo que debe comerse cada día. Hasta hace poco, desde la Segunda Guerra Mundial, la mayoría de los trabajadores de salud pública y la nutrición empleaba el sistema de los "siete grupos de alimentos básicos". Conforme a este sistema se reconocían siete grupos de alimentos básicos: 1) legumbres frondosas, verdes y amarillas; 2) frutas cítricas, tomates, coles crudas; 3) patatas, otras verduras, otras frutas; 4) alimentos lácteos; 5) carnes; 6) pan y cereales, y 7) mantequilla y margarina. Se especificaba un número de porciones de cada grupo al día para suministrar una dieta adecuada para la nutrición.

Recientemente, el Servicio de Investigaciones Agrícolas del Departa-

mento de Agricultura de los Estados Unidos ha elaborado y publicado un nuevo plan de alimentación que se funda en cuatro grupos de alimentos básicos. Se recomienda la ingestión de los alimentos siguientes:

Plan de alimentación diaria

GRUPO DE LA LECHE:

Niños	3 tazas
Adolescentes	4 tazas o más
Adultos	2 tazas o más
Embarazadas	3 tazas o más
Madres lactantes	4 tazas o más

Parte de la leche puede reemplazarse con queso y helados.

GRUPO DE LA CARNE: Dos raciones o más:

Res, ternera, cerdo, cordero, aves de corral, pescado, huevos, con frijoles (semilla seca), guisantes secos y nueces como sustitutos

GRUPO DE VERDURAS Y FRUTAS: Cuatro raciones o más, con inclusión de:

Una legumbre de color verde oscuro o amarillo intenso (importante por la vitamina A) por lo menos un día sí y otro no

Una fruta cítrica u otra fruta o verdura (importante por la vitamina C) diariamente

Otras frutas y verduras, inclusive patatas

GRUPO DE PAN Y CEREALES: Cuatro raciones o más:

Pan o cereales, de grano entero, enriquecidos, restaurados

Del grupo de la leche depende el suministro de la mayor parte del requerimiento de calcio, así como una buena contribución de proteína de alta calidad, riboflavina y otros nutrimentos. El grupo de la carne suministra proteína, hierro, tiamina, riboflavina y niacina. Los alimentos ricos en proteínas enumerados como sustitutos proporcionan proteínas de calidad inferior que deben suplementarse con proteínas animales consumidas en la misma comida. El grupo de verduras y frutas es una fuente importante de vitaminas y minerales (especialmente vitaminas A y C). El grupo de pan y cereales enriquecidos deberá suministrar tiamina, niacina, hierro y proteínas (estas últimas de baja calidad, que deberá mejorarse mediante el suplemento simultáneo de proteínas animales).

En cualquier dieta ordinaria, las grasas, los aceites, los azúcares y los derivados de cereales no enriquecidos suelen asociarse con los alimentos específicos mencionados. Se comen para satisfacer el apetito y llenan los requerimientos calóricos. Debe señalarse que estas recomendaciones no indican expresamente un suministro adecuado de yodo ni de vitamina D.

Otro modelo dietético fácil de seguir (y más específico) sobre el cual

fundar el consumo diario de alimentos es una ligera modificación de las normas alimentarias del Canadá:

Plan de alimentación diaria

LECHE:

Niños (hasta los 12 años)	½ litro por lo menos
Adolescentes	¾ de litro por lo menos
Adultos	½ litro por lo menos
Mujeres embarazadas o lactantes	1 litro o más

En ocasiones pueden darse como sustitutos otros productos lácteos; 42,5 gramos de queso curado o dos o tres cucharadas grandes de helado pueden contarse como una taza de leche.

CARNE, PESCADO Y AVES DE CORRAL:

Una ración grande. Esta puede alternarse con huevos o queso y frijoles, guisantes o lentejas secos.

Consúmase hígado frecuentemente.

HUEVOS, además, tres veces por semana como mínimo.

FRUTA:

Una ración de fruta cítrica o tomates (o sus jugos) y una ración de otra fruta.

VERDURAS:

Por lo menos dos raciones de verduras, de preferencia con hojas de color verde oscuro o amarillo intenso, y una ración de patatas algunas veces.

CEREALES Y PAN:

Una ración de cereal enriquecido o de grano entero y de dos a cuatro rebanadas de pan enriquecido o de grano entero. Como sustituto de lo anterior pueden emplearse pastas alimenticias o arroz.

LIQUIDOS:

Para la mayoría de las personas, de cuatro a ocho tazas (de uno a dos litros) de líquidos en total cada día.

OTROS ALIMENTOS:

Los necesarios para suministrar valor calórico y hacer de sabor agradable las comidas.

Nota: Empleése sal yodada exclusivamente. Todas las personas en crecimiento (las embarazadas y las madres lactantes necesitan 400 U.I. de vitamina D al día).

Ordinariamente, deben tomarse por lo menos tres comidas al día. Si se desea pueden hacerse comidas más frecuentes. No tiene importancia la división de los alimentos entre las diversas comidas, pero debe man-

tenerse el principio del suplemento recíproco de proteínas incompletas y completas, de manera que los alimentos que suministren proteínas de baja calidad deben consumirse siempre simultáneamente con alguna fuente de proteínas de alta calidad. El desayuno debe ser una comida fuerte; nunca debiera ser escaso, puesto que sigue a un período prolongado de ayuno. La experiencia ha demostrado que los desayunos de simple café y rosquillas, o la abstención total de desayuno, conduce a una disminución del tiempo de atención y de la eficiencia para el trabajo en las últimas horas de la mañana.

Los dos planes de alimentación son fundamentalmente similares por cuanto ambos concentran su atención en los alimentos protectores y, cuando se siguen, ambos aseguran una ingestión adecuada de todos los nutrimentos esenciales. El valor calórico total de cualquiera de ellos es en realidad bajo para un adulto de actividad física moderada, a menos que se agreguen otros alimentos del tipo que convencionalmente sirve para hacer agradables las comidas, como la mantequilla, la margarina, las compotas, edulcorantes para bebidas y otros análogos. Cada individuo puede adaptar los aumentos de su ingestión calórica total para satisfacer requerimientos energéticos más altos consumiendo mayores porciones y agregando otros productos alimenticios.

Menús modelo

(Económico y ligero)

DESAYUNO:

Cereal enriquecido, con un vaso de leche y azúcar
Naranjas (o jugo de naranja)
Pan tostado, con margarina enriquecida y jalea
Café o té a voluntad

ALMUERZO:

Sopa de pollo
Macarrones y queso (o emparedado de huevo o queso)
Tomates rebanados
Fruta
Bebida refrescante

CENA:

Carne picada de res
Patata al horno
(O una gran porción de estofado de res)
Ensalada verde mixta o legumbre verde
Pan con margarina
Helado o budín
Bebida refrescante

REFRIGERIO ANTES DE ACOSTARSE:

Fruta y bizcochitos; o queso y galletas

(Esmerado y vigoroso)

DESAYUNO:

Huevos (2)
 Jamón o salchicha
 Rebanadas de toronja
 Pan tostado con mantequilla y mermelada
 Cereal enriquecido, con leche y azúcar
 Café o té

ALMUERZO:

Sopa de tomate y galletas
 Ensalada de zanahoria rallada y pasas
 Arroz con pollo
 Bizcochos calientes con mantequilla
 Melón dulce con lima
 Bebida refrescante

CENA:

Consomé
 Ensalada de piña y aguacate
 Chuletas de carnero
 Patata al horno
 Brotes de brécoles con salsa de mostaza
 Panecillos calientes con mantequilla
 Helado
 Bebida refrescante

REFRIGERIO ANTES DE ACOSTARSE:

Leche con chocolate y galletas o queso y galletas

Flexibilidad y adaptabilidad

Es importante reconocer que la nutrición adecuada puede alcanzarse mediante muy diversos tipos dietéticos y que no existe una fórmula correcta con exclusión de las demás. Los modelos de comida antes mencionados se adaptan fácilmente a la mayoría de los paladares de los Estados Unidos, Canadá, y la Europa occidental, así como a sus niveles de vida y costumbres religiosas. Esos modelos pueden inclusive adaptarse para los vegetarianos, siempre que las carnes se sustituyan con huevos, leche y queso.

Sin embargo, está indicada una advertencia con objeto de que el nutriólogo no los utilice para apoyar una forma rígida de pensar. Las recomendaciones dietéticas deben ser suficientemente flexibles para adaptarse a las costumbres gastronómicas regionales y sociales sin dejar de suministrar los nutrimentos esenciales. En Islandia la carne de res tiene que cambiarse por la de carnero, en tanto que en el Japón puede tomar su lugar el pescado ahumado; un pescador de la costa de Noruega puede

pensar que los arenques y las patatas constituyen la mejor dieta fundamental, mientras al granjero de Iowa pueden gustarle mucho las patatas pero no aceptar el arenque. Los factores económicos de la selección de alimentos son igualmente poderosos: en los lugares donde las frutas cítricas no son accesibles económicamente como fuente de vitamina C, quizás tenga que buscarse un suministro adecuado de ácido ascórbico en alimentos de más fácil adquisición, sean patatas, tomates, coles de Bruselas o nabos. Es decir, que la dieta seleccionada probablemente varía de una familia a otra y de una región a otra, y el principal criterio de juicio válido debe ser la integridad con que esa dieta satisface los requerimientos de la nutrición.

CAPITULO 6

LA NUTRICION EN EL EMBARAZO Y LA LACTANCIA

El embarazo constituye probablemente el mayor esfuerzo fisiológico y la más común de las alteraciones principales de los procesos biológicos normales a los que está sometida la mujer en el curso de su vida. Por las demandas del feto en crecimiento y los cambios fisiológicos y metabólicos que se efectúan en la madre, a este período se aplican diferentes requerimientos de nutrición, lo mismo que al subsiguiente período de lactancia. Sin embargo, contra los errores que suelen repetirse, estos nuevos requerimientos no imponen el “comer por dos” ni la pérdida automática de la silueta femenina ni de “un diente por cada niño”. Tampoco son parte esencial del cuadro clínico o nutricional los vómitos perniciosos ni los apetitos caprichosos.

El embarazo y el estado de nutrición

La relación entre el estado de nutrición de la madre y la evolución del embarazo y la salud del niño han sido objeto de muchos estudios. Conforme a varios de ellos, efectuados principalmente antes de la Segunda Guerra Mundial, hay menos mortinatos, nacimientos prematuros, toxemias del embarazo y enfermedades del recién nacido cuando la madre ha consumido una dieta óptima antes de su embarazo y durante la gestación. No todos los estudios al respecto presentan una relación tan positiva. La situación de hambre colectiva durante la Segunda Guerra Mundial en Holanda y el sitio de Leningrado condujeron a la observación, bien documentada, de que la desnutrición grave en términos del total de calorías también reduce significativamente el peso al nacer del niño a término y disminuye su talla notablemente, aunque no en igual proporción. La mala nutrición prenatal de la madre también se refleja en bajas reservas de vitaminas y minerales en el recién nacido. Los niños de madres anémicas frecuentemente nacen con una dotación subnormal de hierro, en tanto que

los hijos de madres tratadas con hierro por vía oral durante el embarazo presentan cifras de hierro en el suero más altas que los grupos testigos.

Probablemente la aberración, nociva para la nutrición, más común que se observa en las embarazadas en los Estados Unidos sea la anormalidad del peso. Las mujeres que aumentan mucho de peso tienen más probabilidades de sufrir preeclampsia o eclampsia que las mujeres no obesas. Es interesante la circunstancia de que la incidencia de preeclampsia en madres notablemente bajas de peso sea también significativamente mayor que entre las del grupo de peso medio.

Aumento de peso en el embarazo

El embarazo normal se acompaña de un aumento de peso de 15 a 25 libras (6,8 a 11,3 kilos). Este aumento se debe a: 1) el peso del feto; 2) el peso de la placenta; 3) el aumento de los tejidos maternos uterino y mamario, y 4) la retención de agua en el organismo de la madre, que puede ocurrir durante la última parte del embarazo.

Normalmente sólo hay un ligero aumento de peso durante el primer trimestre; unas 21 libras (9,5 kilos) de un aumento total de 24 (10,8 kilos) en promedio es lo que suele ganarse durante el segundo y el tercer trimestres. Una vez que se ha visto a la paciente y esta ha recibido instrucciones precisas respecto a su dieta, debe producirse un aumento gradual y casi uniforme de su peso. En determinados casos, si la futura madre tiene un notable exceso de peso cuando se presenta durante el primer trimestre y si está bien vigilada y coopera con inteligencia, puede lograrse un aumento de peso algo retardado, que debe obtenerse con la ingestión adecuada de todos los nutrimentos esenciales con excepción de un complemento de calorías demasiado abundante. Sin embargo, por regla general no debe elegirse el período de la gestación para reducir el peso de una mujer obesa, y las modificaciones importantes de su peso deben hacerse antes o después del embarazo.

La paciente que está francamente baja de peso cuando se embaraza y que no tiene un aumento aceptable durante el primer trimestre (y después, en el segundo), requiere una atención dietética estricta. No es conveniente un aumento excesivo de peso subsiguientemente, al final del segundo trimestre o en el tercero, pues la experiencia ha demostrado que ese aumento se asocia con una mayor incidencia de preeclampsia. También se cree que en el caso de la paciente excesivamente baja de peso se establece pronto el patrón del parto prematuro y que esas pacientes pueden protegerse considerablemente mediante una estabilización metabólica y fisiológica temprana que debe reflejarse en un aumento constante de peso que comience en el primer trimestre.

Requerimientos de nutrición de la madre y el feto

Proteínas. El embarazo normal se acompaña de cambios endocrinos y metabólicos que, entre otros fenómenos, dan por resultado la alteración de los requerimientos de nutrición. Existe una mayor secreción de la hormona hipofisaria del crecimiento y de las dos hormonas sexuales, estrógeno y progesterona. En respuesta, se reduce el catabolismo proteínico, hay un ahorro de proteínas y el balance nitrogenado se vuelve positivo. Esto es principalmente un mecanismo que permite un suministro continuo de proteína suplementaria que necesita el feto en crecimiento para la síntesis de sus tejidos. En realidad, la madre retiene más proteína de la que necesitan el feto o el aumento de volumen de la placenta, el útero o las mamas. La acumulación del excedente de proteínas en los tejidos maternos puede considerarse como una reserva de emergencia para uso del feto en caso de alguna futura privación antes del parto; también puede satisfacer futuras necesidades proteínicas durante la lactación. En virtud del mayor requerimiento proteínico, debe aumentarse la cantidad de proteínas en la dieta del embarazo por encima de las raciones normales de adultos. La Junta de Alimentación y Nutrición (cuadro 22, pág. 151) recomienda una ingestión diaria de 78 gramos de proteínas durante la segunda mitad del embarazo, o sea 20 gramos más que la ración normal recomendada. Las Normas Canadienses señalan un incremento similar (cuadro 24, pág. 154).

Es conveniente una ingestión abundante de proteínas durante todo el período del embarazo para compensar cualquier posible ingestión insuficiente antes de la concepción y durante las primeras semanas del embarazo. La ración diaria de proteínas que se recomienda durante el subsiguiente período de lactancia es de 98 gramos, en conformidad con los requerimientos extraordinarios impuestos a la madre por la producción de leche que contiene proteínas y la continua extracción de esta por el niño.

Calcio. Como en el caso de las proteínas, se necesita una mayor retención de calcio tanto para los huesos y dientes fetales como para depósito en el esqueleto materno para satisfacer demandas futuras durante la lactancia. Junto con el mayor requerimiento de calcio hay un aumento, por acción hormonal, en la eficiencia de absorción del calcio dietético. La recomendación de la Junta de Alimentación y Nutrición de 1,5 gramo de calcio al día satisface el mayor requerimiento durante el embarazo.

Esta ración aumenta a dos gramos durante el período de lactancia activa, cuando la madre pierde cantidades importantes de calcio en la leche.

Hierro. Como ocurre con el calcio, durante el embarazo tiene lugar un depósito de hierro y la absorción del hierro alimentario en el intestino se hace más eficaz. La demanda fetal sola no explica todo el hierro almacenado; las reservas de hierro acumuladas durante el embarazo (superiores al hierro utilizado por el feto para la síntesis de sus propios tejidos) se

aproximan a la cantidad de hierro necesaria para la elaboración de leche materna durante nueve meses de lactancia. La ración recomendada de 15 miligramos de hierro dietético al día es suficiente para suministrar las mayores necesidades del embarazo y la lactancia, y rara vez es necesario dar suplementos especiales de hierro. La suficiencia de la dieta respecto a todos los nutrimentos es esencial para la buena utilización del mayor suministro de hierro alimentario.

La dilución de la sangre materna durante el embarazo es parte de la retención general de agua en el organismo durante los últimos meses del embarazo. Esta hidremia es un fenómeno normal y universal. El aumento de volumen del plasma (10 a 15% en promedio) se refleja en una "anemia aparente", pues la concentración de la hemoglobina disminuye en relación con el volumen sanguíneo total, aunque puede no haber habido ningún cambio en la hemoglobina materna total. Por esto, no debe sospecharse anemia si la hemoglobina no ha descendido a menos de 80% de lo normal. En cambio, puede haber una anemia microcítica, hipocrómica (Capítulo 33) durante el embarazo en mujeres con deficientes reservas de hierro antes del embarazo y en las cuales las mayores demandas de este período hayan agravado la intensidad de su deficiencia. En esos casos está indicado el hierro suplementario además de un régimen dietético rico en hierro.

En el Capítulo 33 se examina otra anemia del embarazo con características macrocíticas y megaloblásticas. Esta enfermedad es rara en los Estados Unidos; generalmente se asocia a una dieta escasa durante toda la vida y responde a la terapéutica con ácido fólico.

Yodo. Durante la segunda mitad del embarazo el metabolismo basal puede aumentar hasta un 23%. Este aumento del metabolismo, asociado con mayor actividad de la glándula tiroidea y mayor secreción de hormona tiroidea, aumenta la necesidad de yodo durante el embarazo. Se acepta generalmente que durante este período es más probable que se produzca el bocio. En consecuencia, el empleo de sal yodada, aconsejable durante períodos normales, debe recomendarse insistentemente en el embarazo, pues pocos alimentos, excepto el pescado y los mariscos, pueden servir como fuentes adecuadas de yodo. Si la sal yodada es la única fuente de yodo y el médico restringe la ingestión de sal como medida profiláctica contra las toxemias del embarazo, está indicada una fuente suplementaria de yodo.

Calorías. Comúnmente se acepta que debe aumentarse la ración energética durante la última parte del embarazo a menos que se restrinja considerablemente la actividad física. Esto está en conformidad con el aumento del metabolismo durante este período y contribuye a ahorrar proteína para uso del feto y reserva de la madre. Este pequeño aumento del ingreso

calórico está justificado aun en el caso de la embarazada obesa. Una ración adicional de 300 calorías al día es lo que recomienda la Junta de Alimentación y Nutrición al final del embarazo; las Normas Canadienses fijan un aumento de 500 calorías durante la segunda mitad del embarazo.

La ración adicional durante el período de lactancia es de 1.000 calorías, que cubre ampliamente los mayores requerimientos por la elaboración activa de leche.

Requerimientos vitamínicos. Hasta ahora son pocos los datos precisos que hay respecto a requerimientos vitamínicos durante el embarazo y la lactancia. No obstante, en general se acepta que paralelamente a la mayor necesidad de calorías y de los nutrimentos específicos mencionados, aumentan los requerimientos vitamínicos. Esta aumento es más o menos proporcional a la ración calórica, pues el patrón dietético no necesita cambiar ni es menester un suplemento especial para satisfacer las necesidades del organismo. Esta adaptación normal se refleja en las raciones recomendadas en los cuadros 22 y 24 (págs. 151 y 154).

La vitamina D es necesaria para la utilización del calcio y el fósforo tanto por el feto como por la embarazada y la madre lactante; por eso debe suministrarse una ración diaria de 400 U.I. de la vitamina, de preferencia con la alimentación ("leche con vitamina D"). Normalmente no es muy probable que se presente una deficiencia de vitamina K en la madre. En cambio, muchos recién nacidos tienen escasas reservas de vitamina K y presentan bajos niveles de protrombina. En alguna medida se practica la administración profiláctica de vitamina K a la madre en las últimas semanas del embarazo o precisamente antes de iniciarse el parto, con objeto de mejorar la coagulación de la sangre del niño.

Recomendaciones dietéticas en el embarazo

Excepto, quizás, por lo que respecta a la vitamina D, las raciones nutritivas antes señaladas y recomendadas por las normas dietéticas de los Estados Unidos y del Canadá pueden obtenerse mediante la selección adecuada de alimentos y sin el agregado de suplementos especiales. Para lograr los mejores resultados, debe instituirse al comienzo del embarazo el aumento de las raciones de alimentos. En mujeres con antecedentes de mal estado de nutrición o de accidentes graves durante embarazos anteriores, lo mejor es iniciar este régimen dietético especial mucho antes del principio del embarazo. Una dieta prenatal bien seleccionada es un buen medio de educar a la madre respecto a prácticas dietéticas generales correctas y proporciona una oportunidad excelente de cambiar los malos hábitos alimentarios existentes.

La dieta del embarazo es fundamentalmente una dieta ordinaria bien equilibrada, modificada mediante una mayor ingestión de proteína animal

y una disminución de alimentos grasos y carbohidratos. Diariamente la futura madre debe tomar como un litro de leche (que puede ser descremada), un huevo y una ración abundante de carne magra, pescado o aves de corral. Algunas veces pueden darse como sustitutos parciales alimentos proteínicos menos costosos como leche evaporada o descremada en polvo, harina de frijol de soja y frijoles o guisantes, para ajustarse a un presupuesto familiar escaso. Diariamente deben consumirse en abundancia frutas cítricas, tomates y verduras con hojas de color verde oscuro o amarillo intenso; además de cubrir necesidades de la nutrición, el mayor consumo de frutas y verduras contribuye a mantener las funciones intestinales normales y contrarresta la tendencia al estreñimiento durante el embarazo. (En caso necesario, puede promoverse una eliminación más fácil mediante pequeñas cantidades de ciruelas cocidas o de jugo de ciruelas; no deben emplearse laxantes salvo por prescripción médica específica.) Puede reducirse la ingestión de mantequilla, crema, margarina u otras grasas y de pastas alimenticias, empanadas, pasteles, postres ricos, bebidas refrescantes y dulces.

Es mejor evitar los alimentos que produzcan molestias digestivas o exceso de gases y las bebidas alcohólicas, los alimentos muy condimentados, las frituras, las salsas "ricas" y los postres "pesados". No son convenientes las cantidades excesivas de sal o los alimentos salados, especialmente durante los dos últimos meses del embarazo.

Deben tomarse suficientes líquidos. Está indicado tomar unos dos litros de líquidos (inclusive la ración diaria de leche) o más; pueden ingerirse en forma de agua, jugos de frutas, sopas y café y té en cantidades moderadas.

Con objeto de evitar el aumento excesivo de peso, no debe cambiarse la cantidad total de alimento ingerido durante los primeros cuatro meses para que la futura madre tenga un peso corporal normal; sin embargo, esa cantidad debe revisarse cuidadosamente para que los alimentos protectores estén debidamente representados en el cuadro dietético. Durante la segunda mitad del embarazo puede aumentarse la ración total para permitir un aumento gradual de peso de unas dos libras (900 g) por semana. Cuando conviene una ración calórica bien regulada, puede utilizarse la leche descremada en lugar de la leche íntegra, y entonces debe tenerse en cuenta el empleo de un suplemento de vitamina D, a menos que la leche descremada esté fortificada con esta vitamina.

Es preferible tomar cinco o seis comidas pequeñas que tres grandes. Cuando el aumento de volumen de la masa uterina comienza a afectar la capacidad gastrointestinal, se dominan más eficazmente el exceso de gases, la indigestión y las acedías mediante pequeñas comidas frecuentes. Esto

está especialmente indicado para comodidad de la madre durante el último trimestre.

Las comidas pequeñas y frecuentes también tienen un efecto saludable sobre la tendencia a la náusea matutina al principio del embarazo. Un refrigerio de una rebanada de pan tostado o galletas, por la mañana, bien masticado y tomado en la cama 10 a 15 minutos antes de levantarse, también suele ser útil.

Plan de alimentación para el embarazo

LECHE:

Un litro al día, como bebida o en alimentos (budines, flanes). Una taza de leche puede sustituirse con 42,5 gramos de queso duro. Si está indicada la restricción calórica, debe emplearse leche descremada.

CARNE MAGRA, PESCADO, MARISCOS O AVES DE CORRAL:

Una o dos raciones al día. Se recomienda tomar hígado o carnes de órganos una vez a la semana.

HUEVOS:

Uno al día.

VERDURAS:

Dos raciones o más de verduras frondosas, de color verde oscuro y amarillo intenso (o de tomates); pueden consumirse patatas con moderación.

FRUTAS:

Dos raciones o más al día, una o más de frutas cítricas y una o más de otras frutas, especialmente las que contengan vitamina C.

CEREALES Y PAN DE GRANO ENTERO O ENRIQUECIDOS:

Una ración pequeña de cereal y dos rebanadas de pan son suficientes. Como sustitutos de lo anterior pueden consumirse algunas veces pastas alimenticias y arroz enriquecidos.

MANTEQUILLA O MARGARINA:

Con moderación; bastan dos o tres porciones pequeñas.

Es conveniente un suplemento de vitamina D durante la segunda mitad del embarazo, especialmente en otoño e invierno. Debe utilizarse la sal yodada.

Menú modelo

DESAYUNO:

Toronja o naranja

Cereal enriquecido, con leche

Huevo

Una rebanada de pan tostado con mantequilla

Bebida refrescante

REFRIGERIO A MEDIA MAÑANA:

Leche
 Dos galletas

ALMUERZO:

Sopa de tomate
 Emparedado de salchicha de hígado
 Ensalada de lechuga y requesón
 Fruta fresca (cítrica, de preferencia)
 Bebida refrescante

A MEDIA TARDE:

Leche con chocolate

CENA:

Carne asada de res
 Habichuelas verdes
 Patata pequeña al horno
 Rebanadas de zanahoria
 Budín o helado (ración pequeña)
 Bebida refrescante

REFRIGERIO ANTES DE ACOSTARSE:

Leche
 Un bizcochito

Recomendaciones dietéticas durante la lactancia

La composición de la leche humana es más variable de lo que comúnmente se reconoce, y la dieta materna es lo que determina principalmente su constitución cualitativa y cuantitativa. En los cuadros 22 y 24 (págs. 151 y 154) se presentan los requerimientos alimentarios durante la lactancia. Salvo dos modificaciones principales, la dieta del embarazo se presta bien para cubrir las necesidades durante los meses de lactancia, pues da importancia a los alimentos esenciales, protectores.

Durante la lactancia aumentan considerablemente los requerimientos energéticos en relación con lo normal y conforme al valor calórico de la leche secretada y del gasto de energía necesario para su elaboración. Por esto, deben incluirse en la dieta más cereales, pan, pastas alimenticias, patatas y grasas al gusto de la madre lactante; las cantidades consumidas variarán de acuerdo con las necesidades individuales. Debe haber una ingestión razonable de ácidos grasos esenciales, pues su contenido en la leche materna depende, según parece, de fuentes dietéticas; de aquí que en la dieta deban incluirse algunas grasas no saturadas además de las saturadas (Capítulo 9).

A menudo se recomienda un medio litro más de leche, con lo que la ración diaria llega a 1½ litros de leche y satisface las necesidades adi-

cionales de proteína, calcio, fósforo y riboflavina, especialmente si se tiene en cuenta que la madre normalmente acumula reservas de proteína y calcio durante el embarazo que se utilizan en el período de lactancia. Los mayores requerimientos de vitamina A y ácido ascórbico se cubren con abundancia de verduras y frutas, especialmente cítricas. También se recomienda aumentar la ingestión de líquidos por su efecto saludable sobre una lactancia satisfactoria.

CAPITULO 17

LA NUTRICION EN LA PRIMERA INFANCIA

Al contrario de los animales jóvenes, los seres humanos jóvenes tardan un tiempo al parecer extraordinariamente prolongado para aprender a alimentarse sin ayuda ajena. Durante casi tres años el niño está a merced de la capacidad de su madre para proporcionarle y seleccionarle su alimento. Los primeros nueve meses de este período los pasa *in utero* extrayendo de la corriente sanguínea materna cualesquiera nutrimentos que necesita. Si la dieta de la madre es insuficiente, sus tejidos puede que tengan que ceder algunos de los nutrimentos faltantes, como ocurre con el calcio y el fósforo derivados del esqueleto materno. Una serie de defectos neonatales pueden atribuirse a defectuosa nutrición materna prenatal, como por ejemplo un bajo nivel de protrombina a causa de la insuficiente ingestión materna de vitamina K, o bajas reservas de hierro y la anemia consiguiente por déficit de hierro en la madre. De este modo, la nutrición materna afecta al feto mucho antes que este afronte los peligros de la vida extrauterina.

Necesidades de nutrición en la primera infancia

En el cuadro 22 (pág. 151) aparecen las raciones dietéticas diarias recomendadas para niños hasta de doce meses de edad. Pueden servir, sin embargo, para extenderse sobre ciertos aspectos de las necesidades de nutrición del lactante.

Calorías. El lactante normal necesita unas 50 calorías por 0,5 kg al día. Consume más durante los primeros seis meses de la vida y algo menos hacia el final del primer año. Determina su propio ingreso calórico aceptando o rechazando el pecho, el biberón y sus alimentos sólidos.

Proteínas. Es indispensable una ración alta de proteínas por el rápido crecimiento del lactante. Durante el primer año un niño normal triplica aproximadamente su peso al nacer. Las necesidades proteínicas al comenzar la infancia se satisfacen plenamente por medio de la leche materna si su suministro es suficiente. Las cantidades que habitualmente consume un niño lactante le dan una ración como de 1,5 a 2,5 gramos de proteína

por kilogramo de peso corporal durante los primeros seis meses de la vida. Las raciones para el lactante alimentado artificialmente pueden ser del orden de 2,5 a 3,5 gramos de proteína por kilogramo de los dos a los seis meses y de 2,0 a 3,0 gramos por kilogramo durante el resto del año. En la práctica actual, se emplean comúnmente dietas que proporcionan 3,5 gramos de proteína y aun más por kilogramo.

Grasa. Al parecer, el lactante necesita pequeñas cantidades de grasa como fuente de los ácidos grasos esenciales (Capítulo 9). La cantidad de grasa ingerida con la leche materna o el biberón de leche de vaca cubre esta necesidad. No se toleran bien las cantidades de grasa muy superiores a esas.

Carbohidratos. El requerimiento diario depende de las necesidades calóricas. Los biberones no deben enriquecerse demasiado con carbohidratos, para evitar que el lactante se sacie antes de haber satisfecho sus otras necesidades básicas de nutrición, más esenciales.

Agua (en términos de ingestión total de líquidos). El lactante tiene un requerimiento relativamente alto de líquidos. Su pérdida obligada de agua por el riñón y la piel es grande, y está sujeto, mucho más que el adulto, a pérdidas patológicas de agua por vómitos y diarrea. En los lactantes los síntomas de deshidratación aparecen rápidamente y pueden tener muy graves consecuencias. En un clima templado es suficiente la ingestión de 2½ onzas de líquido por libra de peso corporal y por día para el lactante normal. Puede ser necesario aumentar esa cantidad en un clima cálido o durante los meses de verano.

Calcio. Para una mineralización adecuada de dientes y huesos parece ser suficiente con unos 35 miligramos por libra y por día. El niño alimentado al pecho puede recibir menos, mientras el que se alimenta con biberón quizás reciba más (pero la mineralización es buena en cualquiera de los dos casos).

Fósforo. No es probable una deficiencia de este mineral si se consume suficiente leche materna para satisfacer los otros requerimientos de nutrición del lactante. En realidad se ingiere un exceso con una cantidad similar de leche de vaca sin diluir.

Hierro. Ni la leche materna ni la de vaca satisfacen el requerimiento del lactante de cinco a siete miligramos por día. Si la dieta prenatal de la madre fue adecuada respecto al hierro, el niño habrá nacido con hierro suficiente (principalmente en forma de hemoglobina circulante en sus eritrocitos) para durar unos tres meses. Como no siempre ocurre esto y como muchos niños difícilmente cubren su requerimiento de hierro, los pediatras contemporáneos acostumbran agregar una cantidad protectora de hierro dietético en forma de cereales enriquecidos con hierro, especiales

para lactantes, o en forma de alimentos naturalmente ricos en hierro (yemas de huevo, carnes, legumbres de hojas verdes).

Vitamina D. Ni la leche de vaca ni la materna contienen suficiente vitamina D para satisfacer el requerimiento diario de 400 U.I. Casi todas las leches evaporadas enlatadas vienen fortificadas con vitamina D y suministran un mínimo de este nutrimento con la cantidad que normalmente se consume para la fórmula del biberón. La ración diaria de vitamina D se suministra mejor mediante un suplemento especial, ya sea en forma de aceite de hígado de bacalao o mediante el suplemento multivitamínico que muchos pediatras recetan a los niños.

Vitamina A. En la ración diaria de leche materna o de fórmula suele encontrarse la cantidad recomendada de 1.500 U.I. Sin embargo, puede fluctuar mucho el contenido de vitamina A de la leche materna y la de vaca, por lo cual es útil que la mayoría de los suplementos de vitamina D contengan también un suplemento de vitamina A. Cuando ya se administran papillas de verduras, el niño recibe suficiente vitamina A de esa fuente; el suplemento inicial puede ser una precaución sensata para el lactante muy pequeño (de uno a seis meses de edad) que quizás esté alimentado exclusivamente con leche por hábito o preferencia de la madre.

Acido ascórbico. Los 30 miligramos que se recomiendan pueden obtenerse de la leche de la madre cuya dieta sea adecuada respecto a la vitamina C. Las fórmulas con leche de vaca son deficientes en vitamina C. Lo más seguro es complementar la dieta del niño alimentado con leche agregando jugo de naranja o una fuente similar de ácido ascórbico.

Tiamina. La leche materna y la fórmula con leche de vaca suministran algo menos de la ración recomendada de 0,4 a 0,5 miligramos al día. Sin embargo, parece que se satisfacen debidamente los requerimientos de tiamina del lactante, especialmente después de la introducción temprana de cereales enriquecidos. Cuando la nutrición de la madre está afectada por falta de tiamina, como ocurre en las regiones consumidoras de arroz del Asia Sudoriental, la leche materna suministra escasa tiamina y no es rara una deficiencia clínica en los lactantes.

Riboflavina y niacina. La ración habitual de leche materna y de vaca suministra la cantidad recomendada de 0,5 a 0,8 gramo de riboflavina. Lo que le falta de niacina a ambas fuentes se compensa con el triptófano que contiene la proteína láctea. El organismo humano normal convierte constantemente pequeñas cantidades de este aminoácido en niacina (Capítulo 11).

Salvo las excepciones antes señaladas, la cantidad de leche materna o de vaca que satisface los requerimientos calóricos y proteínicos del lactante también cubre ordinariamente todas sus demás necesidades de nutrición.

Alimentación al pecho

Generalmente la alimentación al pecho es el método más seguro y conveniente de nutrir al lactante, y la leche humana puede considerarse como el alimento inicial ideal. Con un suministro adecuado de leche materna se satisfacen la mayoría de los requerimientos de nutrición del recién nacido, excepto hierro y vitamina D. Sin embargo, no debe confiarse exclusivamente en la alimentación al pecho para obtener una nutrición óptima después del primer semestre de la vida.

La futura madre debe estar preparada mentalmente para dar el pecho. La buena disposición que tenga para actuar como proveedora del alimento de su hijo contribuirá al buen éxito de su labor. El día siguiente al parto, se pone por primera vez el pecho al niño durante unos cinco minutos cada seis horas. En esas mamadas sólo se producen pequeñas cantidades de calostro acuoso y debe darse al niño biberones suplementarios con solución de azúcar al 5 ó 10%. Esa lactancia preliminar estimula la producción de leche y, para el tercer día (o, en el caso de una madre nerviosa, cuando está ya en la intimidad de su hogar y sin las molestias de horarios y personal del hospital), generalmente se dispone de una ración completa de leche. Una vez que se ha establecido la secreción de la leche, el niño debe lactar más o menos cada cuatro horas, siempre que haya suficiente leche con esos intervalos. El promedio de tiempo de lactancia es de unos 15 minutos; sesiones más largas generalmente no producen más leche y en cambio pueden predisponer a lesiones de los pezones. Si es posible, sólo debe ofrecerse un pecho en cada sesión; esto facilita el vaciamiento completo y estimula la secreción.

La cantidad de leche consumida se determina pesando al niño antes y después de una tetada. Cada onza suministra unas 22 calorías, y la cantidad total debe bastar para satisfacer el requerimiento calórico diario del lactante.

La alimentación al pecho tiene pocas contraindicaciones. No debe intentarse si la madre no goza de buena salud. Los antecedentes de tuberculosis también excluyen la alimentación materna. La dieta de la madre debe ser adecuada, conforme se describió en el Capítulo 16. Otro factor esencial es la ausencia de tensiones emocionales, pues los trastornos psicológicos impiden un "descenso" normal de la leche. La regularidad de las tetadas y el vaciamiento completo del pecho después de cada una de ellas contribuye a mantener la lactancia en las condiciones deseadas. Si la dieta materna es adecuada y es suficiente la cantidad de leche, puede suponerse que también su composición sea satisfactoria.

El aumento normal de peso del niño y la ausencia de trastornos digestivos indican que la alimentación al pecho es buena. Cuando es incorrecta la técnica de lactancia o es insuficiente la elaboración de leche, el niño

tiene hambre constantemente y no prospera. Cuando se prolonga la lactancia insuficiente, la leche materna debe suplementarse con alimentación de biberón y está indicado el cambio gradual a este totalmente. La causa más frecuente del destete temprano es la administración insuficiente de leche, en muchos casos como resultado de un vaciamiento inadecuado de los pechos varias veces al día.

En el mundo occidental no es frecuente la alimentación al pecho después del primer año, y la mayoría de los lactantes lo reciben hasta los seis o nueve meses. En los Estados Unidos pocos niños toman el pecho pasados los cuatro meses, pues suelen introducirse los alimentos sólidos antes de ese tiempo y el destete se hace conveniente (en los Estados Unidos, más de la mitad de los lactantes no reciben leche materna en lo absoluto). Es mejor hacer gradualmente el destete, para comodidad de la madre. Durante un período de dos a tres semanas, primero una y luego más tetadas se sustituyen por un biberón, hasta destetar completamente al niño.

Desde el primer mes, los niños alimentados al pecho deben tomar 400 unidades de vitamina D al día y, si no se les da el pecho, jugo de naranja u otra fuente similar de vitamina C que suministre 30 miligramos o más. Generalmente al segundo o al tercer mes se empieza a administrar alimentos sólidos seleccionados y los cereales precocidos para lactantes, que suelen ser los primeros sólidos que suplementan la ración de hierro y vitamina B del niño.

Alimentación artificial

La alimentación al pecho es una experiencia emocional placentera para la madre y una fuente de satisfacción emocional conveniente para el niño. También es un método bastante seguro y entraña menos riesgos para el lactante que la alimentación artificial en manos de una madre cuya comprensión es limitada y cuyas normas sanitarias (aplicadas a la preparación de una fórmula esterilizada para lactante) pueden no ser las adecuadas. Desde estos dos puntos de vista, sin duda, el método preferible es la alimentación al pecho. Sin embargo, cuando se trata de una madre inteligente y bien dispuesta, con una orientación inicial adecuada y con la facilidad de disponer de una provisión aceptable de leche de vaca, los resultados de la alimentación artificial son manifiestamente iguales a los de la alimentación materna en la mayoría de los casos.

En los últimos años se ha simplificado grandemente la alimentación con biberón. La introducción y gradual aceptación común del método de esterilización terminal (en el cual el biberón lleno se somete a temperaturas de ebullición dentro de un recipiente cerrado y cubierto) no sólo asegura una pasteurización adecuada y la ausencia de bacterias potencialmente

patógenas, sino que también mejora la digestibilidad de la leche de vaca reduciendo la tensión de su coágulo. (El coágulo de la leche cruda en el estómago de un lactante es bastante denso y plástico, en tanto que el de la leche pasteurizada lo es menos; la leche hervida tiene un coágulo suave y friable, y la leche evaporada enlatada uno más suave. Cuanto más suave es el coágulo, más fácilmente se digiere.)

El cuadro 28 presenta la composición de la leche materna y la de la leche de vaca. Como se ve fácilmente, ambas son comparables en contenido graso total (no en composición de ácidos grasos), pero la leche de vaca contiene considerablemente más proteínas y cenizas y menos carbohidratos

Cuadro 28. Composición media de la leche humana y de la leche de vaca.

	<i>Leche materna</i> %	<i>Leche de vaca,</i> %
Agua	87,6	87,2
Sólidos totales	12,4	12,8
Caseína	0,4	2,7
Lactalbúmina	0,4	0,4
Lactoglobulina	0,2	0,2
Proteína total	1,1	3,3
Grasa	3,8	3,8
Lactosa	7,0	4,8
Cenizas	0,21	0,71
Sodio	0,015	0,058
Potasio	0,055	0,138
Calcio	0,034	0,126
Magnesio	0,004	0,013
Hierro	0,00021	0,00015
Cloro	0,043	0,100
Fósforo	0,016	0,099
Azufre	0,014	0,030
Calorías por onza	22	21
Calorías por 100 cc	71	69
Vitaminas por 100 cc:		
Vitamina A	53 µg	34 µg
Carotenoides	27 µg	38 µg
Tiamina	16 µg	42 µg
Riboflavina	43 µg	157 µg
Niacina	172 µg	85 µg
Piridoxina	11 µg	48 µg
Acido fólico	0,18 µg	0,23 µg
Vitamina B ₁₂	0,18 µg	0,56 µg
Vitamina C	4,30 mg	1,80 mg
Vitamina D	0,4-10,0 U.I.	0,3-4,0 U.I.

que la leche humana. La concentración de proteínas en la leche materna es suficiente para satisfacer los requerimientos proteínicos del lactante. En el caso de la leche de vaca, el exceso de proteína se metaboliza para fines energéticos. El mayor contenido proteínico de la leche de vaca puede imponer una carga excretora bastante alta sobre el riñón del lactante, pues aumenta los requerimientos de agua para la depuración renal de las cantidades relativamente grandes de urea resultante. También parece haber mayor incidencia y gravedad del eritema glúteo entre los niños alimentados con leche no diluida de vaca en comparación con niños alimentados al pecho (probablemente porque la orina de los primeros contiene más urea y contribuye así a aumentar la producción de amoníaco por las bacterias ureógenas de los pañales). Otra ventaja de la alimentación al pecho es su mayor concentración de aminopolisacáridos, que influyen en forma determinante estimulando un rápido desarrollo de una microflora favorable en el intestino de los lactantes.

En general, para obtener una fórmula semejante a la de la leche humana se acepta comúnmente la práctica de diluir la leche de vaca empleada para el biberón del lactante muy pequeño, con objeto de reducir su contenido de proteína y de compensar el déficit calórico mediante un suplemento de carbohidratos.

La fórmula de biberón y su empleo

La fórmula habitual de leche de vaca para un día contiene lo siguiente:

De 1½ a dos onzas fluidas de leche entera/libra de peso corporal

Una onza de azúcar (como tal, o en forma de jarabes o dextrinas) por cada 10 onzas de leche utilizadas

El requerimiento total de líquidos es de 2½ onzas/libra de peso corporal, y la fórmula se diluye con agua conforme a esa norma

La leche evaporada se emplea ampliamente en la preparación de fórmulas. Tiene las ventajas de constancia de composición, esterilidad, un coágulo fino fácilmente digerible, buenas cualidades de conservación y facilidad casi universal para adquirirla. Puede emplearse en la fórmula anterior como "leche íntegra" previa reconstitución con una cantidad igual de agua. La leche condensada azucarada contiene una cantidad desproporcionadamente alta de azúcar y no debe utilizarse.

En la fórmula se emplean diferentes carbohidratos; la elección generalmente la hace el pediatra. Los carbohidratos tienen efectos laxantes diversos desde la lactosa hasta el jarabe de maíz, el azúcar común, la Dextrina-Maltosa, el almidón y la harina de arroz o de cebada.

Se acostumbra preparar una provisión de la fórmula a la vez para 24 horas y dividirla en los frascos según el número de biberones. Para asegu-

rar la ausencia de microorganismos patógenos, pueden emplearse dos métodos de esterilización. En uno, la mezcla líquida se hierve durante tres minutos y luego se vierte en frascos preesterilizados que se tapan y refrigeran. Conforme al método, más sencillo y más seguro, de esterilización terminal, la fórmula se divide en frascos limpios que se tapan y luego se colocan en un recipiente cerrado, lleno a la mitad con agua hirviendo. La ebullición se prolonga durante 25 minutos y luego se refrigeran los frascos pasteurizados.

El número de biberones por día varía con la edad del niño. Inicialmente, se alimenta a los recién nacidos a intervalos de cuatro horas. Tan pronto como sea posible, se suspende la alimentación de media noche; con el tiempo, el número de biberones disminuye conforme aumenta la cantidad tomada en cada biberón y se introducen subsiguientemente alimentos sólidos. No es indispensable un horario fijo, y aunque es cómoda la regularidad para todos los interesados, la alimentación por "libre demanda" es bien aceptada y se emplea frecuentemente. El apetito del lactante varía de tiempo en tiempo y no es obligatorio que cada biberón prescrito deba terminarse en cada alimentación. Inversamente, no hay razón para impedir que un niño hambriento ingiera cantidades mayores que las estipuladas.

Al comenzar la segunda o la tercera semana, los niños alimentados con biberón deben tomar 400 unidades de vitamina D al día, así como jugo de naranja o una fuente similar de vitamina C que suministre 30 miligramos o más.

El lactante alimentado artificialmente puede tomar leche hervida, no diluida, de vaca, cuando la cantidad de leche en su fórmula llega a un litro. La cantidad de carbohidratos y agua añadidos se reduce gradualmente durante varios días antes de efectuarse el cambio total a leche sola. Es importante que la leche sea hervida, tanto para hacerla más digerible como para liberarla de microorganismos patógenos, hasta que el niño tenga por lo menos seis meses de edad; a partir de entonces puede emplearse leche pasteurizada. Algo después de cumplir el primer año puede comenzar a tomarla en taza.

Preparaciones de patente

Existe una serie de fórmulas patentadas, premezcladas y concentradas, en líquido o en polvo. Algunas de ellas simulan la composición de la leche humana; otras son mezclas modificadas o sin modificar de leche, azúcares y grasas, con minerales y vitaminas agregados o sin ellos. Se caracterizan primordialmente por su conveniencia a un costo razonable. Algunas de esas fórmulas de patente están elaboradas especialmente para alimentar al niño alérgico a la leche de vaca. Este tipo de preparación

tiene indicaciones y empleos precisos. En el Capítulo 38 se examina detalladamente el problema de la alergia alimentaria en niños y adultos.

Alimentación del niño prematuro

El prematuro presenta una serie de problemas especiales. Sus reflejos son imperfectos, mama o deglute con dificultad y a menudo regurgita y aspira el alimento con graves consecuencias. Sus requerimientos calóricos y de ácido ascórbico son bastante altos y absorbe mal las grasas y las vitaminas liposolubles. Posee pocas reservas nutritivas a pesar de sus mayores requerimientos de metabolismo basal. Casi invariablemente, el lactante prematuro sufre cierto grado de anemia. Esta deficiencia en sus reservas de hierro, acompañada de una médula ósea relativamente inactiva y de un rápido crecimiento puede reflejarse en un mayor descenso de las cifras de hemoglobina después del nacimiento. Por sus mayores requerimientos de nutrición, la leche materna no es el alimento de elección para el lactante prematuro.

Aunque en algunos lugares se emplea el cuentagotas medicinal, es preferible alimentar a los lactantes prematuros con ayuda de una pequeña sonda gástrica de goma o con un catéter de polietileno que puede dejarse colocado en los intervalos entre los alimentos. El programa de nutrición es el mismo que en el caso de un lactante nacido a término, salvo por lo siguiente: la ración calórica debe aumentarse a 55-60 calorías por libra de peso corporal; la dosis diaria de ácido ascórbico debe aumentarse a 70 miligramos; la ración diaria de vitamina D puede aumentarse a 800 U.I., aunque al parecer 400 U.I. son suficientes. Las raciones de proteína, calcio y fósforo de la leche deben adaptarse a cifras más altas que las que se encuentran en la fórmula artificial habitual (de cuatro a seis gramos de proteína y 100 a 120 calorías por kilogramo de peso corporal).

Introducción de alimentos sólidos

Ha habido tendencias divergentes respecto al tiempo apropiado en que deben introducirse alimentos sólidos en la dieta de un lactante. En general se acepta que no se debe esperar más del tercer mes o del cuarto para dárselos a los niños, tanto a los alimentados al pecho como con biberón, pues una dieta prolongada exclusivamente láctea no suministra todos los nutrimentos esenciales, particularmente hierro y tiamina. El límite conservador de tres o cuatro meses contrasta con la tendencia actual de introducir determinados alimentos sólidos para lactantes entre las seis y las ocho primeras semanas. (Ya desde 1954 se investigó en una encuesta efectuada por el *Quarterly Review of Pediatrics* que el 66% de unos 2.000 pediatras interrogados iniciaban sistemáticamente la introducción de alimentos sólidos antes de las ocho semanas de edad.)

La digestión, la absorción y la utilización de alimentos sólidos parece ser adecuada aun durante los primeros días de la vida. Se ha demostrado que la carne molida equivale a la leche como fuente de proteína y es bien tolerada tanto por los nacidos a término como por los prematuros. No se ha demostrado una mayor incidencia de alergias en relación con la introducción de alimentos sólidos en las primeras semanas de la vida. Si, como pretenden algunos, hay una ventaja psicológica en la introducción temprana de alimentos sólidos, debe ser mayor principalmente para la madre. Debilitada por su parto reciente, acosada por un niño mayor y requerida por un niño exigente que reclama su leche cada cuatro horas durante toda la noche, recibe con beneplácito el mayor espacio entre los alimentos y la suspensión más temprana del hambre de media noche que acompaña la introducción de sólidos en la dieta del lactante. El punto de vista extremo está representado por un grupo de médicos que comienzan la alimentación con sólidos al segundo o tercer día cada seis horas. Conforme a este sistema, el primer alimento que se ofrece es un cereal, en la mañana y en la noche, seguido de verduras en papilla a los 10 días de edad. Las carnes molidas se introducen a los 14 días y las papillas de frutas a los 17 días. En este momento se aconseja suspender la alimentación de media noche y a partir de entonces los niños continúan con un régimen de tres comidas.

Es decir, en los tres o cuatro últimos decenios el péndulo ha oscilado desde la introducción tardía de alimentos sólidos suplementarios hasta su introducción en las primeras semanas y aun días de la vida. El hecho de que los niños parecen estar igualmente bien tanto si los sólidos se introducen inmediatamente o al cabo de dos o tres meses es prueba de la gran adaptabilidad del lactante a los caprichos de sus custodios, siempre que se satisfagan los requerimientos de su nutrición.

No debe haber horarios para la administración de ciertos alimentos en determinadas edades, pues esto parece únicamente preocupar a la madre si el niño no los sigue. El alimento sólido inicial suele ser uno de los cereales precocidos para lactantes. La mayoría de estos cereales están enriquecidos con hierro y las principales vitaminas B, lo cual es importante pues en ese momento el lactante necesita una ración abundante de hierro (véase el Capítulo 33) y la leche suministra únicamente un mínimo de tiamina.

Lo más fácil es adaptar al niño a sus primeros alimentos sólidos ofreciéndole una mezcla semilíquida de fórmula láctea o leche y cereal precocido. Tras varias pruebas puede adaptarse la consistencia a una calidad similar a la de las gachas. Una vez que el niño ha aceptado un alimento, puede agregarse cómodamente otro más antes del tiempo habitual en que toma el biberón. Si rechaza un alimento determinado, debe dársele

otro en sustitución, y las madres no deben insistir en obligar a que tome un alimento rechazado, pues esta es una forma de iniciar problemas de alimentación. Gradualmente se introduce una diversidad de alimentos, uno cada vez, y el lactante llega a acostumbrarse a diferentes texturas y sabores. Finalmente el niño toma alimentos sólidos antes de los biberones en todas sus horas y el número de comidas se reduce a tres, con refrigerios de leche entre las comidas según las demandas de sus requerimientos individuales.

Ampliación de la dieta

Después de los cereales para lactantes, suelen agregarse papillas de frutas y verduras, yemas de huevo batidas y carnes. (La clara del huevo generalmente se aplaza hasta el final del primer año como precaución contra la sensibilización de un niño que puede tener predisposición latente a las alergias.) Al introducir esta variedad de alimentos, se vuelve una norma la alimentación según el apetito. Carnes, huevos, verduras y frutas son alimentos esenciales a cualquiera edad. Un consumo alto de carne, huevos, verduras y frutas, en contraste con pan, pastas, patatas y postres, debe continuar a fin de fomentar el desarrollo de hábitos adecuados de alimentación así como para suministrar los nutrimentos necesarios.

Al brotar los dientes, puede darse al niño galletas y pan tostado para enseñarlo a masticar su alimento. Una vez que el niño es capaz de masticar, los alimentos desmenuzados o picados sirven como forma mecánica de transición; desde el punto de vista nutricional son esencialmente iguales a los de la dieta mixta de papillas comida anteriormente. Del decimotercero al vigesimocuarto mes, se considera que la mayoría de los niños están listos para una dieta "adulta" bien equilibrada (Capítulo 15).

Un registro gráfico del crecimiento progresivo del niño a base de su peso y talla es un medio excelente de determinar la suficiencia de su consumo dietético, así como un auxiliar para la evaluación clínica de su salud. Los cuadros 29 y 30 presentan los límites de pesos y tallas que normalmente se encuentran en diversas edades de la infancia.

Durante el segundo año de vida, disminuye el rápido crecimiento anterior, es menor el requerimiento calórico y el niño instintivamente come menos. Esto casi siempre preocupa a los padres, que pueden tratar de obligar al niño a comer, lo que a su vez puede iniciar problemas de la alimentación.

Problemas de la alimentación

Estos surgen fácilmente al comenzar la vida. Muchos pueden prevenirse mediante la comprensión de los padres. Muchas madres no advierten cuán rápidamente comunican sus propios gustos y aversiones a su prole.

Cuadro 29. Pesos y estaturas de varones desde el nacimiento hasta los dos años.

Edad	Pesos y medidas	Percentiles							
		3	10	25	50	75	90	97	
Al nacer ...	Peso	lb	5,8	6,3	6,9	7,5	8,3	9,1	10,1
		kg	2,63	2,86	3,13	3,4	3,76	4,13	4,58
	Talla	pulg	18,2	18,9	19,4	19,9	20,5	21,0	21,5
		cm	46,3	48,1	49,3	50,6	52,0	53,3	54,6
3 meses ...	Peso	lb	10,6	11,1	11,8	12,6	13,6	14,5	16,4
		kg	4,81	5,03	5,35	5,72	6,17	6,58	7,44
	Talla	pulg	22,4	22,8	23,3	23,8	24,3	24,7	25,1
		cm	56,8	57,8	59,3	60,4	61,8	62,8	63,7
6 meses ...	Peso	lb	14,0	14,8	15,6	16,7	18,0	19,2	20,8
		kg	6,35	6,71	7,08	7,58	8,16	8,71	9,43
	Talla	pulg	24,8	25,2	25,7	26,1	26,7	27,3	27,7
		cm	63,0	63,9	65,2	66,4	67,8	69,3	70,4
9 meses ...	Peso	lb	16,6	17,8	18,7	20,0	21,5	22,9	24,4
		kg	7,53	8,07	8,48	9,07	9,75	10,39	11,07
	Talla	pulg	26,6	27,0	27,5	28,0	28,7	29,2	29,9
		cm	67,7	68,6	69,8	71,2	72,9	74,2	75,9
12 meses ...	Peso	lb	18,5	19,6	20,9	22,2	23,8	25,4	27,3
		kg	8,39	8,89	9,48	10,07	10,8	11,52	12,38
	Talla	pulg	28,1	28,5	29,0	29,6	30,3	30,7	31,6
		cm	71,3	72,4	73,7	75,2	76,9	78,1	80,3
15 meses ...	Peso	lb	19,8	21,0	22,4	23,7	25,4	27,2	29,4
		kg	8,98	9,53	10,16	10,75	11,52	12,34	13,33
	Talla	pulg	29,3	29,8	30,3	30,9	31,6	32,1	33,1
		cm	74,4	75,6	77,0	78,5	80,3	81,5	84,2
18 meses ...	Peso	lb	21,1	22,3	23,8	25,2	26,9	29,0	31,5
		kg	9,57	10,12	10,8	11,43	12,2	13,15	14,29
	Talla	pulg	30,5	31,0	31,6	32,2	32,9	33,5	34,7
		cm	77,5	78,8	80,3	81,8	83,7	85,0	88,2
2 años ...	Peso	lb	23,3	24,7	26,3	27,7	29,7	31,9	34,9
		kg	10,57	11,2	11,93	12,56	13,47	14,47	15,83
	Talla	pulg	32,6	33,1	33,8	34,4	35,2	35,9	37,2
		cm	82,7	84,2	85,8	87,5	89,4	91,1	94,6

FUENTE: H. C. Stuart, en Nelson: *Textbook of Pediatrics*. Octava edición, 1964. W. B. Saunders Company, Filadelfia, Pensilvania.

Cuadro 30. Pesos y estaturas de niñas desde el nacimiento hasta los 2 años.

Edad	Pesos y medidas	Percentiles							
		3	10	25	50	75	90	97	
Al nacer ..	Peso {	lb	5,8	6,2	6,9	7,4	8,1	8,6	9,4
		kg	2,63	2,81	3,13	3,36	3,67	3,9	4,26
	Talla {	pulg	18,5	18,8	19,3	19,8	20,1	20,4	21,1
		cm	47,1	47,8	49,0	50,2	51,0	51,9	53,6
3 meses ...	Peso {	lb	9,8	10,7	11,4	12,4	13,2	14,0	14,9
		kg	4,45	4,85	5,17	5,62	5,99	6,35	6,76
	Talla {	pulg	22,0	22,4	22,8	23,4	23,9	24,3	24,8
		cm	55,8	56,9	57,9	59,5	60,7	61,7	63,1
6 meses ...	Peso {	lb	12,7	14,1	15,0	16,0	17,5	18,6	20,0
		kg	5,76	6,4	6,8	7,26	7,94	8,44	9,07
	Talla {	pulg	24,0	24,6	25,1	25,7	26,2	26,7	27,1
		cm	61,1	62,5	63,7	65,2	66,6	67,8	68,8
9 meses ...	Peso {	lb	15,1	16,6	17,8	19,2	20,8	22,4	24,2
		kg	6,85	7,53	8,03	8,71	9,43	10,16	10,98
	Talla {	pulg	25,7	26,4	26,9	27,6	28,2	28,7	29,2
		cm	65,4	67,0	68,4	70,1	71,7	72,9	74,1
12 meses ..	Peso {	lb	16,8	18,4	19,8	21,5	23,0	24,8	27,1
		kg	7,62	8,35	8,98	9,75	10,43	11,25	12,29
	Talla {	pulg	27,1	27,8	28,5	29,2	29,9	30,3	31,0
		cm	68,9	70,6	72,3	74,2	75,9	77,1	78,8
15 meses ...	Peso {	lb	18,1	19,8	21,3	23,0	24,6	26,6	29,0
		kg	8,21	8,98	9,66	10,43	11,16	12,07	13,15
	Talla {	pulg	28,3	29,0	29,8	30,5	31,3	31,8	32,6
		cm	71,9	73,7	75,6	77,6	79,4	80,8	82,8
18 meses ...	Peso {	lb	19,4	21,2	22,7	24,5	26,2	28,3	30,9
		kg	8,8	9,62	10,3	11,11	11,88	12,84	14,02
	Talla {	pulg	29,5	30,2	31,1	31,8	32,6	33,3	34,1
		cm	74,9	76,8	79,0	80,9	82,9	84,5	86,7
2 años	Peso {	lb	21,6	23,5	25,3	27,1	29,2	31,7	34,4
		kg	9,8	10,66	11,48	12,29	13,25	14,38	15,6
	Talla {	pulg	31,5	32,3	33,3	34,1	35,0	35,8	36,7
		cm	80,1	82,0	84,7	86,6	88,9	91,0	93,3

FUENTE: H. C. Stuart, en Nelson: *Textbook of Pediatrics*. Octava edición, 1964. W. B. Saunders Company, Filadelfia, Pensilvania.

El niño observa bien los gestos involuntarios de la madre cuando ella le da aceite de hígado de bacalao o una papilla de verduras que no le gusta, y pronto él rechaza ese alimento en particular.

Muchas madres tienen ideas preconcebidas acerca de cuánto debe comer el niño. Debe advertírseles que no esperen que el niño se tome hasta la última gota de cada biberón, pues su apetito será variable. También deben tener paciencia cuando son rechazados al principio los alimentos sólidos recientemente introducidos. Al aumentar la edad del niño, su peso deja de subir con el ritmo anterior, y su apetito disminuye, al mismo tiempo que su atención comienza a desviarse en contraste con su anterior interés voraz en el alimento. Es entonces cuando el buen juicio de los padres, en lugar de la alimentación forzada, será sumamente útil para prevenir futuros problemas de alimentación.

CAPITULO 18

LA NUTRICION EN LA NIÑEZ Y EN LA ADOLESCENCIA

Los niños y los adolescentes tienen necesidades de nutrición singulares que requieren atención especial. Estas se encuentran condicionadas primordialmente por la formación y el mantenimiento de nuevo tejido corporal, por las demandas de una intensa actividad física y hasta cierto punto por factores intrínsecos y ambientales en relación recíproca, tales como los cambios emocionales del niño en crecimiento, que reacciona ante su maduración y las circunstancias del medio que le rodea. En general, el niño en crecimiento y el adolescente necesitan una ración calórica alta por su gran actividad, y abundante proteína de buena calidad y minerales por su rápido crecimiento. También aumenta la necesidad de vitaminas en relación con el adulto sedentario por la alta actividad metabólica característica de este período del ciclo vital.

Para apreciar la suficiencia de la dieta en la niñez conviene representar gráficamente la talla y el peso correspondiente en relación con la edad. Ese registro es útil también para evaluar clínicamente la salud general. Los cuadros 31 a 34 que aparecen más adelante muestran las variaciones de talla y peso que normalmente se encuentran en las diferentes edades durante la niñez y la adolescencia.

Consideraciones fisiológicas

Entre los dos y los 12 años de edad, el crecimiento es un proceso más o menos gradual que impone sus requerimientos nutritivos más amplios en una forma relativamente conservadora. El ritmo se acelera durante la adolescencia, cuando el individuo en crecimiento avanza desde la niñez hasta la condición de hombre o mujer. La adolescencia es un período de crecimiento físico sumamente acelerado, de desarrollo de las características sexuales secundarias y de maduración sexual finalmente, y un cambio en las actitudes mentales, los intereses y las respuestas emocionales. En términos de nutrición, este período introduce no únicamente necesidades

Cuadro 31. Pesos y estaturas de varones de 2 a 5 años.

Edades	Pesos y medidas	Percentiles						
		3	10	25	50	75	90	97
2 años	Peso { kg	23,3	24,7	26,3	27,7	29,7	31,9	34,9
		10,57	11,2	11,93	12,56	13,47	14,47	15,83
	Talla { pulg cm	32,6	33,1	33,8	34,4	35,2	35,9	37,2
		82,7	84,2	85,8	87,5	89,4	91,1	94,6
2½ años...	Peso { kg	25,2	26,6	28,4	30,0	32,2	34,5	37,0
		11,43	12,07	12,88	13,61	14,61	15,65	16,78
	Talla { pulg cm	34,2	34,8	35,5	36,3	37,0	37,9	39,2
		86,9	88,5	90,2	92,1	94,1	96,2	99,5
3 años	Peso { kg	27,0	28,7	30,3	32,2	34,5	36,8	39,2
		12,25	13,02	13,74	14,61	15,65	16,69	17,78
	Talla { pulg cm	35,7	36,3	37,0	37,9	38,8	39,6	40,5
		90,6	92,3	93,9	96,2	98,5	100,5	102,8
3½ años...	Peso { kg	28,5	30,4	32,3	34,3	36,7	39,1	41,5
		12,93	13,79	14,65	15,56	16,65	17,74	18,82
	Talla { pulg cm	37,1	37,8	38,4	39,3	40,3	41,1	41,9
		94,3	96,0	97,5	99,8	102,5	104,5	106,5
4 años	Peso { kg	30,1	32,1	34,0	36,4	39,0	41,4	44,3
		13,65	14,56	15,42	16,51	17,69	18,78	20,09
	Talla { pulg cm	38,4	39,1	39,7	40,7	41,9	42,7	43,5
		97,5	99,3	100,8	103,4	106,5	108,5	110,4
4½ años...	Peso { kg	31,6	33,8	35,7	38,4	41,4	43,9	47,4
		14,33	15,33	16,19	17,42	18,78	19,91	21,5
	Talla { pulg cm	39,6	40,3	40,9	42,0	43,3	44,2	45,0
		100,6	102,4	104,0	106,7	109,9	112,3	114,3
5 años	Peso { kg	33,6	35,5	37,5	40,5	44,1	46,7	50,4
		15,24	16,1	17,01	18,37	20,0	21,18	22,86
	Talla { pulg cm	40,2	40,8	41,7	42,8	44,2	45,2	46,1
		102,0	103,7	105,9	108,7	112,3	114,7	117,1

FUENTE: H. C. Stuart, en Nelson: *Textbook of Pediatrics*. Octava edición, 1964. W. B. Saunders Company, Filadelfia, Pensilvania.

Cuadro 32. Pesos y estaturas de niñas de 2 a 5 años.

Edades	Pesos y medidas	Percentiles							
		3	10	25	50	75	90	97	
2 años	Peso {	lb	21,6	23,5	25,3	27,1	29,2	31,7	34,4
		kg	9,8	10,66	11,48	12,29	13,25	14,38	15,6
	Talla {	pulg	31,5	32,3	33,3	34,1	35,0	35,8	36,7
		cm	80,1	82,0	84,7	86,6	88,9	91,0	93,3
2½ años	Peso {	lb	23,6	25,5	27,4	29,6	31,9	34,6	38,2
		kg	10,7	11,57	12,43	13,43	14,47	15,69	17,33
	Talla {	pulg	33,3	34,0	35,2	36,0	36,9	37,9	38,9
		cm	84,5	86,3	89,3	91,4	93,8	96,4	98,7
3 años	Peso {	lb	25,6	27,6	29,6	31,8	34,6	37,4	41,8
		kg	11,61	12,52	13,43	14,42	15,69	16,96	18,96
	Talla {	pulg	34,8	35,6	36,8	37,7	38,6	39,8	40,7
		cm	88,4	90,5	93,4	95,7	98,1	101,1	103,5
3½ años	Peso {	lb	27,5	29,5	31,5	33,9	37,0	40,4	45,3
		kg	12,47	13,38	14,29	15,38	16,78	18,33	20,55
	Talla {	pulg	36,2	37,1	38,1	39,2	40,2	41,5	42,5
		cm	92,0	94,2	96,9	99,5	102,0	105,4	108,0
4 años	Peso {	lb	29,2	31,2	33,5	36,2	39,6	43,5	48,2
		kg	13,25	14,15	15,2	16,42	17,96	19,73	21,86
	Talla {	pulg	37,5	38,4	39,5	40,6	41,6	43,1	44,2
		cm	95,2	97,6	100,3	103,2	105,8	109,6	112,3
4½ años	Peso {	lb	30,7	32,9	35,3	38,5	42,1	46,7	50,9
		kg	13,93	14,92	16,01	17,46	19,1	21,18	23,09
	Talla {	pulg	38,6	39,7	40,8	42,0	43,0	44,7	45,7
		cm	98,1	100,9	103,6	106,8	109,3	113,5	116,2
5 años	Peso {	lb	32,1	34,8	37,4	40,5	44,8	49,2	52,8
		kg	14,56	15,79	16,96	18,37	20,32	22,32	23,95
	Talla {	pulg	39,4	40,5	41,6	42,9	44,0	45,4	46,8
		cm	100,0	103,0	105,7	109,1	111,7	115,4	118,8

FUENTE: H. C. Stuart, en Nelson: *Textbook of Pediatrics*. Octava edición, 1964. W. B. Saunders Company, Filadelfia, Pensilvania.

Cuadro 33. Pesos y estaturas de varones de 5 a 18 años.

Edades	Pesos y medidas	Percentiles							
		3	10	25	50	75	90	97	
5 años*	Peso {	lb	34,5	36,6	39,6	42,8	46,5	49,7	53,2
		kg	15,65	16,6	17,96	19,41	21,09	22,54	24,13
	Talla {	pulg	40,2	41,5	42,6	43,8	45,0	45,9	47,0
cm		102,1	105,3	108,3	111,3	114,2	116,7	119,5	
6 años	Peso {	lb	38,5	40,9	44,4	48,3	52,1	56,4	61,1
		kg	17,46	18,55	20,14	21,91	23,63	25,58	27,71
	Talla {	pulg	42,7	43,8	44,9	46,3	47,6	48,6	49,7
cm		108,5	111,2	114,1	117,5	120,8	123,5	126,2	
7 años	Peso {	lb	43,0	45,8	49,7	54,1	58,7	64,4	69,9
		kg	19,5	20,77	22,54	24,54	26,63	29,21	31,71
	Talla {	pulg	44,9	46,0	47,4	48,9	50,2	51,4	52,5
cm		114,0	116,9	120,3	124,1	127,6	130,5	133,4	
8 años	Peso {	lb	48,0	51,2	55,5	60,1	65,5	73,0	79,4
		kg	21,77	23,22	25,17	27,26	29,71	33,11	36,02
	Talla {	pulg	47,1	48,5	49,8	51,2	52,8	54,0	55,2
cm		119,6	123,1	126,6	130,0	134,2	137,3	140,2	
9 años	Peso {	lb	52,5	56,3	61,1	66,0	72,3	81,0	89,8
		kg	23,81	25,54	27,71	29,94	32,8	36,74	40,73
	Talla {	pulg	48,9	50,5	51,8	53,3	55,0	56,1	57,2
cm		124,2	128,3	131,6	135,5	139,8	142,6	145,3	
10 años	Peso {	lb	56,8	61,1	66,3	71,9	79,6	89,9	100,0
		kg	25,76	27,71	30,07	32,61	36,11	40,78	45,36
	Talla {	pulg	50,7	52,3	53,7	55,2	56,8	58,1	59,2
cm		128,7	132,8	136,3	140,3	144,4	147,5	150,3	
11 años	Peso {	lb	61,8	66,3	71,6	77,6	87,2	99,3	111,7
		kg	28,03	30,07	32,48	35,2	39,55	45,04	50,67
	Talla {	pulg	52,5	54,0	55,3	56,8	58,7	59,8	60,8
cm		133,4	137,3	140,5	144,2	149,2	151,8	154,4	
12 años	Peso {	lb	67,2	72,0	77,5	84,4	96,0	109,6	124,2
		kg	30,48	32,66	35,15	38,28	43,55	49,71	56,34
	Talla {	pulg	54,4	56,1	57,2	58,9	60,4	62,2	63,7
cm		138,1	142,4	145,2	149,6	153,5	157,9	161,9	

* Varias de las medidas correspondientes a los 5 años difieren ligeramente de las que se presentan en el cuadro 31 porque fueron obtenidas de una población diferente de niños.

Cuadro 33. Pesos y estaturas de varones de 5 a 18 años (cont.).

Edades	Pesos y medidas	Percentiles							
		3	10	25	50	75	90	97	
13 años ...	Peso {	lb	72,0	77,1	83,7	93,0	107,9	123,2	138,0
		kg	32,66	34,97	37,97	42,18	48,94	55,88	62,6
	Talla {	pulg	56,0	57,7	58,9	61,0	63,3	65,1	66,7
		cm	142,2	146,6	149,7	155,0	160,8	165,3	169,5
14 años ...	Peso {	lb	79,8	87,2	95,5	107,6	123,1	136,9	150,6
		kg	36,2	39,55	43,32	48,81	55,84	62,1	68,31
	Talla {	pulg	57,6	59,9	61,6	64,0	66,3	67,9	69,7
		cm	146,4	152,1	156,5	162,7	168,4	172,4	177,1
15 años ...	Peso {	lb	91,3	99,4	108,2	120,1	135,0	147,8	161,6
		kg	41,41	45,09	49,08	54,48	61,23	67,04	73,3
	Talla {	pulg	59,7	62,1	63,9	66,1	68,1	69,6	71,6
		cm	151,7	157,8	162,3	167,8	173,0	176,7	181,8
16 años ...	Peso {	lb	103,4	111,0	118,7	129,7	144,4	157,3	170,5
		kg	46,9	50,35	53,84	58,83	65,5	71,35	77,34
	Talla {	pulg	61,6	64,1	65,8	67,8	69,5	70,7	73,1
		cm	156,5	162,8	167,1	171,6	176,6	179,7	185,6
17 años ...	Peso {	lb	110,5	117,5	124,5	136,2	151,4	164,6	175,6
		kg	50,12	53,3	56,47	61,78	68,67	74,66	79,65
	Talla {	pulg	62,6	65,2	66,8	68,4	70,1	71,5	73,5
		cm	159,0	165,5	169,7	173,7	178,1	181,6	186,6
18 años ...	Peso {	lb	113,0	120,0	127,1	139,0	155,7	169,0	179,0
		kg	51,26	54,43	57,65	63,05	70,62	76,66	81,19
	Talla {	pulg	62,8	65,5	67,0	68,7	70,4	71,8	73,9
		cm	159,6	166,3	170,5	174,5	178,9	182,4	187,6

FUENTE: Los datos de este cuadro proceden de estudios del Dr. Howard V. Meredith, Iowa Child Welfare Research Station, Universidad del Estado de Iowa, Iowa City, y se reproducen por cortesía del autor.

Cuadro 34. Pesos y estaturas de muchachas de 5 a 18 años.

Edades	Pesos y medidas	Percentiles							
		3	10	25	50	75	90	97	
5 años*	Peso {	lb	33,7	36,1	38,6	41,4	44,2	48,2	51,8
		kg	15,29	16,37	17,51	18,78	20,05	21,86	23,5
	Talla {	pulg	40,4	41,3	42,2	43,2	44,4	45,4	46,5
		cm	102,6	105,0	107,2	109,7	112,9	115,4	118,0
6 años	Peso {	lb	37,2	39,6	42,9	46,5	50,2	54,2	58,7
		kg	16,87	17,96	19,46	21,09	22,77	24,58	26,63
	Talla {	pulg	42,5	43,5	44,6	45,6	47,0	48,1	49,4
		cm	108,0	110,6	113,2	115,9	119,3	122,3	125,4
7 años	Peso {	lb	41,3	44,5	48,1	52,2	56,3	61,2	67,3
		kg	18,73	20,19	21,82	23,68	25,54	27,76	30,53
	Talla {	pulg	44,9	46,0	46,9	48,1	49,6	50,7	51,9
		cm	114,0	116,8	119,2	122,3	125,9	128,9	131,7
8 años	Peso {	lb	45,3	48,6	53,1	58,1	63,3	69,9	78,9
		kg	20,55	22,04	24,09	26,35	28,71	31,71	35,79
	Talla {	pulg	46,9	48,1	49,1	50,4	51,8	53,0	54,1
		cm	119,1	122,1	124,8	128,0	131,6	134,6	137,4
9 años	Peso {	lb	49,1	52,6	57,9	63,8	70,5	79,1	89,9
		kg	22,27	23,86	26,26	28,94	31,98	35,88	40,78
	Talla {	pulg	48,7	50,0	51,1	52,3	54,0	55,3	56,5
		cm	123,6	127,0	129,7	132,9	137,1	140,4	143,4
10 años . . .	Peso {	lb	53,2	57,1	62,8	70,3	79,1	89,7	101,9
		kg	24,13	25,9	28,49	31,89	35,88	40,69	46,22
	Talla {	pulg	50,3	51,8	53,0	54,6	56,1	57,5	58,8
		cm	127,7	131,7	134,6	138,6	142,6	146,0	149,3
11 años . . .	Peso {	lb	57,9	62,6	69,9	78,8	89,1	100,4	112,9
		kg	26,26	28,4	31,71	35,74	40,42	45,54	51,21
	Talla {	pulg	52,1	53,9	55,2	57,0	58,7	60,4	62,0
		cm	132,3	137,0	140,3	144,7	149,2	153,4	157,4
12 años . . .	Peso {	lb	63,6	69,5	78,0	87,6	98,8	111,5	127,7
		kg	28,85	31,52	35,38	39,74	44,82	50,58	57,92
	Talla {	pulg	54,3	56,1	57,4	59,8	61,6	63,2	64,8
		cm	137,8	142,6	145,9	151,9	156,6	160,6	164,6

* Varias de las medidas correspondientes a los 5 años difieren ligeramente de las que se presentan en el cuadro 32 porque fueron obtenidas de una población deferente de niñas.

Cuadro 34. Pesos y estaturas de muchachas de 5 a 18 años (cont.).

Edades	Pesos y medidas	Percentiles							
		3	10	25	50	75	90	97	
13 años ...	Peso {	lb	72,2	79,9	89,4	99,1	111,0	124,5	142,3
		kg	32,75	36,24	40,55	44,95	50,35	56,47	64,55
	Talla {	pulg	56,6	58,7	60,1	61,8	63,6	64,9	66,3
		cm	143,7	149,1	152,6	157,1	161,5	164,8	168,4
14 años ...	Peso {	lb	83,1	91,0	99,8	108,4	119,7	133,3	150,8
		kg	37,69	41,28	45,27	49,17	54,29	60,46	68,4
	Talla {	pulg	58,3	60,2	61,5	62,8	64,4	65,7	67,2
		cm	148,2	153,0	156,1	159,6	163,7	167,0	170,7
15 años ...	Peso {	lb	89,0	97,4	105,1	113,5	123,9	138,1	155,2
		kg	40,37	44,18	47,67	51,48	56,2	62,64	70,4
	Talla {	pulg	59,1	61,1	62,1	63,4	64,9	66,2	67,6
		cm	150,2	155,2	157,7	161,1	164,9	168,1	171,6
16 años ...	Peso {	lb	91,8	100,9	108,4	117,0	127,2	141,1	157,7
		kg	41,64	45,77	49,17	53,07	57,7	64,0	71,53
	Talla {	pulg	59,4	61,5	62,4	63,9	65,2	66,5	67,7
		cm	150,8	156,1	158,6	162,2	165,7	169,0	172,0
17 años ...	Peso {	lb	93,9	102,8	110,4	119,1	129,6	143,3	159,5
		kg	42,59	46,63	50,08	54,02	58,79	65,0	72,35
	Talla {	pulg	59,4	61,5	62,6	64,0	65,4	66,7	67,8
		cm	151,0	156,3	159,0	162,5	166,1	169,4	172,2
18 años ...	Peso {	lb	94,5	103,5	111,2	119,9	130,8	144,5	160,7
		kg	42,87	46,95	50,44	54,39	59,33	65,54	72,89
	Talla {	pulg	59,4	61,5	62,6	64,0	65,4	66,7	67,8
		cm	151,0	156,3	159,0	162,5	166,1	169,4	172,2

FUENTE: Los datos de este cuadro proceden de estudios del Dr. Howard V. Meredith, Iowa. Child Welfare Research Station, Universidad del Estado de Iowa, Iowa City, y se reproducen por cortesía del autor.

mucho mayores de nutrimentos para satisfacer las demandas del crecimiento físico, sino también un cambio en los hábitos de alimentación de la niñez a los conceptos del adulto respecto a lo que constituye la selección de alimentos que hace un adulto.

El crecimiento del adolescente presenta una aceleración máxima inmediatamente antes de la maduración sexual, con disminución de aquella casi inmediatamente después. Hay un aumento consecutivo del metabolismo basal cuando es más intenso el crecimiento y desciende poco después de la maduración sexual. En casos extremos, la elevación premenárgica del metabolismo basal en las muchachas puede acercarse a los límites de un estado hipertiroideo, en tanto que el descenso subsiguiente puede aproximarse a un estado hipotiroideo. La aceleración prepuberal del crecimiento y la maduración son más tempranas en las muchachas que en los muchachos, por lo que se requiere un cuadro diferente de evolución nutricional para cada sexo a partir de los 12 años.

Los ritmos de crecimiento difieren de un individuo a otro y el principio de la maduración fisiológica puede presentarse en cualquier momento entre los 11 y los 16 años. Por ello debe emplearse con prudente cautela una cifra "promedio" al evaluar el crecimiento y la suficiencia dietética individuales.

Requerimientos calóricos

Las raciones dietéticas recomendadas por la Junta de Alimentación y Nutrición para la niñez y la adolescencia aparecen resumidas en el cuadro 22 (pág. 151). El promedio de requerimientos calóricos aumenta de 1.300 calorías para niños y niñas de uno a tres años de edad hasta 2.400 calorías de los 9 a los 12 años. El promedio de requerimientos para muchachos de 12 a 15 años es de 3.000 calorías; aumenta a 3.400 calorías entre los 15 y los 18 años, en contraste con 2.900 calorías entre los 18-35 años, 2.600 entre los 35-55, y 2.200 entre los 55-75 años. En las muchachas el cuadro es similar, aunque en ellas se presenta antes la maduración y, por tanto, la máxima necesidad calórica. En promedio, las muchachas de 12 a 15 años requieren 2.500 calorías—más que en cualquier otra época de su ciclo vital, excepto los períodos de embarazo y de lactancia. La diferencia entre los requerimientos energéticos de los adolescentes varones y hembras existe primordialmente porque los muchachos suelen alcanzar mayor estatura y ser físicamente mucho más activos.

Requerimientos proteínicos y minerales

Los requerimientos proteínicos y minerales presentan en la infancia y la adolescencia una tendencia similar a las necesidades calóricas. Si bien es más obvio el crecimiento lineal del esqueleto, este se mineraliza progresi-

vamente durante toda la niñez y al principio de la vida adulta, y continúa volviéndose más pesado mucho después de haber cesado el crecimiento lineal. Para el desarrollo normal del esqueleto, los alimentos deben suministrar suficiente calcio y fósforo, los principales constituyentes del hueso maduro. La ración de calcio recomendada para muchachos y muchachas se eleva de 0,8 gramos al día a la edad de un año, a 1,1 gramos entre los 9 y los 12 años. Los muchachos de 12 a 18 años tienen una ración de 1,4 gramos, en tanto que para las muchachas de igual edad es de 1,3 gramos. Cualquiera de esos valores contrasta notablemente con las raciones recomendadas de 0,8 gramo para los hombres adultos o para las mujeres adultas no embarazadas ni lactantes.

En la estructura corporal en crecimiento, el músculo debe crecer con el mismo ritmo que el esqueleto; esto requiere la elaboración activa de tejido muscular, un aumento del volumen sanguíneo y de los constituyentes de la sangre y un balance nitrogenado positivo constante. El crecimiento y la asimilación de nitrógeno óptimos sólo pueden efectuarse cuando el alimento del niño suministra en abundancia todos los aminoácidos esenciales y otros nutrimentos necesarios para el crecimiento, así como calorías suficientes procedentes de fuentes alimenticias no proteínicas para ahorrar la proteína, de manera que esta no se utilice para crear energía sino para la síntesis de tejidos. Aunque los niños en crecimiento pueden continuar aumentando en estatura y peso con raciones subóptimas de alimento, esto propende a dar por resultado huesos pobres en minerales, tejidos blandos pobres en nitrógeno, estados cercanos a la anemia o anemia franca, un metabolismo abatido, una disminución de la actividad física y una mayor susceptibilidad a las infecciones. La pérdida de resistencia a las enfermedades en el momento de la pubertad se observa particularmente en muchachas cuyo brote de crecimiento es menos prolongado y más rápido. Los cambios hormonales que se presentan en este momento son también parcialmente responsables de gran parte de esta pérdida de resistencia; no obstante, con los primeros signos de la pubertad es indispensable una mayor ingestión de alimentos protectores, muy especialmente de proteínas.

La ración diaria de proteína que se recomienda para muchachos y muchachas se eleva gradualmente desde el primer año hasta los 12 de edad de 32 a 60 gramos. La ración para muchachos de 12 a 15 años es de 75 gramos y se eleva a 85 gramos entre las edades de 15 y 18 años (en contraste con 70 gramos para adultos). Las raciones correspondientes recomendadas para muchachas son de 55, 62 y 58 gramos, respectivamente, lo que refleja el hecho de que la llegada de la pubertad y su máximo brote de crecimiento se presentan antes en las muchachas que en los muchachos. En contraste con los altos requerimientos de la adolescencia, la ración

recomendada para las mujeres adultas no embarazadas ni lactantes es de sólo 58 gramos.

La ración diaria de hierro se eleva gradualmente durante el principio de la niñez desde 8 miligramos al primer año de edad hasta 12 miligramos a los 9; aumenta a 15 miligramos entre las edades de 9 y 18 años para muchachos y muchachas por igual, lo que refleja el hecho de que las necesidades de los adolescentes son mayores que las de los adultos.

Otros nutrimentos

La vitamina D es esencial para la óptima asimilación del calcio y el fósforo. Aunque muchos niños reciben suficiente luz solar en el verano para la síntesis endógena de la vitamina D, pocos reciben bastante en el invierno. En la mayoría de los hogares se ha establecido el sistema de administrar algún preparado de vitamina D en la primera infancia; sin embargo, muy pocos padres advierten la importancia de continuar administrando suplementariamente la vitamina D durante el resto de la niñez. Para asegurar un suministro diario de 400 U.I. de vitamina D, debe tenerse en consideración el consumo habitual de leche con esta vitamina; un litro proporciona no sólo esa cantidad sino también el requerimiento diario de calcio.

Las raciones de tiamina, riboflavina, niacina y ácido ascórbico siguen la tendencia que presentan las necesidades calóricas; estos requerimientos diarios aumentan gradualmente al principio de la niñez, para alcanzar súbitamente el nivel más alto en toda la vida durante la adolescencia (cuadro 22, pág. 151). El requerimiento de vitamina A es primordialmente proporcional al peso corporal. Por ello aumenta gradualmente durante el principio de la niñez y alcanza un alto nivel en la adolescencia, en el cual permanece por el resto de la vida adulta.

Patrones de alimentación durante la edad escolar

Las dietas de los niños han mejorado en muchos aspectos en comparación con las de antiguamente. En los Estados Unidos, por ejemplo, los niños y adolescentes de hoy en día son más altos y pesan más que los de hace una o dos generaciones. Esto no se debe totalmente a factores de nutrición, pues también la ausencia de enfermedades y de otros factores ambientales desfavorables han influido en forma importante en su desarrollo. No obstante, dentro de los límites impuestos por el potencial genético del individuo, la mejoría de la calidad de las dietas ha permitido que el crecimiento llegue casi al máximo.

Aunque en general parecen ser satisfactorios los promedios generales del consumo de alimentos *per capita*, existen muchas pruebas de una distribución desigual de los factores esenciales alimentarios y dietéticos. Los nutrimentos más comúnmente deficientes en las dietas juveniles son el

ácido ascórbico, el calcio, la tiamina y la riboflavina. La mayor necesidad calórica del joven en crecimiento se refleja ordinariamente en su apetito. A menos que se suministren otros alimentos durante las comidas, el individuo recurre a refrigerios entre ellas. Gran parte de este alimento suplementario consiste en caramelos y bebidas refrescantes que contienen abundantes calorías pero que poco pueden contribuir a la dieta con otros nutrimentos.

Las costumbres que a menudo se encuentran entre los pequeños de edad escolar y que establecen las condiciones para una dieta deficiente, son: 1) desayunos escasos, mal elegidos o suprimidos; 2) almuerzos insuficientes ingeridos lejos del hogar; 3) elección del alimento a criterio del niño, sin orientación de un adulto; 4) no comer suficientes carnes, huevos, verduras y frutas, y 5) gasto del dinero para el almuerzo escolar en dulces y bebidas refrescantes, lo que constituye la sustitución de una dieta bien equilibrada por calorías "vacías". A esta lista pueden agregarse las dietas que algunas veces se imponen las muchachas que desean alcanzar niveles artificiales de esbeltez y los muchachos que siguen dietas erróneas con objeto de corregir el acné y su desagradable aspecto. La obesidad también puede presentar un problema en la adolescencia. Muchas adolescentes han sido regordetas durante toda su infancia, pero la vanidad—que acompaña a la pubertad—las hace conscientes de su apariencia y tratan de corregir su consumo de alimentos. Sin embargo, en algunas muchachas se presenta una actitud derrotista, con un alejamiento gradual de los deportes y las actividades sociales y un consumo excesivo, compensador, de alimentos. En el varón puede encontrarse un ciclo similar, aunque tal vez en menor proporción.

Recomendaciones dietéticas

Debe darse un suministro abundante de nutrimentos esenciales y de calorías para que el niño en crecimiento alcance su potencial máximo de desarrollo y bienestar, y las condiciones físicas adecuadas para la adolescencia y la vida adulta. La mejor manera de lograr esto se obtiene mediante tres comidas satisfactorias por día, para suministrar cantidades adecuadas de los alimentos protectores, y un refrigerio en la tarde y otro antes de acostarse, con leche o una bebida láctea aromatizada. El plan de comidas debe seguir los lineamientos expuestos en el Capítulo 15.

Debe prestarse especial atención a un desayuno adecuado, pues esta comida sigue a un período prolongado de ayuno, y si se omite totalmente o se ingieren escasos alimentos, puede haber una disminución de la capacidad de atención y eficiencia en la escuela o en el trabajo durante las últimas horas de la mañana. Un desayuno que proporciona cantidades considerables de proteínas, grasas y carbohidratos facilita el mantenimiento

de concentraciones de azúcar en la sangre superiores al nivel de ayuno en las últimas horas de la mañana y contribuye a mantener la viveza mental y la actividad física hasta la hora del almuerzo. Algunos experimentos comparativos han indicado que, entre los niños de escuela, la omisión habitual del desayuno da por resultado una disminución de la eficiencia al final de la mañana; concomitantemente se presenta una actitud inadecuada hacia las labores escolares y reduce el aprovechamiento de las enseñanzas. A este respecto, no parece ser determinante el contenido preciso de los productos alimenticios mientras estos sean fundamentalmente adecuados y equilibrados desde el punto de vista de su contenido nutritivo. Puede considerarse que un desayuno es óptimo si proporciona por lo menos un cuarto de los requerimientos calóricos diarios y un cuarto, o más, de la ración proteínica cotidiana.

En vista del alto requerimiento proteínico que hay en la adolescencia, deben darse en abundancia carne, pescado o aves de corral y por lo menos un huevo al día. Si es posible, debe ingerirse una ración de cerca de un litro de leche, porque esta sirve como fuente principal de calcio y proveedora importante de proteína y riboflavina. Puede consumirse en forma de leche íntegra o de leche con cacao o chocolate; puede darse preparada en flanes o budines o tomarse en forma de queso; pero nunca debe omitirse. Cuando no se dispone de leche fresca, la leche en polvo o la evaporada enlatada es bastante adecuada. Son aceptables los postres sencillos si se toman con moderación y a la hora debida. Deben comerse únicamente al final de las comidas, pues en caso contrario sacian al pequeño antes que consuma los productos alimenticios más esenciales. Si a la hora de comer se siguen las normas expuestas en el Capítulo 15, los refrigerios y bocadillos tomados en reuniones pueden considerarse principalmente como fuente suplementaria de calorías. Sólo deben permitirse dulces y refrigerios entre las comidas si no hay indicios de que inhiban el apetito para tomar las comidas principales de buena capacidad nutritiva.

Debe mantenerse la variedad en la dieta y es menester enseñar al niño a comer porciones de todo lo razonable y sano que se sirve en la mesa. El permitir a un niño que adopte gustos peculiares es un error que puede convertirse en una franca desventaja en la vida adulta. Mientras el párvulo y el niño muy pequeño propenden a perder el tiempo durante la comida, muchos preadolescentes prefieren comer apresuradamente para dejar la mesa y volver a sus actividades. La regularidad de las comidas y la falta de prisa son importantes; nunca debe permitirse que el niño o el adolescente engullan los alimentos. Es importante una atmósfera de cortesía, afabilidad e interés a la hora de las comidas, para crear patrones de conducta y de alimentación que van siendo cada vez más valiosos conforme transcurren los años.

En un programa de vida sana, los buenos alimentos, el ejercicio, la recreación y el descanso son todos factores importantes. Cuando el pequeño en crecimiento no responde a un régimen de esa naturaleza con manifestaciones patentes de buena nutrición, el problema puede ser un desorden metabólico, una infección o un trastorno emocional, y quizás requiera atención médica ajena a los dominios de las modificaciones dietéticas.

CAPITULO 19

LA NUTRICION EN LA EDAD AVANZADA

La buena nutrición del anciano no es fundamentalmente diferente de la nutrición normal del adulto maduro. Los requerimientos básicos para un metabolismo satisfactorio son esencialmente similares durante toda la vida. Sin embargo, ciertas características inherentes al proceso del envejecimiento y peculiares del anciano agregan facetas singulares a la nutrición en la edad avanzada. Los factores principales que afectan el estado de nutrición del anciano se examinan a continuación.

Dentadura inadecuada

La mayoría de los individuos no llegan a la vejez con una dentadura completa. Las dentaduras inadecuadas y las prótesis dentales incómodas que ajustan mal son factores importantes para producir desnutrición en la edad avanzada. Cuando se carece de masticación normal, el alimento no queda preparado debidamente para la digestión. La mala dentadura provoca el evitar alimentos que requieren una masticación intensa y propende a limitar la dieta a alimentos más blandos. Conforme pasa el tiempo se excluyen automáticamente de la dieta importantes productos alimenticios, especialmente carnes y las fuentes normales de residuo fibroso, frutas y verduras.

Situación social y económica

Los factores económicos tienen una importancia enorme para el género de alimentación de la mayoría de los ancianos. Existe una tendencia a comer los alimentos más baratos, los carbohidratos, y a pasar por alto los más importantes para la nutrición, pero también los más costosos, los alimentos proteínicos. Los productos de panadería envasados son baratos y no requieren preparación ulterior, por lo que disfrutan de popularidad entre los viejos, lo que no se justifica desde el punto de vista de la buena nutrición. A veces los ancianos viven solos y no tienen los medios para preparar y guardar alimentos debidamente. Además, la soledad ofrece

pocos incentivos para tener comidas organizadas. Algunas personas de edad avanzada tienen conflictos con la familia y cultivan agravios justificados o imaginarios que se reflejan en su oposición a comer adecuadamente, en tanto que otras están físicamente incapacitadas para cuidarse por sí solas y moverse con facilidad suficiente para procurarse alimentos adecuados.

Hábitos

Los hábitos alimentarios constituyen uno de los mayores obstáculos al establecimiento de dietas óptimas en la mayoría de las personas. Los hábitos, buenos, malos o indiferentes, son adquiridos y se fijan por la repetición. Cuanto más se deja uno dominar por ellos más rígidos y permanentes se vuelven. El patrón dietético de muchos viejos representa, por esa razón, una rígida estructura, difícil de modificar y que en la mayoría de los casos se funda en preferencias de gusto, falta de sobriedad, prejuicios, indiferencia, falta de apetito, escasa ingestión de líquidos, apatía y temor—temor a los alimentos “perjudiciales”, temor al estreñimiento, temor a la “indigestión”. Además, la relativa facilidad actual para obtener leche, frutas y verduras no existía cuando eran jóvenes las personas que hoy tienen 70 años y estaban formando sus hábitos alimentarios personales.

Factores fisiológicos

Al avanzar la edad disminuye la sensibilidad gustativa y olfatoria y se reduce el placer que normalmente se asocia con el comer. En general, también disminuyen la secreción de ácido clorhídrico en el estómago y de las enzimas digestivas, así como el volumen total de secreciones en el tubo digestivo. Por esto la digestión y la absorción pueden no ser óptimas en muchos ancianos. No es rara la insuficiencia biliar, que impide la digestión y utilización normales de las grasas y puede dar por resultado la producción de gases y malestar tras la ingestión de alimentos grasos. Son frecuentes las bajas reservas de vitaminas liposolubles, sea por la abstención voluntaria de las grasas (y de las vitaminas liposolubles que las acompañan), o por mala absorción intestinal consecutiva a la insuficiencia biliar.

El estreñimiento es frecuente entre los ancianos. Se debe, en parte, a la atonía de la musculatura intestinal, pero también en gran parte a la menor actividad física y a malos hábitos dietéticos, como la ingestión insuficiente de líquidos y el rechazo de frutas y verduras, fuente normal de residuos fibrosos indigeribles.

El balance nitrogenado tiende a hacerse negativo en la edad avanzada conforme disminuye la ingestión de proteína y se vuelve menos eficaz la asimilación de nitrógeno, mientras el catabolismo de la proteína tisular no

se modifica. Por esto son más notables en la edad avanzada los efectos nocivos de la hipoproteïnemia—lenta regeneración de huesos y heridas, predisposición a la anemia y menor resistencia a las infecciones.

Desequilibrio calórico

En la edad avanzada disminuye el metabolismo basal y se necesitan menos calorías para satisfacer los requerimientos energéticos del organismo a fin de mantener sus funciones vitales. Junto con el descenso metabólico, disminuye también la actividad física en los últimos años y así se reduce considerablemente el requerimiento calórico total. Sin embargo, en muchas personas mayores persisten los anteriores hábitos de comida, aunque el gasto energético se reduzca considerablemente, y la obesidad llega a ser un problema frecuente al final de la edad madura. Los obesos son más susceptibles a las afecciones degenerativas. La obesidad aumenta el riesgo quirúrgico, predispone a las enfermedades cardiovasculares y a la aparición de la diabetes latente, además de ejercer un efecto perjudicial sobre la osteoartritis de las articulaciones que soportan pesos; el pronóstico del enfermo diabético o cardíaco es también peor cuando padece obesidad.

De hecho, a causa de la mayor incidencia de enfermedades degenerativas entre los obesos y del nocivo efecto de la obesidad sobre la longevidad, el exceso de peso no es problema frecuente en los verdaderamente ancianos; el obeso no tiende a sobrevivir hasta una edad muy avanzada. Entre los septuagenarios y octogenarios, la deficiencia calórica y la emaciación prevalecen más que la obesidad. La delgadez excesiva y la desnutrición son igualmente inconvenientes, pues disminuyen el vigor y la sensación de bienestar del viejo. Por esto, la adaptación de la ingestión calórica y el peso corporal del anciano es uno de los principios fundamentales de un buen régimen geriátrico de nutrición.

Requerimientos vitamínicos y minerales

El requerimiento vitamínico metabólico no cambia notablemente en la edad avanzada, pero indudablemente debe ponerse mayor atención a un suministro dietético adecuado, pues la disminución de la ingestión total de alimentos, la mala selección cualitativa de productos alimenticios y, tal vez, la absorción menos eficiente, establecen las condiciones de una reserva vitamínica insuficiente.

Los requerimientos de minerales no disminuyen con la edad. En los ancianos hay mayor tendencia a la ingestión deficiente de calcio y hierro. Aumenta el riesgo de una anemia ferripriva crónica por la disminución de la secreción gástrica de ácido clorhídrico, que reduce la absorción del hierro alimentario.

La osteoporosis (o desmineralización postmenopáusica de los huesos) es un trastorno de la edad madura y de la vejez que provoca una disminución gradual de la cantidad y fuerza del tejido óseo en el organismo. En virtud de los huesos desmineralizados, débiles y porosos que produce, la osteoporosis favorece muchas de las fracturas y deformidades de la columna vertebral que se producen en los ancianos, pues predispone los huesos a fracturarse fácilmente inclusive por esfuerzos mecánicos relativamente pequeños. La afección es muy común entre los ancianos, especialmente las mujeres, y constituye una causa importante, fundamental, de incapacidad física en la edad avanzada. Se cree que diversos factores contribuyen a producir la osteoporosis. En el pasado, se insistió primordialmente en los cambios hormonales de la edad avanzada; la disminución de secreción de las hormonas sexuales, parcialmente anabólicas, da por resultado una menor elaboración y menor mantenimiento de la matriz ósea proteinácea que es la precursora de la estructura ósea mineralizada subsiguiente. La falta progresiva de uso del esqueleto (por la mayor inactividad e inmovilización de la vejez) contribuye también a desmineralizar el hueso en los ancianos. En los últimos años se ha reconocido como factor importante la carencia crónica de calcio, al comprobarse que la desmineralización esquelética de la osteoporosis puede ser el resultado final de un balance prolongadamente negativo del calcio que se presenta en sujetos con un requerimiento de calcio superior al normal, con una menor absorción o con una incapacidad para adaptarse a una ingestión insuficiente de calcio.

La medida preventiva más racional es una ingestión de calcio bastante alta durante toda la vida, pero especialmente un *suministro de calcio dietético constantemente alto desde los 40 años en adelante*. Cuando se manifiesta la osteoporosis en la vejez, la restauración de las concentraciones hormonales corresponde al médico, pero el balance negativo del calcio puede y debe prevenirse mediante la inclusión en la dieta de abundantes productos alimenticios ricos en calcio, especialmente leche, contra lo cual existe un fuerte prejuicio entre muchas personas de edad avanzada.

Recomendaciones dietéticas

La dieta adecuada en los últimos años debe ser rica en proteínas, moderada en carbohidratos, relativamente baja en grasas y rica en vitaminas y minerales. La ración calórica total debe bastar para mantener el peso corporal conforme a los valores que presenta el cuadro 35 (pág. 237), o un poco por debajo de ellos. Toda diferencia, por exceso o defecto de peso, debe corregirse gradualmente.

La ración de grasas debe ser inferior al actual promedio nacional de los Estados Unidos, que alcanza al 40 ó 45% de la ración calórica total.

En la edad avanzada, un 25% de la ración calórica debe proceder de las grasas. La dieta debe ser rica en todos los minerales y vitaminas, pues en la vejez se absorben menos eficazmente y la cantidad total de alimento consumido puede ser menor. Debe proporcionarse suficiente hierro y calcio para corregir deficiencias existentes y mantener un balance normal.

Deben ingerirse líquidos en abundancia. Estos se deben consumir en cantidad suficiente para permitir la excreción de 1½ litros de orina al día, por lo menos. Salvo en los climas cálidos y en condiciones de sudoración excesiva, se necesita una ingestión diaria de unos dos litros de líquidos. Una ingestión copiosa de agua, jugos de frutas, leche, café y té, a intervalos durante el día, contribuye a mantener una secreción normal de orina y contrarresta las tendencias al estreñimiento. Los leves efectos estimulantes de la cafeína del café y del té no son nocivos, salvo en enfermedades o idiosincrasias específicas, y tienen un efecto saludable en los viejos. Cuando existe el problema del insomnio, debe descartarse la cafeína al final del día. El uso juicioso y moderado de bebidas alcohólicas suele considerarse útil en la atención nutricional del anciano. Un vaso de vino antes de la comida aumenta el apetito propenso a disminuir y tiene un efecto vasodilatador, protector, laudable; sus propiedades relajantes también son útiles a la hora de acostarse.

Una gran proporción de enfermos que han sido sometidos a dietas con restricción de sal para tratarles afecciones cardiovasculares pertenecen al grupo de edad avanzada. En estas personas es peligrosa la privación de sal y deben ser vigiladas, particularmente durante la estación calurosa o cuando padecen enfermedades febriles, pues la pérdida de sodio y cloruros por la sudoración propende a ser delicada.

El anciano no acepta de buen grado los cambios bruscos. Para evitar problemas emocionales y el rechazo total de las recomendaciones a un sujeto de edad avanzada, toda alteración de su dieta debe ser gradual y adaptarse al individuo hasta donde sea posible. Por ejemplo, como muchos viejos rechazan la leche fresca, puede introducirse leche descremada en polvo junto con alimentos bien aceptados para evitar problemas a la hora de las comidas.

Cuando es difícil la masticación, es preferible dar carne molida o picada o pescado tierno y las frutas duras se sustituyen mejor por frutas blandas o zumos. Debe recomendarse especialmente el huevo o los platos de queso, las verduras picadas finamente y los budines y las sopas (que pueden enriquecerse con leche o sólidos lácteos desecados). Los alimentos molidos y los propios para lactantes ofrecen una amplia selección de productos nutritivos y no requieren preparación.

Plan de alimentación en la edad avanzada

Para asegurar una dieta bien equilibrada, diariamente debe tomarse lo siguiente:

CARNE MAGRA, PESCADO O AVES DE CORRAL:

Una ración o más (4 onzas o más). Algunas veces pueden darse como sustitutos frijoles, guisantes o lentejas, para adaptarse a un presupuesto bajo. En esos casos durante la misma comida debe tomarse algo de leche, queso o un huevo.

LECHE:

½ litro. Puede tomarse como leche íntegra o descremada, o en forma de queso, budines, flanes, sopas de crema y otros alimentos que contengan leche líquida o en polvo. 42,5 gramos de queso curado es más o menos el equivalente nutritivo de ¼ litro de leche.

HUEVOS:

De 3 a 5 huevos a la semana por lo menos.

FRUTAS:

Dos raciones, una de fruta cítrica (o 4 onzas de su jugo) o de tomates frescos, bayas o melón y una ración de otras frutas.

VERDURAS:

Una ración de verduras con hojas de color amarillo oscuro o verde intenso y una ración de otras verduras o una patata.

CEREALES O PAN DE GRANO ENTERO O ENRIQUECIDOS:

Dos raciones. Pueden alternarse con pastas alimenticias o arroz.

MANTEQUILLA O MARGARINA:

Dos cucharadas.

Menús modelo

(Económico y ligero)

DESAYUNO:

Cereal con un vaso de leche
Naranja (o jugo de naranja)
Café o té a voluntad

ALMUERZO:

Sopa de pollo y galletas
Emparedado de huevo o queso
Tomates rebanados
Bebida refrescante

CENA:

Bistec de carne picada

Puré de patatas
Ensalada o verdura
Pan con mantequilla
Budín
Bebida refrescante

REFRIGERIO ANTES DE ACOSTARSE:

Leche con chocolate o queso; algunas veces, fruta blanda

(Esmerado y vigoroso)

DESAYUNO:

Huevo
Pan tostado con mantequilla
Leche
Naranja (o jugo de naranja)

ALMUERZO:

Emparedado caliente de carne de res o jamón
Ensalada de tomate o aguacate
Gelatina
Bebida

CENA:

Coctel de frutas
Bistec en cazuela
Patata al horno
Espinaca asada o picada
Panecillo con mantequilla
Helado (una ración pequeña)
Bebida

REFRIGERIO ANTES DE ACOSTARSE:

Leche con sabor a chocolate o queso; algunas veces, fruta blanda

CAPITULO 20

LA NUTRICION Y LA SALUD DENTAL

Los tejidos de la cavidad bucal, a causa de la estructura anatómica y de las funciones de esta, se encuentran sujetos a una variedad mucho mayor de agresiones del ambiente que otros tejidos, más protegidos, del organismo. En contraste con la mayoría de los demás tejidos que normalmente son estériles, la boca es un lugar ideal para el desarrollo y multiplicación de una amplia gama de microorganismos. Los dientes y las encías sufren reiteradamente traumas físicos y químicos por los diversos alimentos que difieren considerablemente en temperatura, consistencia, textura y acidez. Los tejidos blandos de la boca—encías, lengua y la mucosa bucal y labial—son muy sensibles a las anormalidades metabólicas de origen nutricional. (En los Capítulos 10 y 11—Las vitaminas—y en el Capítulo 22—Malnutrición y enfermedades carenciales—se estudian los signos clásicos de las deficiencias nutricionales en esos tejidos.) En las últimas décadas, conforme se ven menos en la práctica dental las deficiencias nutricionales francas, tales como el escorbuto, la pelagra, el beriberi y el raquitismo, la atención se ha dirigido particularmente a la relación entre la nutrición y los dientes propiamente dichos. Desde entonces se ha reconocido una correlación entre las anormalidades nutricionales específicas que se presentan durante el desarrollo dental y la incidencia de la caries dental, y también se ha comenzado a estudiar la influencia de la dieta diaria sobre la caries dental.

El concepto contemporáneo de la caries dental

Cada diente tiene un grado individual de susceptibilidad a la caries que depende de su estructura histológica y química, la que a su vez está dominada por factores genéticos y nutricionales que actúan durante su desarrollo. Esta susceptibilidad o resistencia a la caries del diente propende a permanecer fundamentalmente sin alterarse durante toda la vida.

Para producir la destrucción de la sustancia dental se necesita la actividad de microorganismos. Esto se debe probablemente a la acción sobre el

diente de los productos ácidos terminales de la fermentación microbiana. La cavidad bucal debe contener un sustrato fácilmente metabolizado que sostenga el metabolismo y la reproducción de los microorganismos etiológicos; de todos los componentes dietéticos, los carbohidratos son los que más intervienen para fomentar la caries dental. Los carbohidratos deben hallarse en una forma que impida su eliminación rápida de la boca. Grandes cantidades de solución de azúcar no aumentan significativamente la incidencia de caries, pero la misma cantidad de sacarosa en forma de dulce pegajoso o de compota, aplicada íntimamente a las superficies dentales, sí la aumenta. La consistencia física y la cantidad de saliva también influyen sobre la frecuencia de la caries dental; aún no se ha determinado si esto se debe a la acción directa del lavado mecánico que retira los carbohidratos que favorecen la fermentación, a alguna otra acción supresora sobre los microorganismos responsables o a iones inorgánicos que suministra la saliva y que se incorporan en la estructura dental externa.

Naturaleza y desarrollo de los tejidos dentales

Antes de examinar la influencia de la nutrición sobre la caries dental deben tomarse en consideración las características de la estructura y desarrollo de los dientes. Estos están compuestos de tres tejidos duros, calcificados: la masa ósea o dentina; la capa dura, lustrosa, visible en el exterior que cubre la dentina, el esmalte, y una capa delgada, dura, que cubre la dentina por debajo de la encía, el cemento. La pulpa dentaria (comúnmente llamada el "nervio" del diente) está situada en el centro de la dentina; está constituida por tejido conjuntivo sumamente vascularizado e innervado que se extiende por el interior de cada diente desde la parte trabecular del maxilar. Aunque los vasos capilares y linfáticos llegan, por tanto, al centro del diente, al parecer no hay conexión entre ellos y la dentina y el esmalte. En realidad, túbulos muy diminutos penetran en la parte ósea de la dentina y fibrillas orgánicas muy finas están situadas dentro del esmalte, y estas estructuras no calcificadas pueden servir a los tejidos dentarios como conductos de transporte. Ni la dentina ni el esmalte tienen la propiedad de reparar lesiones mecánicas ni de reemplazar porciones cariadas; tampoco de volver a formar estructuras que se han desarrollado impropriamente.

La historia de la vida del diente se divide en tres partes principales: el período durante el cual la corona del diente se forma y se calcifica en el maxilar; un período de maduración durante el cual el diente está brotando gradualmente en la cavidad bucal y se forman las raíces, y el largo período durante el cual el diente maduro funciona en la boca. En el caso del primer molar, el ciclo vital puede ilustrarse en la forma siguiente:

1) En el momento de nacer ya se hallan los primeros precursores histológicos de la corona. 2) Durante los 2½ a 3 años siguientes, los precursores orgánicos de la corona se desarrollan y están calcificándose. 3) Durante el sexto año o el séptimo año, la corona irrumpe en la cavidad bucal, mientras las raíces continúan desarrollándose hasta el noveno o el décimo año. 4) Continúa el largo período de mantenimiento del diente en la boca, posterior al desarrollo.

Influencia de los factores nutricionales durante el desarrollo dental

Durante el período de desarrollo, la constitución genética del individuo determina en gran medida las peculiaridades de la estructura dental y su composición; concomitantemente, la salud general del individuo y el aprovechamiento de nutrimentos específicos influyen sobre el proceso de desarrollo y lo modifican.

Como resultado de la deficiencia de vitamina A pueden presentarse malformaciones características de las estructuras dentales. En esos casos, el esmalte es hipoplástico y puede estar mal formado; la dentina está mal calcificada y en ocasiones la pulpa está invadida por pequeñas concreciones calcificadas. En la deficiencia grave de vitamina C, la dentina se deposita irregularmente o falta en lo absoluto y hay rarificación y debilidad en el hueso alveolar de sostén, lo que da por resultado que se aflojen los dientes. En los dientes humanos, ni la deficiencia de vitamina A ni la de vitamina C durante la fase de desarrollo han constituido causas comprobadas claramente de mayor susceptibilidad subsiguiente a la caries dental. Sin embargo, las observaciones en animales de experimentación podrían indicar que ese resultado fuese factible. La deficiencia de vitamina D provoca la mala calcificación de la dentina y la hipoplasia del esmalte de los dientes permanentes. Lo que es más importante, parece haber una correlación franca entre la deficiencia de vitamina D durante el desarrollo dental y la incidencia ulterior de la caries dental.

El flúor es uno de los factores dietéticos más importantes que influyen sobre la composición química del diente en desarrollo y su susceptibilidad ulterior a la caries. La ingestión de cantidades óptimas de ion flúor durante el desarrollo del diente da por resultado un aumento de las cantidades de fluoruro en el esmalte y la dentina. El esmalte de la superficie contiene por lo común aproximadamente 10 veces más fluoruro que las capas internas de esmalte. El contenido de fluoruro de la superficie exterior continúa aumentando durante el primer decenio después de la erupción dental, siempre que la dieta o el agua potable suministren cantidades suficientes.

Todavía es motivo de controversia la forma como el flúor confiere protección contra la caries. Se ha señalado que la producción de la fluoroapa-

tita de calcio menos soluble puede ser el factor principal. Cualquiera que sea el modo de acción, la ingestión del ion flúor durante el desarrollo dental proporciona un alto grado de protección contra la caries, ya sea que ese ion flúor exista naturalmente en el agua o los alimentos o que se haya agregado a los abastecimientos públicos de agua.

Mediante amplias encuestas epidemiológicas se ha demostrado concluyentemente que dentro de los límites de 0 a 1 parte por millón (ppm) existe una relación inversa entre la cantidad de ion flúor ingerido durante la fase de desarrollo y la incidencia de caries dental durante la subsiguiente niñez y vida adulta (Capítulo 12). Siempre que el suministro de agua contiene aproximadamente 1 ppm de flúor, los dientes que han salido y los que aún no brotan contienen también una proporción más alta de flúor que en las regiones con agua pobre en flúor. Repetidamente se ha demostrado que la adición, bajo control, de fluoruros a los abastecimientos públicos de agua en proporciones de 1 a 1,2 ppm es una medida eficaz e inocua; asimismo se ha comprobado el índice evidentemente más bajo de caries dental (50 a 60% menos) que acompaña a este procedimiento.

La ingestión excesiva de flúor puede producir el moteado del esmalte dental. En casos extremos, el esmalte puede llegar a picarse y los dientes aparecer manchados y corroídos. Esa fluorosis dental puede observarse en diversas localidades donde el suministro de agua contiene de 2 a 6 ppm de flúor.

Influencia de factores dietéticos después del desarrollo dental

El grado en que aparece la caries dental durante el largo período funcional, después de terminar el desarrollo y la maduración, depende en gran medida de las cualidades intrínsecas del diente; sin embargo, el ambiente bucal y las condiciones generales de nutrición actúan como influencias poderosas, y el destino final del diente está determinado por los dos grupos de factores. Una dieta rica en carbohidratos pegajosos que difícilmente se retiran estimula la producción de caries creando en la superficie del diente y en sus hendeduras condiciones favorables para la actividad microbiana. Cuando se dan suplementos de azúcar con las comidas son menos nocivos que los administrados entre las comidas. Por esto la forma del carbohidrato ingerido y la duración de su permanencia en los dientes son más importantes que la cantidad de carbohidrato que se come.

Uno de los aspectos más interesantes aunque todavía no totalmente explorados de la caries dental es la influencia de la nutrición general sobre los dientes después de su maduración. Hay trabajos experimentales recientes, primordialmente con animales de laboratorio, que indican que las influencias dietéticas después del desarrollo dental no pueden limitarse únicamente a la acumulación de alimentos fácilmente fermentables en la

superficie dental. Es evidente que la calidad de la dieta tiene una influencia profunda sobre el bienestar de los dientes plenamente madurados, mediante acciones generales del organismo, ya sea que intervengan la circulación general y la pulpa del diente, o que se trate de la composición de la saliva.

Recomendaciones dietéticas

Los conocimientos actuales pueden resumirse en las recomendaciones siguientes. Durante el período de desarrollo dental, la dieta debe ser bien equilibrada e incluir alimentos de todas las categorías fundamentales. Debe prestarse atención especial a una ración abundante de vitamina D, calcio y fósforo. El agua potable disponible debe contener aproximadamente 1 ppm de flúor, natural u obtenido mediante fluoruración bajo control. (Si el contenido de flúor del suministro de agua natural excede de 2 ppm, como ocurre en ciertas regiones, puede ser conveniente el buscar otras fuentes de agua o métodos de reducir la concentración de flúor.) Una vez que se han formado los dientes, deben evitarse los alimentos ricos en carbohidratos adherentes que difícilmente se despegan de la boca y es mejor prohibir la ingestión de refrigerios de esa índole entre las comidas. Un estado óptimo de nutrición general es conveniente desde el punto de vista de la salud dental, como lo es por consideraciones de salud general.

OBESIDAD Y ADELGAZAMIENTO

La obesidad y la salud

En los últimos años, la obesidad se ha convertido en un problema de salud pública que tiene importancia considerable en los Estados Unidos. Por lo menos el 20% de los adultos tiene un exceso de peso de tal magnitud que puede impedir un estado óptimo de salud y longevidad, y la obesidad está adquiriendo cada vez más importancia conforme más personas llegan a una edad en la que fácilmente se adquiere y más difícilmente se pierde la gordura y en la que son frecuentes las enfermedades degenerativas crónicas. Aparte del problema general de la aptitud física, actualmente se reconoce que la dieta y la obesidad son factores importantes en la etiología, la prevención y el tratamiento de muchas enfermedades. La obesidad agrava las enfermedades cardiovasculares y la osteoartritis, y aumenta la propensión a la hipertensión, la aterosclerosis, las hernias y las enfermedades de la vesícula biliar. El exceso de peso facilita también la aparición de la diabetes latente en individuos predispuestos al acercarse estos a una edad avanzada, y aumenta los peligros de la cirugía; contribuye a deformar la postura y, en casos extremos, produce disnea por obesidad con insuficiencia pulmonar. También es importante que la mortalidad por cirrosis del hígado en los varones obesos sea el 249% de lo esperado.

Las estadísticas medicoactuariales comprueban claramente que el obeso no vive tanto como el delgado y apoyan el viejo proverbio: "El glotón cava su tumba con los dientes" (o "¡Varón de Dios, hay muerte en esa olla!" Segundo Libro de los Reyes, 4:40). Las principales causas de defunción entre los individuos obesos son las enfermedades cardiovasculares y renales, la diabetes y los padecimientos del hígado y las vías biliares.

Causas de la obesidad

Frecuentemente se atribuye la obesidad a cualquier otra cosa distinta a la ingestión de alimentos: factores endocrinos, constitución corporal o herencia. En realidad, la obesidad producida por disfunción endocrina

es extraordinariamente rara, y la obesidad "familiar", cuando se examina detenidamente, es esencialmente de origen ambiental y no hereditario. Lo que parece ser una afección de carácter genético suele ser simplemente una transmisión de hábitos alimentarios de una generación a la siguiente. Los niños propenden a imitar a sus padres glotones y una vez establecido su tipo de ingestión de alimentos, se perpetúa la tendencia familiar al exceso de peso.

La causa esencial, fundamental, de la obesidad, es la ingestión de un exceso de calorías en relación con los requerimientos metabólicos. La obesidad puede deberse a un aumento de la ración calórica en presencia de un consumo constante de energía o a una disminución del gasto energético en presencia de una ración calórica constante, o por alguna variación relativa de los dos factores que redunde en un exceso calórico. Una persona no necesita ser un "gran comedor" para tener un balance calórico positivo; los requerimientos calóricos individuales varían enormemente, y es posible que una persona de bajo índice metabólico, poco volumen y hábitos sedentarios tenga un balance calórico positivo con lo que parezca ser una ración alimentaria muy moderada. El hecho importante es que los pequeños incrementos de exceso calórico durante un período prolongado de tiempo pueden dar por resultado una obesidad pronunciada.

El joven de 18 años que practica ejercicios atléticos intensos necesita aproximadamente 4.200 calorías porque aún está creciendo, su metabolismo basal es relativamente alto y su gasto de energía física es muy grande. El hombre de 22 años que ha dejado de crecer pero que desarrolla una actividad similar necesita unas 3.600 calorías; otro semejante que trabaje en una oficina puede necesitar sólo 2.400 calorías, y estando en cama, aproximadamente 2.000 calorías serían más que suficientes. Al ir aumentando su edad y volviéndose más sedentario, con menor índice metabólico, 2.000 a 2.400 calorías al día pueden muy bien dar por resultado un aumento considerable de peso en esa persona, cuyos hábitos alimentarios se han fijado mucho tiempo antes y han permanecido sin cambio a pesar de su menor requerimiento calórico.

Las condiciones ambientales de hoy en día fomentan el exceso de comida y la menor actividad física. La mecanización ha reducido el trabajo físico intenso en la industria, la agricultura y el hogar. El horario de trabajo es más corto y la semana de cinco días laborables ha llegado a ser la norma. El automóvil y las comunicaciones modernas han contribuido también a disminuir el gasto calórico, y la recreación se ha hecho cada vez menos activa, descendiendo en la escala calórica desde los deportes que se practican a los espectáculos deportivos y luego a la contemplación de estos por medio de la televisión, de preferencia estando los espectadores recostados, comiendo bocadillos.

El aumento del nivel de vida ha estimulado una mayor ingestión de alimentos. Desde que se han elevado los ingresos, se gasta más dinero en alimentos y se prefieren los más sabrosos y más ricos en calorías. Al mismo tiempo, los métodos modernos de elaboración y envase de los alimentos y la comodidad para comprarlos y la de comer fuera del hogar no han sido precisamente útiles para restringir el consumo individual de alimentos.

Motivos para comer con exceso

En general, la mayoría de los patrones de comida están determinados por el medio social, en primer lugar la familia y en segundo lugar el grupo regional o étnico. Aunque el patrón cultural y la formación familiar son factores importantes, la preferencia individual es el de mayor consideración, y como los placeres de la mesa son sin duda agradables, pocas razones existen por las cuales la mayoría de los individuos hayan de reprimir instintiva o conscientemente su consumo de alimentos. Es de esperar que muchos se dejen dominar por esta forma de placer físico, que requiere pocos requisitos del participante y que puede disfrutarse al momento y sin la colaboración de otros. Ciertamente, conforme avanza la edad del individuo, la comida es uno de los pocos placeres fácilmente asequibles; salta a la vista, pues, porqué las personas maduras instintivamente mantienen sus antiguos hábitos a la hora de comer y dan más importancia que nunca a la comida.

Los motivos que inducen a la gente a comer más de lo que realmente necesita no son siempre tan sencillos como se indica en el párrafo anterior. La importancia de la motivación emocional y psicológica se ha ido aceptando cada vez más al estudiar la obesidad. En el Capítulo 6 se examina con detalle la psicología de la ingestión de alimentos; basta mencionar aquí que la satisfacción de necesidades emocionales conscientes o inconscientes se encuentra detrás de muchos más casos de obesidad de lo que podría sospecharse a simple vista.

La obesidad psicológica puede dividirse en general en dos formas: de desarrollo y reactiva. La obesidad de desarrollo, variedad común en la niñez, comprende toda la personalidad en crecimiento. El individuo rehuye las actividades ordinarias y trata de tener pocos contactos sociales. El comer y la obesidad consiguiente constituyen un refugio compensador de la inseguridad, la ansiedad, la impotencia, la derrota y la sensación de soledad y de aislamiento social. La apariencia poco atractiva que viene como resultante frecuentemente sirve de excusa para explicar los fracasos.

La obesidad reactiva no suele comenzar en la niñez. Tiene sus raíces en alguna experiencia perturbadora, como la nostalgia, la ruptura de una relación amorosa, la enfermedad o la muerte de una persona amada.

Aquí, también, el comer en exceso puede constituir el factor compensador, de equilibrio, para adaptarse a la vida, y puede prevenir trastornos más graves.

Tratamiento

El tratamiento de la obesidad debe considerarse una empresa a largo plazo; ningún método es aplicable a todas las personas y deben esperarse retrocesos, temporales o permanentes. El tratamiento tiene como finalidad inmediata la inversión del estado de exceso calórico y la obtención de un balance calórico negativo. Esa deficiencia calórica obliga al organismo a metabolizar materiales endógenos con objeto de obtener la energía necesaria para sus actividades vitales. Al principio se consumen las reservas de glicógeno fácilmente disponibles. Luego sigue la utilización simultánea de pequeñas cantidades de proteínas del conjunto metabólico del organismo y de grasa de sus reservas. Finalmente, conforme se catabolizan cantidades cada vez menores de proteínas, el déficit calórico se compensa primordialmente por medio de la energía obtenida de la desintegración de las reservas grasas. Se produce una reducción general y progresiva de los tejidos adiposos y el peso corporal continúa disminuyendo mientras se mantenga el balance calórico negativo. Una vez que se ha perdido el exceso de peso, pueden ajustarse el ingreso y el gasto calóricos para mantener el peso corporal conveniente.

Ejercicio

El déficit calórico deseado puede producirse mediante una reducción de la ración calórica o un aumento de la actividad física. En teoría, un aumento de la actividad física, sin una compensación considerable del alimento ingerido, debe acelerar la corrección de la obesidad. En la práctica, un aumento súbito del ejercicio físico por sí solo, a menudo no produce los resultados esperados. Con una marcha de un kilómetro y medio se consumen unas 92 calorías, lo que representa el valor calórico como de una onza de pan o de 1,5 onza de helado.

Se ha dicho que los intentos esporádicos de practicar ejercicios físicos no acostumbrados pueden servir para estimular el apetito del individuo y en definitiva pueden impedir el propósito deseado.

En realidad, la práctica de ejercicios no es seguida automáticamente de un aumento de la ingestión de alimentos. Este aumento parece producirse únicamente cuando el individuo era bastante activo antes de iniciarlos. Si era sedentario, su actividad física puede hacerse mayor en muchos casos con poco o ningún aumento de apetito. (Y a la inversa, si disminuye la actividad por debajo de cierto límite, según el individuo, el apetito no

se reduce proporcionalmente; por supuesto, el resultado es la acumulación de grasa.)

El costo energético de mover o sostener el organismo es proporcional al peso corporal; por ello el gasto calórico de una actividad física dada es mayor para la persona obesa. El ejercicio propende a mejorar el tono muscular y la circulación, por lo cual es conveniente como medida de salud general. Las personas físicamente activas por lo general tienen un peso más estable que los individuos inactivos. En resumen, el ejercicio sistemático, sostenido, leve o moderado, contribuye en forma conveniente a corregir el exceso de peso, siempre que simultáneamente se ejerza un control sobre la ración calórica.

Dietas hipocalóricas

El factor principal para obtener un balance calórico negativo generalmente es la reducción de la ración de calorías de los alimentos. Toda dieta reductora útil debe llenar dos requisitos: 1) Debe suministrar los requerimientos de nutrición del individuo, es decir, contener todos los nutrimentos esenciales en cantidades óptimas, de preferencia, o por lo menos mínimas. 2) Debe suministrar menos calorías de las que el individuo gasta cada día. A menos que se satisfagan ambos requisitos, el régimen no constituye una buena dieta reductora y puede ser ineficaz o nocivo si se emplea por un período prolongado. (Se exceptúan las dietas extremadamente bajas en calorías acompañadas de suplementos nutricionales específicos prescritos por médicos. En ocasiones es difícil o no hay posibilidad práctica de proporcionar cantidades óptimas de todos los micronutrimentos esenciales en una dieta de 800 a 1.000 calorías; en esos casos el médico suele prescribir un preparado específico para prevenir cualquier posible carencia mineral o vitamínica.) Muchas dietas caprichosas que han recibido amplia publicidad se fundan en fantásticos patrones de consumo o destacan el empleo exclusivo de un pequeño número de alimentos ("dieta de bistec", "dieta de huevo"). Es obvio que tales dietas pertenecen al dominio de los maniáticos de la dieta.

A veces las dietas reductoras que se emplean por períodos limitados de tiempo pueden ser completamente inútiles; en muchos casos el individuo, una vez alcanzado su objetivo limitado, vuelve a su patrón habitual de consumo alimentario y pronto se elimina la ganancia pasajera. Para obtener resultados permanentes el objetivo debe ser un cambio permanente, durante toda la vida, de los hábitos de alimentación.

Una dieta eficaz de reducción puede fundarse en las recomendaciones para la dieta del adulto normal que se dan en el Capítulo 15. Conforme a esas recomendaciones se suministran cantidades adecuadas de proteínas, vitaminas y minerales. Su cumplimiento asegura una nutrición correcta

sin ingerir un exceso de calorías. La ración calórica puede reducirse más aún mediante la juiciosa disminución de la cantidad de alimentos constituidos primordialmente por grasas o carbohidratos (mantequilla, crema, salsas, aceites para ensaladas, bizcochos, pastas alimenticias, arroz) y mediante la supresión de productos alimenticios que no se mencionan en el Capítulo 15 pero que pueden contribuir en un porcentaje considerable a formar la ración alimentaria del individuo ordinario: dulces, bebidas carbonatadas, pasteles, bebidas alcohólicas (cerveza en particular), patatas fritas y otros semejantes.

Es imprescindible que la dieta seleccionada sea razonablemente compatible con el patrón de alimentación al que está acostumbrado el individuo obeso. El cambio a una ración calórica reducida representa un gran esfuerzo fisiológico y psicológico que no debe agravarse con la introducción agregada de un conflicto gustativo importante. Una dieta para reducir que coincide con las preferencias alimentarias del paciente resulta más fácil de aceptar para este, que llega a acostumbrarse a ella y es más probable que acabe por adoptarla, con las inevitables adaptaciones personales, como patrón permanente de alimentación. La composición cualitativa de la dieta reductora no debe jamás poner a prueba la paciencia de su consumidor, pues el éxito a largo plazo del régimen depende de que la persona obesa adopte en forma permanente un patrón alimentario más razonable, fundado, en gran medida, en su dieta hipocalórica.

La omisión de comidas enteras no es útil para un régimen de reducción de peso. Sólo sirve para aumentar la incomodidad del individuo y provoca un apetito voraz que induce a comer en exceso cuando llega la comida siguiente. La omisión habitual del desayuno (la comida más fácil de excluir) no sólo acentúa el hambre del mediodía, sino que puede también conducir a una pérdida significativa de la eficiencia en las últimas horas de la mañana. La abnegación extrema durante la primera mitad del día rara vez lleva a reducir la ración calórica total del día; los individuos que comen muy poco durante el desayuno y el almuerzo casi invariablemente compensan su ración, por la rigurosa autodisciplina de las primeras horas, en la cena y durante el período de múltiples refrigerios entre la cena y la hora de acostarse.

Al hacer planes para reducir el peso de una persona obesa siempre surge el problema de cuánto disminuir la ración calórica. Algunos individuos han sido grandes comedores habituales y siempre han tomado muchos refrigerios entre las comidas. En su caso, puede ser suficiente la restricción a las tres comidas regulares y café solo. En cambio, muchas personas gordas ya han reducido su dieta sin buen éxito y es necesaria una limitación calórica radical. El contenido calórico de la dieta reductora variará con el individuo y sus necesidades metabólicas. En un caso podría estar indi-

cada una dieta de 1.800 calorías, con unos 90 gramos de proteínas, 60 gramos de grasa y 225 gramos de carbohidratos, mientras que en un sujeto más sedentario podría necesitarse una dieta de 1.200 calorías, con más o menos 60 gramos de proteínas, 40 gramos de grasa y 150 gramos de carbohidratos. Algunos no consideran necesario el especificar las cantidades respectivas de proteínas, carbohidratos, grasas y calorías, sino que dan al sujeto dietas con listas impresas. Este método es muy práctico cuando se cuenta con un dietista preparado que formule esas dietas. En casos difíciles y cuando no se dispone de un dietista, puede obtenerse mejor resultado dando a conocer minuciosamente al sujeto las recomendaciones contenidas en el Capítulo 15 y enseñándole el valor nutritivo de los grupos principales de alimentos (Capítulo 14) así como el de los distintos alimentos, esto último con ayuda de tablas de composición de alimentos.

Es importante obtener algunos resultados lo más pronto posible, pues en otra forma el sujeto se desalienta rápidamente y pierde la confianza en su dieta de reducción. Por otra parte, no es conveniente una pérdida demasiado rápida de peso pues el individuo se siente nervioso, débil e irritable y su piel no puede recuperar la elasticidad conforme se reducen rápidamente los tejidos adiposos subcutáneos. Si la ración calórica diaria total de una persona se reduce en 500 calorías, debe perder normalmente alrededor de una libra por semana. (Unas 3.500 calorías son el equivalente de una libra de peso corporal.) Lo ideal es que el sujeto pierda peso con un ritmo lento pero sostenido, de una a dos libras por semana, hasta alcanzar un peso razonable para su edad y estatura. Al llegar a este punto puede aumentarse gradualmente el valor calórico de la dieta para estabilizar el peso corporal en el nivel deseado. Durante algún tiempo después debe vigilarse cuidadosamente el peso y la ración alimentaria del sujeto para prevenir su regreso a los patrones anteriores. Es importante que el sujeto sea examinado periódicamente por un médico siempre que se intente cualquier reducción radical, de manera que puedan tratarse cualesquiera síntomas adversos que se presenten y que se modifique la dieta y pueda darse ánimos al paciente.

En años recientes, compañías farmacéuticas y fabricantes de alimentos han presentado al público productos dietéticos llamados de fórmula completa. Estos preparados pueden ser líquidos o sólidos. Generalmente contienen proteínas de la leche o de harina de soja, con adición de grasas y carbohidratos. Se agregan vitaminas y minerales en cantidades que igualan o exceden de los requerimientos diarios conocidos, y la composición general de la mezcla suele estar adaptada para producir aproximadamente 900 calorías por dosis diaria recomendada. Estas dietas de fórmula, cuando se siguen estrictamente, parecen ser medios eficaces (y relativamente seguros) de reducir el peso. (Son dietas de escaso residuo y deben suple-

mentarse con alimentos hipocalóricos de abundante residuo, tales como lechuga y apio, para mantener un volumen normal indigerible en el extremo inferior del intestino.) Por otra parte, los individuos excesivamente obesos y que pueden tener otros padecimientos, como por ejemplo afecciones cardiovasculares y renales o diabetes mellitus, no deben intentar la reducción de su peso sin vigilancia médica. Una de las finalidades importantes en cualquier programa prolongado de regulación del peso es el de educar al individuo a formar mejores hábitos dietéticos. Como una fórmula dietética preparada terapéuticamente de ninguna manera se asemeja a los alimentos ordinarios, el obeso difícilmente aprende mejores hábitos de comida cuando depende de ella para reducir de peso. Además, la monotonía de la "dieta" de fórmula puede producir pronto el renunciar a ella y que el paciente vuelva a su patrón normal de alimentación que inicialmente le llevó a la obesidad. Aunque las dietas de fórmula pueden tener alguna utilidad como coadyuvantes en un programa de control del peso, no deben tomarse como factor principal del régimen de reducción. El programa dietético que tiene como resultado la conservación de un peso conveniente por el resto de la vida mediante una readaptación permanente del patrón de alimentación es el único auténticamente beneficioso para el individuo obeso.

Ayuda psiquiátrica

Para muchas personas, la obesidad constituye un mecanismo que les permite adaptarse a la vida. En casos en que hay motivaciones emocionales como fundamento de la obesidad, la corrección puede ser extremadamente difícil e incluso peligrosa, pues el comer en exceso quizás prevenga trastornos más graves. Tal vez sea necesaria la psicoterapia antes que pueda corregirse la obesidad.

Por esto es importante determinar, hasta donde sea posible, la causa de la obesidad y examinar con espíritu crítico el motivo que tiene el sujeto para desear perder peso. En ocasiones es útil la elaboración de una curva de peso durante toda la vida del individuo para tratar de relacionar los puntos altos y los bajos con las circunstancias y acontecimientos correspondientes de la vida. También deben precisarse las razones de los fracasos sufridos antes tratando de reducir o de las posibles recaídas tras intentos anteriores con el mismo propósito.

Otras medidas

En general, el obeso acepta con beneplácito cualquier preparado que reprima su apetito o en otras formas le ayude a bajar de peso. Existe una variedad de esos auxiliares farmacéuticos, fundados en diferentes principios. (La mayoría de los médicos no los consideran como medidas con-

venientes; se mencionan aquí para hacer una exposición más completa.) Los más inocuos, aunque no necesariamente convenientes, son sustancias que producen residuo indigerible que actúa llenando el estómago y probablemente reducen las molestias del hambre sin añadir calorías a la economía del organismo. Generalmente son gomas vegetales no metabolizadas, como la metilcelulosa; se toman antes de las comidas habituales, seguidas de cantidades relativamente grandes de agua. La goma humedecida se hincha para formar una masa plástica que llena el estómago y puede reducir la ingestión subsiguiente de alimentos en la comida produciendo una falsa sensación de saciedad. En la práctica, estas sustancias productoras de volumen sirven a menos de la mitad de los que las toman y sólo tienen valor temporal. No deben emplearse sino por prescripción médica, pues no siempre son inocuas. Su empleo excesivo puede acompañarse por la producción de deficiencias nutricionales, por lo cual no son muy convenientes, sobre todo en manos de personas poco sensatas.

Otros preparados farmacéuticos serios comprenden los depresores del apetito del tipo de la anfetamina, que producen cierta euforia, disminuyen el impulso de comer en exceso y hacen así más tolerables las restricciones dietéticas. Su efecto es sólo temporal y el individuo que los emplea puede llegar a habituarse a ellos. Como son estimulantes del sistema nervioso central, tienen efectos secundarios excitantes que son inconvenientes y que varían desde el insomnio (cuando se toman a la hora de cenar) hasta el nerviosismo, aceleración del pulso, palpitaciones y una elevación temporal de la presión arterial. Esos preparados sólo deben emplearse por prescripción médica específica, especialmente porque constituyen un riesgo franco para individuos nerviosos, hipertensos o cardiopatas.

Las anfetaminas para el tratamiento de la obesidad se presentan también asociadas a barbitúricos, meprobamato y otros medicamentos tranquilizantes o sedantes similares. Aunque estos últimos pueden contrarrestar algo de los efectos estimulantes de las anfetaminas, no contribuyen en ningún otro aspecto a la reducción del peso. Se cree firmemente que el empleo de medicamentos depresores del apetito facilita al médico la educación del paciente para corregir su patrón de alimentación. Sin embargo, al dar importancia a la acción de los medicamentos más que a la dieta sola, ese empleo puede ser más nocivo que útil. En todo caso, el empleo de la anfetamina y medicamentos afines generalmente no sirve para el control del peso más que por corto período y a lo más estos preparados pueden servir a algunos pacientes como coadyuvantes temporales de la dieta, el ejercicio y la psicoterapia. Son escasas las pruebas, si es que hay alguna, de que los medicamentos conocidos como depresores del apetito contribuyen en alguna medida importante a corregir la obesidad por un período prolongado.

Las sustancias que elevan el metabolismo basal y aumentan así el gasto calórico (por ejemplo, el extracto tiroideo) se han empleado también en determinados casos con el propósito de tratar a un individuo obeso refractario a los intentos de reducir su peso sólo mediante la dieta. No se justifica el empleo de esos preparados para fines de reducción.

Prevención

Es mucho mejor la prevención de la obesidad que el tratamiento de la afección ya establecida. La prevención se consigue más fácilmente y evita el daño a la salud de la persona obesa, así como las molestias y la angustia que se asocian con la obesidad y su tratamiento subsiguiente por restricciones dietéticas. Para que sea eficaz, la prevención debe iniciarse al principio de la niñez. Las madres que creen que los niños gordos, voluminosos, son invariablemente fuertes y sanos, están en un error; si al exceso de alimentación del niño pequeño sigue el estímulo de las comidas abundantes para el joven en crecimiento, el hábito puede persistir y llegar hasta la edad adulta. Es especialmente importante que los padres obesos reconozcan su responsabilidad respecto a sus hijos a este respecto. Debe informarse en particular a las amas de casa acerca de los hábitos de vida adecuados, y estos deben enseñarse tempranamente a niños y adolescentes. La muchacha adolescente es quizás el factor fundamental en la lucha por la longevidad y el bienestar futuros. Es ella la que pronto criará hijos (y la que determinará conforme a sus propias prácticas dietéticas, en gran proporción, la forma como ellos se iniciarán en la vida) y la que directa e indirectamente, por ser la encargada de la cocina y de la compra de los alimentos, determinará el patrón de alimentación de toda su familia.

Bocadillos versus comilonas

Muchas personas obesas consumen la mayor parte de su alimento en un período relativamente corto cada día. Esas personas comen poco o nada en el desayuno o el almuerzo, pero comen vorazmente durante la noche. Una gran proporción de esos individuos encuentran extremadamente difícil el desprenderse de su exceso de grasa mediante la limitación de la ración alimentaria, mientras persisten con su patrón particular de consumo. En años recientes se han emprendido investigaciones con animales de laboratorio, y experimentos preliminares con seres humanos, para aclarar si la *manera* o la *periodicidad* con que se come, y específicamente el espaciamiento y la velocidad de la ingestión, pueden producir cambios en el metabolismo de los alimentos y a la larga en la composición del organismo. Los resultados de esos experimentos han demostrado que pueden producirse ciertos cambios en el metabolismo intermedio y en la

composición del organismo en especies animales que ordinariamente consumen su alimento a voluntad comiendo bocadillos a lo largo de las horas de vigilia, cuando se adaptan esos animales a comer su alimento durante unas cuantas sesiones poco frecuentes, muy espaciadas, de comidas abundantes. En general, en las especies estudiadas se observó que un patrón de "hartazgo y ayuno" (en contraste con la ingestión frecuente de bocadillos) se asocia con aumento de la producción de grasa a partir de los carbohidratos ingeridos y con un aumento permanente de los depósitos de grasa del organismo, subsiguientemente a un cambio en el metabolismo intermedio de los carbohidratos desde el paso habitual de la glicólisis (véase el Capítulo 8, figura 4, pág. 64), seguido del ciclo del ácido cítrico (figura 5, pág. 65) hasta el esquema de derivación de la hexosa monofosfato de la degradación de los carbohidratos (figura 6, pág. 66). También se ha observado una disminución de la proteína del organismo, una actividad tiroidea un tanto deprimida, reducción de la tolerancia a la glucosa (con las concentraciones de glucosa en la sangre acercándose al tipo diabético), un aumento de las concentraciones de colesterol en la sangre y un consumo general de alimentos un tanto aumentado. Las consecuencias a largo plazo de este tipo de programa de alimentación mostraron que los animales alimentados en esta forma engordan y que el patrón de alimentación, una vez establecido, muestra tendencia a perpetuarse por sí mismo.

Estas observaciones pueden tener una serie de consecuencias interesantes en relación con el patrón de alimentación del hombre en general ("comer comidas" contra "bocadillos múltiples") y particularmente con el patrón de alimentación que presentan muchas personas obesas. Sin embargo, hasta la fecha son insuficientes los estudios bien controlados que se han realizado con seres humanos voluntarios para deducir conclusiones válidas.

Adelgazamiento

En términos generales, todo exceso de alimento suministrado al organismo por encima de sus necesidades metabólicas se almacena en forma de grasa. Sin embargo, para algunas personas es difícil lograr aumento normal de peso, tal vez a causa de actividad excesiva, falta crónica de apetito, enfermedades, malnutrición o alguna deficiencia de su capacidad de asimilación.

Por lo común, para asegurar el depósito de grasa en el organismo tiene que suministrarse un exceso de alimento en relación con el gasto calórico del individuo. Un medio importante de obtener ese balance calórico positivo es la disminución del gasto de energía. Por esta razón el descanso físico es un auxiliar importante para los que deben subir de peso. La dieta debe formularse a base de los productos mencionados en el Capítulo 15 y

debe proporcionar cantidades superiores a las que está acostumbrada a consumir la persona delgada. Deben respetarse las preferencias de gusto del individuo, pues sería inútil prescribir alimentos suplementarios que se negara a comer.

La grasa en sí es el más concentrado de los alimentos calorígenos. Puede darse en forma de mantequilla, salsas, crema, helados, cerdo, carne muy veteada y aves de corral gordas o pescado. Los carbohidratos son muy útiles porque pueden agregarse mayores cantidades a la dieta fácilmente sin que se hagan demasiado repugnantes para el sujeto y porque tienen una rápida eliminación gastrointestinal, al contrario de la grasa, que retarda la motilidad gástrica y deja a la persona con una sensación de plenitud y saciedad durante muchas horas. Las proteínas producen menos calorías que las grasas, pero cuando se trata de aumentar de peso se necesitan mayores cantidades para establecer un equilibrio nitrogenado positivo. En realidad, la proteína se asimila en forma de tejido muscular primordialmente en condiciones de mayor ejercicio muscular o cuando la musculatura corporal se ha consumido previamente en el curso de una enfermedad o por desnutrición. Sin embargo, conforme se establecen nuevos depósitos de grasa, también se necesitan nuevos tejidos de sostén y un mayor volumen sanguíneo, así como un balance nitrogenado positivo que es un requisito para la formación de esos constituyentes de los tejidos y la sangre.

Evidentemente, es imposible fijar cifras arbitrarias para una dieta hiper-calórica, pero el consumo de 500 calorías más de la ración habitual debe producir un aumento de una libra por semana, aproximadamente, mientras el individuo mantenga ese régimen. Una de las formas más fáciles de aumentar la ración calórica sin provocar una rectificación completa de los hábitos establecidos para comer es la introducción de margarina o mantequilla agregada en abundancia a verduras, huevos, cereales calientes, arroz, pastas y macarrones, así como en alimentos cocidos y horneados en general. Los alimentos tomados entre las comidas frecuentemente pueden dejar al paciente con poco deseo de alimentarse a las horas de comer; sin embargo, los bocadillos apetitosos (como nueces, patatas fritas, salsas, cremas o mermeladas, entremeses y postres suplementarios) pueden agregarse con buen éxito a las comidas regulares para aumentar la ración calórica de una persona con mal apetito.

El cambio de dieta y sus consecutivos incrementos calóricos deben introducirse gradualmente. Un aumento paulatino es mucho más realista y práctico para alcanzar el nivel óptimo de calorías que un gran aumento súbito de la ración acostumbrada. El apetito del sujeto debe estimularse por todos los medios eficaces. A veces un vaso de vino seco sirve como buen aperitivo; si el sujeto es un gran fumador, la reducción o la supresión

total del hábito de fumar suele iniciar un aumento de peso. El régimen hipercalórico debe mantenerse hasta que se alcanza el peso adecuado a la talla del sujeto; al llegar a este punto se reduce gradualmente la ración calórica hasta un nivel que permita mantener el nuevo peso corporal.

Pesos corporales y raciones calóricas convenientes

El cuadro 35 presenta el peso normal medio para hombres y mujeres mayores de 25 años, graduado según la estructura corporal. En el cuadro se toman en consideración unas 8 libras (3,6 kilogramos) para la ropa de hombre y como 4 libras (1,8 kilogramos) para la de mujer. No se especifica la edad; los valores corresponden a personas de 25 a 30 años y se considera que no es conveniente ningún cambio ulterior con la edad. El peso normal de las muchachas de 18 a 25 años puede obtenerse restando más o menos una libra por cada año por debajo de los 25. En el cuadro se reconoce el hecho de que, dentro de la misma talla, los pesos corporales deben ser diferentes según la amplitud relativa del esqueleto; desgraciadamente no existe un sistema aceptado para determinar a qué clasificación estructural corresponde un individuo en particular.

El cuadro 36 presenta las raciones calóricas para individuos de diversas edades y pesos corporales, según las recomendaciones de la Junta de Alimentación y Nutrición del Consejo Nacional de Investigaciones. Los dos cuadros pueden utilizarse como guías para el peso corporal y la ración calórica convenientes para los individuos.

Aunque esos cuadros son útiles, debe recalcarse que pueden tener menos validez para su aplicación general de lo que podría juzgarse a primera vista. En la práctica es mejor determinar si el individuo es gordo o delgado, y no decidir si su peso es excesivo o insuficiente según el cuadro. El espesor del pliegue cutáneo y la presencia o ausencia de capas adiposas sobre las nalgas y el abdomen pueden dar una imagen más exacta que el peso corporal como tal. (Los adultos jóvenes sanos y no obesos tienen un pliegue graso subcutáneo que, si se oprime firmemente entre el índice y el pulgar, a la mitad del espacio entre el ombligo y el pubis y como a una pulgada de la línea media, corresponde al espesor del pulgar en la mujer y del meñique en el hombre.) Debe descartarse el edema oculto en una persona que por otra parte puede ser desnutrida. Una vez determinado el estado de nutrición, el juicio clínico puede todavía predominar sobre los datos de la tabla de pesos, pues bien puede ser más conveniente mantener delgado al diabético y gordo al tuberculoso o conservar el equilibrio emocional del obeso con problemas psiquiátricos. En general, sin embargo, esas son las excepciones individuales, no la regla.

Cuadro 35. Pesos corporales convenientes.

Los siguientes son los pesos convenientes para hombres y mujeres mayores de 25 años, graduados según la estructura corporal. Estos cuadros, preparados por la Metropolitan Life Insurance Company, F.U.A.* se basan en los pesos asociados con la menor mortalidad. En ellos se consideran como 8 libras (3,6 kg) por concepto de ropa de hombre y unas 4 libras (1,8 kg) de ropa de mujer. Para obtener el peso normal de muchachas de 18 a 25 años, réstese una libra (0,4536 kg) por cada año por debajo de los 25.

Estatura (con zapatos)		Hombres					
		Peso, en libras y kilogramos, con ropas ordinarias, inclusive zapatos y traje					
		Estructura pequeña		Estructura mediana		Estructura grande	
Pies	Centímetros	Libras	Kilogramos	Libras	Kilogramos	Libras	Kilogramos
5'2"	157	112-120	50,8-54,4	118-129	53,5-58,5	126-141	57,2-64,0
5'3"	160	115-123	52,2-55,8	121-133	54,9-60,3	129-144	58,5-65,3
5'4"	163	118-126	53,5-57,2	124-136	56,2-61,7	132-148	59,9-67,1
5'5"	165	121-129	54,9-58,5	127-139	57,6-63,0	135-152	61,2-68,9
5'6"	168	124-133	56,2-60,3	130-143	59,0-64,9	138-156	62,6-70,8
5'7"	170	128-137	58,1-62,1	134-147	60,8-66,7	142-161	64,4-73,0
5'8"	173	132-141	59,9-64,0	138-152	62,6-68,9	147-166	66,7-75,3
5'9"	175	136-145	61,7-65,8	142-156	64,4-70,8	151-170	68,5-77,1
5'10"	178	140-150	63,5-68,0	146-160	66,2-72,6	155-174	70,3-78,9
5'11"	180	144-154	65,3-69,9	150-165	68,0-74,8	159-179	72,1-81,2
6'0"	183	148-158	67,1-71,7	154-170	69,9-77,1	164-184	74,4-83,5
6'1"	185	152-162	68,9-73,5	158-175	71,7-79,4	168-189	76,2-85,7
6'2"	188	156-167	70,8-75,7	162-180	73,5-81,6	173-194	78,5-88,0
6'3"	190	160-171	72,6-77,6	167-185	75,7-83,9	178-199	80,7-90,3
6'4"	193	164-175	74,4-79,4	172-190	78,0-86,2	182-204	82,6-92,5

Mujeres

Estatura (con zapatos; tacón de 2 pulgadas ó 5,1 centímetros)		Mujeres					
		Peso, en libras y kilogramos, con ropas ordinarias, inclusive zapatos y vestido					
		Estructura pequeña		Estructura mediana		Estructura grande	
Pies	Centímetros	Libras	Kilogramos	Libras	Kilogramos	Libras	Kilogramos
4'10"	147	92-98	41,7-44,5	96-107	43,5-48,5	104-119	47,2-54,0
4'11"	150	94-101	42,6-45,8	98-110	44,5-49,9	106-122	48,1-55,3
5'0"	152	96-104	43,5-47,2	101-113	45,8-51,3	109-125	49,4-56,7
5'1"	155	99-107	44,9-48,5	104-116	47,2-52,6	112-128	50,8-58,1
5'2"	157	102-110	46,3-49,9	107-119	48,5-54,0	115-131	52,2-59,4
5'3"	160	105-113	47,6-51,3	110-122	49,9-55,3	118-134	53,5-60,8
5'4"	163	108-116	49,0-52,6	113-126	51,3-57,2	121-138	54,9-62,6
5'5"	165	111-119	50,3-54,0	116-130	52,6-59,0	125-142	56,7-64,4
5'6"	168	114-123	51,7-55,8	120-135	54,4-61,2	129-146	58,5-66,2
5'7"	170	118-127	53,5-57,6	124-139	56,2-63,0	133-150	60,3-68,0
5'8"	173	122-131	55,3-59,4	128-143	58,1-64,9	137-154	62,1-69,9
5'9"	175	126-135	57,2-61,2	132-147	59,9-66,7	141-158	64,0-71,7
5'10"	178	130-140	59,0-63,5	136-151	61,7-68,5	145-163	65,8-73,9
5'11"	180	134-144	60,8-65,3	140-155	63,5-70,3	149-168	67,6-76,2
6'0"	183	138-148	62,6-67,1	144-159	65,3-72,1	153-173	69,4-78,5

* Para facilitar la utilización de estos cuadros en la América Latina se han añadido las conversiones al sistema métrico decimal.

Cuadro 36. Raciones calóricas según la edad y el peso corporal conveniente.

(A la temperatura media ambiente de 20°C y considerando una actividad física media)

<i>Peso conveniente</i>		<i>Ración calórica</i>		
<i>Hombres</i>				
<i>Libras</i>	<i>Kilogramos</i>	<i>25 años</i>	<i>45 años</i>	<i>65 años</i>
110	49,9	2.300	2.050	1.750
121	54,9	2.450	2.200	1.850
132	59,5	2.600	2.350	1.950
143	64,9	2.750	2.500	2.100
154	69,9	2.900	2.600	2.200
165	74,8	3.050	2.750	2.300
176	79,8	3.200	2.900	2.450
187	84,8	3.350	3.050	2.550
<i>Mujeres</i>				
88	39,9	1.600	1.450	1.200
99	44,9	1.750	1.600	1.300
110	49,9	1.900	1.700	1.450
121	54,9	2.000	1.800	1.550
128	58,1	2.100	1.900	1.600
132	59,9	2.150	1.950	1.650
143	64,9	2.300	2.050	1.750
154	69,9	2.400	2.200	1.850

FUENTE: Junta de Alimentación y Nutrición, Consejo Nacional de Investigaciones de los Estados Unidos.

PARTE **4**

LA NUTRICION EN ESTADOS PATOLOGICOS

CAPITULO 22

MALNUTRICION Y ENFERMEDADES CARENCIALES

Malnutrición

La malnutrición es un estado de imperfecta capacidad funcional o de deficiencia en la integridad estructural y/o del desarrollo, producido por una discrepancia entre el suministro de nutrimentos esenciales y la demanda biológica específica de los mismos por parte de los tejidos corporales. Las causas de la malnutrición son tan diversas como sus manifestaciones clínicas y subclínicas. La malnutrición primaria es el resultado de una ingestión insuficiente de nutrimentos esenciales por falta de alimentos (malogro de una cosecha, guerra, pobreza), falta de abastecimiento en la región, selección impropia de alimentos, depresión económica, carencia de dientes, prisión prolongada y otros factores, muchos de los cuales se relacionan con el ambiente externo. Muchos casos individuales de malnutrición no son necesariamente el resultado de una ingestión alimentaria deficiente sino de desórdenes fisiológicos después del período de ingestión; por ejemplo, puede presentarse una deficiencia nutricional como resultado de la falta de absorción normal de un nutrimento esencial que la dieta suministra en cantidades adecuadas. De manera análoga, puede producirse malnutrición por trastornos digestivos, metabolismo intermedio anormal, excreción excesiva y aumento de los requerimientos biológicos. Esas deficiencias secundarias o condicionadas pueden producirse, frente a lo que en otras circunstancias sería una ración dietética adecuada, en el caso de enfermedades gastrointestinales con rápido vaciamiento, vómitos y diarrea, en enfermedades pancreáticas o biliares que impiden la digestión y la absorción normales, en enfermedades del hígado con disfunción hepática o cuando el crecimiento rápido, los embarazos poco espaciados, la lactancia, las operaciones quirúrgicas, heridas, quemaduras extensas y enfermedades febriles o metabólicas aumentan los requerimientos orgánicos de uno o más nutrimentos.

No sólo son muchas las condiciones que predisponen a la deficiencia

nutricional, sino que suelen ser múltiples y simultáneas en su operación. Por eso en las regiones del mundo que se encuentran en vías de desarrollo la malnutrición generalizada no es simplemente el resultado de un factor—la pobreza—sino que también participan otros factores importantes, como son la ignorancia, los tabúes religiosos o culturales y las infecciones parasitarias crónicas intercurrentes. Así como generalmente existe más de una condición predisponente en acción, ordinariamente hay más de un factor nutricional cuyo suministro es deficiente. Por eso el individuo que sufre una deficiencia bien definida de un solo nutrimento esencial es la excepción; por regla general actúan una serie de deficiencias en relación con más de un factor dietético, concomitante y simultáneamente o en sucesión, para producir un estado nutricional defectuoso y un cuadro patológico multiforme. Por ejemplo, el alcohólico empedernido que ha descuidado su dieta durante años generalmente tiene múltiples signos de malnutrición, desde la polineuritis de la atiaminosis, pasando por las “llagas de vino” pelagrosas sobre la piel, hasta la lesión hepática secundaria a una ingestión deficiente de proteínas de alta calidad. La aparición de múltiples deficiencias simultáneas complica considerablemente la rehabilitación nutricional del individuo malnutrido, y el tratamiento de deficiencias aisladas en un enfermo que está desnutrido general y crónicamente es tan eficaz para obtener una mejoría como la obtención de un préstamo para liquidar una sola deuda de un negocio abrumado por una acumulación prolongada de obligaciones financieras.

Patogenia de las enfermedades carenciales

Si bien sería difícil separar y precisar las diferentes etapas, la patogenia de una enfermedad carencial puede considerarse como un proceso continuo, progresivo, que si no se interrumpe en algún punto mediante la acción curativa, puede avanzar hasta el cuadro final, franco, que caracteriza a la enfermedad específica.

Este proceso se inicia con la insuficiencia nutricional a causa de factores primarios o secundarios (véase antes); finalmente llegan a agotarse las reservas de nutrimento (o nutrimentos) del organismo cuya provisión es escasa. Cuando ha llegado a un punto crítico el agotamiento tisular, influye sobre las reacciones bioquímicas normales en determinados tejidos o en el organismo en general. Inicialmente esto da por resultado cambios funcionales como el aumento de la fatiga o anormalidades de las funciones gastrointestinales o neurológicas. Al continuar la deficiencia nutricional, se desarrollan lesiones anatómicas, primero leves y después graves, y se ponen de manifiesto grandes signos y síntomas clínicos.

Manifestaciones de la malnutrición

Las manifestaciones de deficiencia nutricional son múltiples. En los capítulos precedentes que tratan de los elementos alimenticios se han descrito los signos y síntomas por separado; estos recorren la escala que va desde vagas alteraciones de la composición de los líquidos del organismo hasta deformidades esqueléticas importantes, desde incapacidades funcionales (como la ceguera nocturna de la avitaminosis A) hasta la mortal enfermedad del kwashiorkor, con su cuadro polimorfo. Es importante recordar que actualmente las manifestaciones constitucionales menos impresionantes, más generalizadas (y generalmente menos apreciadas) de desatención nutricional—retardo del crecimiento, debilidad, pérdida de peso, mayor susceptibilidad a las infecciones, retardo de la convalecencia, anemia ligera, depresión mental, menor capacidad para hacer frente a situaciones biológicas de tensión—están considerablemente más difundidas y son *in toto* probablemente más importantes que las más impresionantes, pero comúnmente menos frecuentes deficiencias nutricionales clásicas de los textos de patología.

En las secciones que siguen se describen separadamente las enfermedades carenciales más importantes, sus manifestaciones clínicas y su tratamiento. En los capítulos respectivos de la Parte 2 de este libro se presenta un examen detallado de las bases bioquímicas y fisiológicas de las manifestaciones clínicas.

Avitaminosis A

Etiología

La deficiencia primaria de vitamina A se debe a la ingestión insuficiente de vitamina A o de sus precursores, los carotinoides. La deficiencia secundaria de vitamina A es el resultado de la mala absorción de la vitamina liposoluble, como ocurre en las enfermedades asociadas con esteatorrea—esprue, enfermedad celíaca, mucoviscidosis o fibrosis quística del páncreas (Capítulo 26); también se presenta deficiencia secundaria cuando no hay suficiente bilis en el intestino, tras la extirpación quirúrgica de grandes porciones del intestino o como resultado del empleo excesivo de aceite mineral. Otras causas de la avitaminosis A secundaria o condicionada son la imposibilidad de convertir el caroteno de la alimentación en vitamina A biológicamente activa, como ocurre en las enfermedades graves del hígado, la diabetes y el hipertiroidismo, y el agotamiento de reservas, como en el embarazo y la lactancia. Los depósitos de vitamina A en adultos anteriormente bien nutridos suelen bastar para prevenir las manifestaciones clínicas de avitaminosis A aun después de muchos meses de privación completa. A la inversa, puede producirse más fácilmente la

deficiencia de vitamina A en los lactantes porque estos nacen con reservas relativamente pequeñas de la vitamina.

Signos y síntomas

La lesión anatomopatológica fundamental de la avitaminosis A es la hiperqueratinización de la piel en general y una metaplasia queratinizante de los revestimientos de las vías respiratoria, digestiva y genitourinaria y de las glándulas endocrinas, salivales, sebáceas y lagrimales. La avitaminosis A también produce ceguera nocturna, pues esa vitamina es un componente de la púrpura visual de los bastoncillos de la retina (Capítulo 10).

En los niños, el retardo del crecimiento puede ser resultado de la deficiencia, aunque son más comunes la ceguera nocturna y la xeroftalmía (sequedad de la córnea y de la conjuntiva) progresiva. La xeroftalmía es resultado de la metaplasia de las glándulas paraoculares con pérdida de sus secreciones y de alteraciones metaplásicas de la conjuntiva. En el síndrome franco de xeroftalmía hay una conjuntiva arrugada y deslustrada, y sequedad y falta de brillo de la córnea, con pequeñas erosiones o infiltraciones superficiales punteadas. Posteriormente ocurre la perforación y puede haber prolapso del iris, o protuberancia de los cristalinos. Es posible que se desarrolle una inflamación parecida a la conjuntivitis. Este cuadro puede progresar hasta la queratomalacia, que se caracteriza por el ablandamiento y destrucción del globo ocular, y la ceguera. Esto no se observa en los Estados Unidos, pero no es raro en otras partes del mundo. La sequedad generalizada de la piel puede observarse en lactantes, pero la hiperqueratosis folicular es rara en la infancia.

La xeroftalmía es rara en el adulto, pero la disminución de la adaptación a la oscuridad y la consiguiente ceguera nocturna son comunes. Al xeroderma (sequedad y aspereza de la piel, con algo de prurito) sigue la hiperqueratosis folicular en la cara lateral del brazo y en la superficie de extensión del muslo; no es extraño que se acompañe de aumento de espesor de las capas queratinosas de la piel en las palmas de las manos y las plantas de los pies y de acentuación de las marcas cutáneas. Sin embargo, es importante destacar que no todos los casos de hiperqueratosis folicular en individuos malnutridos se deben específicamente a deficiencia de vitamina A; ni la hiperqueratinización cutánea es un resultado invariable de la falta de vitamina A.

Tratamiento

El tratamiento consiste en la administración de cantidades terapéuticas de vitamina A, la corrección del patrón de consumo dietético y, en el caso de deficiencia secundaria o condicionada, en tratar la enfermedad primaria o corregir la afección responsable. En los niños pequeños generalmente

basta con la administración diaria por vía oral de 10.000 U.I. de vitamina A durante una a dos semanas; en los adultos se necesitan 25.000 U.I. Cuando exista la posibilidad de que la grasa de la alimentación, inclusive la vitamina A liposoluble, no se absorba debidamente, están indicadas las nuevas preparaciones de vitamina A miscibles con el agua y un agente humectante (polisorbato 80) que debe tomarse con cada comida en forma de cápsula. En caso de que la deficiencia no responda a la terapéutica oral, es necesaria la administración intramuscular a la dosis de 40.000 a 80.000 U.I. al día durante una semana, seguida de 40.000 U.I. cada tres a seis días.

Cuando se ha logrado buen éxito en el tratamiento de la avitaminosis A, debe prevenirse una recaída mediante la dieta profiláctica. No basta simplemente con prescribir una "dieta bien equilibrada". Es necesario dar instrucciones dietéticas detalladas insistiendo en la inclusión de alimentos ricos en vitamina A (Capítulo 10) en la alimentación diaria.

Deficiencia de vitamina D

(Raquitismo, osteomalacia)

Etiología

La deficiencia de vitamina D provoca una disminución de la absorción intestinal de calcio y fósforo y un aumento de la pérdida de ambos minerales por la orina y las heces fecales. Suele haber una disminución moderada concomitante del calcio en el suero y un descenso pronunciado de las concentraciones de fósforo sérico; además, para mantener las concentraciones normales de calcio en la sangre, se moviliza el calcio de los huesos. En los adultos, la desmineralización generalizada del esqueleto se denomina osteomalacia.

En los lactantes y demás niños, la entidad patológica producida por deficiencia de vitamina D, el raquitismo, difiere considerablemente de la osteomalacia, pues en ellos el esqueleto todavía está en proceso activo de crecimiento y desarrollo. La matriz cartilaginosa orgánica que precede a la formación de hueso duro está formada, pero en ella no se depositan sales de calcio y fósforo. Las células del cartílago epifisario no degeneran, como ocurre durante la formación de hueso normal, y hay una expansión continua de los capilares y la subsiguiente mineralización a lo largo de las líneas de crecimiento longitudinal. Continúa formándose nuevo cartílago, lo que da por resultado una epífisis irregularmente ensanchada. En la deficiencia grave y prolongada de vitamina D puede observarse la reabsorción del hueso esponjoso de la diáfisis y de hueso cortical. La combinación de la mineralización retardada o insuficiente con el esfuerzo normal de la gravedad y los esfuerzos mecánicos, acaba por producir malformaciones del esqueleto.

Fundamentalmente, la deficiencia de vitamina D resulta de la exposición insuficiente a la luz ultravioleta (Capítulo 10). Cuando no hay producción endógena suficiente en la piel irradiada, el individuo depende del consumo dietético de la vitamina exógena preformada, por lo cual la deficiencia primaria de vitamina D es el resultado combinado de una exposición insuficiente a la luz solar y de un consumo alimentario deficiente. Como el pigmento cutáneo obstaculiza la síntesis óptima de la vitamina D endógena, en los grupos étnicos de piel oscura (particularmente en climas templados y en lugares septentrionales) es especialmente grande la necesidad de administrar vitamina D con los alimentos.

Las deficiencias secundarias de vitamina D se deben a su absorción insuficiente en el intestino y generalmente se producen por las mismas causas enumeradas en la sección que trata sobre la avitaminosis A secundaria (véase antes).

Signos y síntomas

En el raquitismo temprano puede haber pocas manifestaciones físicas, salvo irritabilidad e inquietud durante el sueño. Se retarda el cierre de las fontanelas y el niño afectado anda a gatas o camina tardíamente. Uno de los signos físicos más precoces es el cráneo blando, depresible (craneotabes), al que sigue la formación de nudosidades en la unión costocondral (*rosario raquítico*) y el aumento de volumen de los extremos epifisarios de los huesos largos. Finalmente, la influencia del peso y los esfuerzos mecánicos producen las piernas en arco, las tibias en sable, depresiones torácicas laterales en los sitios de unión del diafragma (*surcos de Harrison*) y la característica deformidad de la caja torácica en pecho de pichón.

El examen radiológico puede dar el diagnóstico aún antes que aparezcan signos clínicos. Las alteraciones más características son la disminución de calcificación ósea, la forma de cáliz de los extremos inferiores del radio y el cúbito y el aspecto raído de las extremidades epifisarias de los huesos largos, cerca de la epífisis de crecimiento. La deformación en cáliz se presenta porque en el raquitismo la unión metafisaria cartilaginosa es débil y cede bajo el esfuerzo mecánico, dando por resultado que las células del cartilago del crecimiento se desplieguen a la periferia en forma de abanico.

En la osteomalacia de los adultos, la desmineralización es pronunciada en la columna vertebral, la pelvis y las piernas. La acción de la gravedad sobre los huesos más blandos produce compresión de las vértebras afectadas, encorvamiento de los huesos largos y deformidad de la pelvis por compresión.

Tanto en niños como en adultos, la hipocalcemia del raquitismo o de la osteomalacia predispone a la tetania raquítica, que se manifiesta en la mayoría de los casos por hiperirritabilidad muscular pero que puede avanzar

hasta producir espasmos carpopedales, espasticidad general y aun ataques convulsivos cuando la concentración de calcio en el suero desciende a menos de 7 miligramos por 100 cc.

Tratamiento

Si la ingestión de calcio y fósforo de los alimentos es adecuada, el raquitismo no complicado puede tratarse únicamente con la administración de vitamina D. La dosis diaria recomendada varía de 2.000 U.I. en adelante, según responda el individuo. La dosis inicial de 2.000 U.I. puede que tenga que aumentarse a 20.000 U.I. en los lactantes y a 40.000 U.I. en los niños si la afección permanece sin modificarse y siempre que se haya descartado el hiperparatiroidismo (que no responde a la vitamina D). El primer signo de mejoría es una elevación del fósforo en el suero, que comúnmente se observa a la segunda semana, seguida generalmente de mineralización ósea tras dos a cuatro semanas de iniciado el tratamiento. La osificación puede demostrarse mediante el examen con rayos X. Una vez obtenida la respuesta inicial, la dosis terapéutica de vitamina puede irse disminuyendo gradualmente hasta llegar a la dosis profiláctica de 400 U.I.

En casos de mala absorción, debe administrarse vitamina D miscible en agua y, si ésta fracasa, debe recurrirse a la administración parenteral. Cuando se dan grandes dosis terapéuticas de vitamina D, el médico debe estar atento a la aparición de signos de hipervitaminosis D. Si la concentración de calcio en el suero llega a ser de 12 miligramos por 100 cc o si aparecen cilindros de calcio en la orina, debe suspenderse inmediatamente la administración de vitamina D y acidificarse la orina para prevenir la formación de cálculos (Capítulo 30).

Cuando la tetania hipocalcémica complica el raquitismo infantil, deben aplicarse inyecciones intravenosas de calcio (10 cc de gluconato de calcio al 10% administrado lentamente en la vena).

Profilaxis

La deficiencia de vitamina D puede prevenirse mediante la exposición adecuada del niño a la luz solar o la administración de vitamina D con los alimentos. Esta última forma está menos sujeta a las variaciones de clima y estación y por tanto es más segura. Debe administrarse un mínimo de 400 U.I. de vitamina D al día al lactante nacido a término. Los prematuros necesitan la misma cantidad; deben dársele 400 U.I. de la forma de vitamina miscible en agua, la cual se absorbe aunque exista mala absorción de las grasas.

La vitamina D puede administrarse en muy diversas formas, como aceite de hígado de bacalao, otros aceites de hígado de pescado o como parte de

un preparado multivitamínico pediátrico. La leche con vitamina D es leche íntegra que se ha enriquecido con 400 U.I. de la vitamina por litro. Prácticamente todas las marcas comerciales de leche evaporada no endulzada están enriquecidas con vitamina D que contiene 400 U.I. por litro después de la dilución correcta. La administración excesiva de la vitamina pura puede provocar hipervitaminosis D (Capítulo 10), contra la que deben tomarse precauciones.

No es frecuente la osteomalacia de los adultos a causa de deficiencia de vitamina D. Puede encontrarse osteomalacia por deficiencia de vitamina D y calcio después de una inanición prolongada o en el embarazo complicado con malnutrición de mucho tiempo atrás. Se considera que los adultos cuya dieta no es deficiente en calcio y que poseen un esqueleto bien mineralizado no necesitan cantidades suplementarias de vitamina D excedentes de sus reservas tisulares de esta vitamina y de las cantidades suministradas por síntesis endógena y por una alimentación ordinaria. En todos los casos en que se sospeche osteomalacia, debe descartarse la osteoporosis postmenopáusica.

Deficiencia de tiamina

(Beriberi)

Etiología

La deficiencia primaria de tiamina es el resultado de un suministro dietético insuficiente. En el Asia Sudoriental, donde el régimen alimenticio de los estratos pobres de la población tiene como base primordial el arroz pulido, aún es común el beriberi. El contenido de tiamina del arroz pulido no sólo es insignificante, sino que además el predominio de carbohidratos en la dieta eleva el requerimiento metabólico de tiamina (Capítulo 11) y contribuye a precipitar la enfermedad. El beriberi es muy común cuando el embarazo y la lactancia elevan el requerimiento tiamínico, y los niños alimentados al pecho pueden presentar la sintomatología de esa afección, pues la leche de una madre desnutrida puede estar deficiente en tiamina. La mayoría de los casos de deficiencia de tiamina en los Estados Unidos y en el mundo occidental se encuentran en alcohólicos crónicos que tienen una ración dietética notablemente baja por haber sustituido los alimentos capaces de contener tiamina con alcohol, que puede suministrar parte del requerimiento calórico del individuo.

En muchos casos, especialmente en los Estados Unidos, donde es más probable que la dieta contenga más tiamina, entran en acción factores condicionantes que precipitan las manifestaciones clínicas de atiaminosis. Estos factores pueden ser estados que elevan el requerimiento de tiamina—embarazo, lactancia, pirexias, hipertiroidismo—o enfermedades que impiden su absorción o utilización adecuada, y afecciones hepáticas.

Signos y síntomas

La primera manifestación de carencia tiamínica es un síndrome de neurastenia que consiste en falta de iniciativa, anorexia, depresión mental, irritabilidad, mala memoria, fatiga fácil, incapacidad de concentrar la atención y vagas molestias abdominales y cardíacas. Conforme avanza la deficiencia, aparecen síntomas neurológicos en forma de neuropatía bilateral, periférica, simétrica que comprende al principio las vías nerviosas más largas, las partes más distales de las extremidades inferiores. La neuritis se caracteriza por parestesias ("alfileres y agujas") en los dedos de los pies, seguidas de sensaciones de quemadura en los pies que son especialmente pronunciadas en la noche. La sintomatología progresa conforme avanza la degeneración de las vías neuronales periféricas, hasta presentar disminución de la percepción de toques ligeros, dolor provocado de los músculos de las pantorrillas, pérdida del sentido de las vibraciones, pérdida de reflejos normales y finalmente debilidad motriz y atrofia muscular secundaria, al principio distal, en los miembros inferiores, que avanza hasta hacerse proximal. Una vez que ha avanzado la neuropatía en las extremidades inferiores, puede también atacar manos y brazos. (Esto generalmente ocurre después que las anormalidades sensoriales han llegado hasta la mitad del muslo.) En casos muy avanzados de atiaminosis puede presentarse el síndrome de Wernicke (Capítulo 34).

La deficiencia de tiamina puede también afectar al miocardio, y en el beriberi el corazón está a veces dilatado y crecido, especialmente en el lado derecho. Histológicamente el músculo cardíaco presenta necrosis focal o difusa de las fibras musculares con líquido de edema en los espacios intersticiales. En el *beriberi húmedo* (por oposición al *beriberi seco*, caracterizado principalmente por polineuritis periférica, parálisis y atrofia muscular) el cuadro clínico es en gran medida de insuficiencia cardíaca congestiva, con dilatación cardíaca secundaria a lesión de la musculatura cardíaca, con derrames serosos y edema postural. Comúnmente se encuentran disnea, irregularidades del ritmo cardíaco y una presión diferencial elevada. También pueden verse en el beriberi derrames serosos en el pericardio y las cavidades pleural y peritoneal con edema generalizado y sin insuficiencia cardíaca. No se conoce bien el mecanismo fundamental del beriberi húmedo sin etiología cardíaca y algunos clínicos lo han atribuido a hipoproteinemia concomitante.

El beriberi puede ser predominantemente del tipo seco o del húmedo o bien ofrecer una sintomatología mixta. En todo caso, son comunes la anorexia, la constipación, náuseas y vómitos. En los lactantes puede observarse una forma aguda de la enfermedad que sigue una evolución fulminante y que termina en insuficiencia cardíaca.

Tratamiento

El tratamiento de la atiaminosis en cualquiera de sus formas consiste en la administración inmediata, oral o parenteral, de tiamina. Las dosis dependen de las manifestaciones clínicas y varían de 10 a 15 miligramos de tiamina oral por día en dosis fraccionadas en casos de neurastenia y polineuritis leve, al doble de esas dosis en la neuropatía avanzada. También puede administrarse la tiamina por vía parenteral; de 10 a 20 miligramos una vez al día bastan en casos de neuritis periférica. Los enfermos con cardiopatía beribérica o síndrome de Wernicke deben recibir de 10 a 20 miligramos por vía parenteral, dos veces al día, hasta observar mejoría. El beriberi infantil, que suele ser agudo, se trata mejor mediante la administración parenteral de 5 a 10 miligramos de tiamina diariamente.

Rara vez se encuentran deficiencias nutricionales clínicas por carencia de un solo nutrimento; generalmente el paciente está malnutrido en relación con más de uno de los nutrimentos esenciales y las manifestaciones clínicas de la deficiencia más aguda son más notables y a ellas se atribuye el diagnóstico principal. Por lo tanto, en todos los casos de atiaminosis es imprescindible la corrección inmediata del defecto dietético general y está indicada la terapéutica múltiple con otras vitaminas (especialmente las del complejo B). La amplitud del tratamiento multivitamínico coadyuvante dependerá del juicio clínico del médico tratante.

Además de agregar otras vitaminas, debe suministrarse una ración abundante de proteínas de alta calidad en forma de alimentos fácilmente asimilables. Los cocteles de alimentos mencionados en el Capítulo 23 en relación con la dieta líquida completa y la alimentación por sonda se prestan especialmente para alimentar pacientes débiles, anoréxicos y desnutridos.

Profilaxis

Una vez alcanzado el objetivo del tratamiento de la atiaminosis, debe prevenirse una recaída estableciendo un patrón dietético mejorado y, si es posible, corrigiendo los factores condicionantes que produjeron los defectos dietéticos. No basta simplemente con prescribir una dieta bien equilibrada; es indispensable la instrucción dietética detallada en la que se destaque la inclusión sistemática de alimentos ricos en tiamina (Capítulo 11) en la alimentación diaria.

Deficiencia de niacina

(Pelagra)

Etiología

La causa de la pelagra es una deficiencia grave de niacina y su precursor, el aminoácido triptófano. La deficiencia primaria de niacina generalmente

depende de una dieta basada sobre todo en maíz y cantidades insuficientes de proteínas que contienen triptófano. Las proteínas de la leche y el trigo contienen suficiente triptófano para compensar una dieta inadecuada con respecto a la niacina. A la inversa, la proteína del maíz es deficiente en triptófano y no constituye protección contra la pelagra si faltan fuentes adecuadas de niacina o triptófano en el resto de la dieta. Por eso la pelagra no es rara en zonas donde la depresión económica se acompaña de una dieta tradicional a base de maíz.

La pelagra puede encontrarse especialmente en los tres grupos pre-dispuestos siguientes:

1. Los individuos indigentes y los que por largo tiempo han tenido malos hábitos dietéticos. Por regla general esos individuos han subsistido durante períodos prolongados con una dieta caracterizada por una baja ración calórica; un alto contenido de carbohidratos y grasas; un bajo contenido proteínico, vitamínico y mineral, y la ausencia notable de frutas y verduras frescas, carnes magras, huevos y leche.

2. Individuos que sufren enfermedades que quitan el apetito o impiden la buena absorción y utilización de los alimentos. Por eso pueden encontrarse deficiencias secundarias de niacina y triptófano en las diarreas crónicas, las enfermedades con mala absorción, la cirrosis hepática, la tuberculosis y estados patológicos con metabolismo elevado.

3. Alcohólicos crónicos. La etiología fundamental es el descuido dietético habitual, prolongado, que suele encontrarse en este grupo.

Signos y síntomas

La deficiencia de niacina puede manifestarse por síndrome clásico completo de la pelagra, con dermatitis extensa, glositis, estomatitis, diarrea y trastornos mentales, pero en muchos casos puede presentarse únicamente con sintomatología parcial, con uno o más signos de deficiencia, solos o asociados.

Las manifestaciones cutáneas pueden dividirse en cuatro tipos principales. La lesión más aguda se caracteriza por eritema, que avanza desde la vesiculación y producción de ampollas hasta llegar a la formación de costras y cicatrices. La luz solar parece ser uno de los factores traumáticos precipitantes. También se encuentra frecuentemente intertrigo con enrojecimiento, maceración e infección secundaria. Otra manifestación cutánea es la hipertrofia crónica con induración, fisuras y pigmentación en los puntos de presión. En casos antiguos de pelagra pueden verse lesiones crónicas atróficas, ictiósicas, con descamación e induración.

La distribución de las lesiones cutáneas de la pelagra es muy característica. Generalmente se encuentran en partes del cuerpo expuestas a la luz solar o los traumatismos mecánicos. Aunque pueden verse lesiones

unilaterales, es común una distribución simétrica bilateral. Por eso se encuentran lesiones debidas a la exposición a la luz solar alrededor del cuello (*collar de Casal*), en el dorso de las manos, en los antebrazos y en otras partes descubiertas del cuerpo. Los codos y las rodillas son puntos de presión comúnmente expuestos a traumas mecánicos y con frecuencia están afectados, lo mismo que las zonas intertriginosas comunes. Desde hace largo tiempo se ha observado en el sur de los Estados Unidos una influencia estacional franca sobre la gravedad de las manifestaciones cutáneas, que se ha relacionado con el aumento de trauma actínico en la primavera y el verano.

Habitualmente son afectadas las membranas mucosas de la boca, en donde aparece una glositis escarlata, estomatitis, lengua inflamada y sialorrea. La boca puede estar muy sensible, con sensación de ardor. En la deficiencia aguda, prolongada, puede haber ulceraciones en la mucosa bucal y en la parte inferior de la lengua.

Los síntomas gastrointestinales se limitan al principio a sensaciones indeterminadas de ardor, malestar epigástrico postprandial, distensión gaseosa, eructos y flatulencia, y a veces vómitos; después se presenta diarrea grave y copiosa, que puede ser hemorrágica en casos de ulceración intestinal. Las deyecciones pueden ser blandas y acuosas (o a veces duras); su olor es invariablemente nauseabundo.

También aparecen síntomas del sistema nervioso central, que pueden consistir en neurastenia similar al síndrome neurasténico antes descrito en relación con la atiaminosis, o en una psicosis caracterizada por desorientación y confusión, ansiedad, temor, alucinaciones, a veces delirio, y paranoia, cuadro maniaco o depresión. En la deficiencia grave de niacina también se reconoce un síndrome encefalopático bien definido con rigidez de las extremidades, reflejos de succión y de prensión, y entorpecimiento de la conciencia; se ha observado en enfermos gravemente desnutridos después de tratarlos con altas dosis de líquidos intravenosos sin suplementos vitamínicos adecuados. La neurastenia de la deficiencia de niacina y el síndrome encefalopático se tratan más detalladamente en el Capítulo 34. No siempre se distinguen claramente los efectos de la deficiencia de niacina, tiamina y otras; así pues, en casos sospechosos de pelagra, la deficiencia concomitante de tiamina puede ser responsable de algunos de los síntomas del sistema nervioso central y generalmente lo es de toda neuropatía periférica evidente.

Tratamiento

El paciente debe permanecer en cama hasta muy entrada la convalecencia. El tratamiento específico consiste en la administración oral de 100 a 300 miligramos de niacinamida al día en dosis fraccionadas. La amida es

preferible, pues no desencadena los trastornos vasomotores consecutivos a la administración de niacina (ácido nicotínico) en grandes cantidades. La niacinamida se aplica por vía subcutánea en dosis múltiples de 50 a 150 miligramos en casos en que la diarrea o un enfermo renuente hacen ineficaz o difícil la administración oral. Como siempre se encuentran manifestaciones de múltiples deficiencias concurrentes, está indicada la terapéutica mixta con otras vitaminas (particularmente las del complejo B).

Junto con el tratamiento específico de niacinamida y el suplemento multivitamínico coadyuvante, se proporciona una dieta bien equilibrada que contenga de 100 a 150 gramos de proteína de alta calidad (de preferencia procedente de carne, leche y huevos) y que suministre unas 3.500 calorías. A causa de la sintomatología gastrointestinal, la dieta debe ser al principio completamente líquida, desprovista de residuo indigerible. Al mejorar el paciente, se da una dieta general rica en proteínas de buena calidad.

En el Capítulo 34 se examina el tratamiento en casos de manifestaciones pelagrosas del sistema nervioso central.

Profilaxis

Como en cualquier otra deficiencia nutricional, la prevención eficaz es más conveniente que la curación. La profilaxis es especialmente importante después de un tratamiento satisfactorio de la pelagra, pues son comunes las recaídas. Debe establecerse un mejor patrón dietético y si es posible corregirse los factores condicionantes que condujeron a la irregularidad dietética. Es importante recordar que la niacina no llega a ser escasa en un individuo que consume una dieta que contenga diversas proteínas, incluyendo las de la carne, los huevos y la leche, pues la ingestión de esos alimentos asegura una provisión del precursor de la niacina—el triptófano—además de las cantidades de niacina preformada que se obtienen mediante esa alimentación.

Deficiencia de riboflavina

Etiología

La arriboflavinosis es un síndrome clínico que puede encontrarse en individuos que consumen una dieta marginal desprovista de productos lácteos o de otras fuentes de proteína animal, y de verduras frondosas. Las deficiencias secundarias pueden presentarse en diarreas crónicas, en enfermedades con mala absorción y hepáticas, y en estados de metabolismo elevado. La deficiencia de riboflavina se encuentra a menudo asociada a la pelagra.

Signos y síntomas

El síndrome se caracteriza por queilosis, estomatitis angular, glositis, dermatitis seborreica y manifestaciones oculares: fotofobia, escozor, ardor y congestión capilar circumcorneal con invasión de los estratos superficiales por vasos sanguíneos. La dermatitis seborreica suele encontrarse en la región nasolabial, cerca de los ángulos internos y externos de los ojos, atrás de las orejas y en la superficie posterior del escroto. Cada uno de los síntomas por sí solo no indica arriboflavinosis necesariamente; lesiones oculares similares pueden tener otras etiologías, la seborrea puede no ser específica y la estomatitis angular con fisuras puede también ser el resultado de la falta de dientes. Sin embargo, el síndrome completo, junto con antecedentes de una mala alimentación se considera propio de la arriboflavinosis. En definitiva, una prueba terapéutica confirmará el diagnóstico.

Tratamiento

El tratamiento de la arriboflavinosis consiste en la administración de riboflavina junto con el mejoramiento de la dieta. Diariamente se administran de 10 a 20 miligramos de riboflavina por vía oral en tomas fraccionadas. El suplemento de riboflavina debe continuar a razón de 5 a 10 miligramos al día hasta el completo restablecimiento. Una dieta bien equilibrada, rica en leche y productos lácteos, carnes de órganos y músculos, y verduras frondosas, debe acompañar a la terapéutica vitamínica específica. Las observaciones respecto a la terapéutica multivitamínica y al mejoramiento profiláctico de los hábitos dietéticos que se hicieron en secciones anteriores acerca de otras deficiencias son similarmente válidos respecto a la arriboflavinosis.

Deficiencia de vitamina C

(Escorbuto)

Etiología

Aunque la deficiencia subclínica de vitamina C puede encontrarse en determinados grupos de población, el escorbuto franco es relativamente raro en los Estados Unidos. El escorbuto clásico estuvo muy extendido entre marinos y exploradores cuyas dietas de galletas y carne salada estaban desprovistas de frutas y verduras frescas. Actualmente, la mayor incidencia de escorbuto en los Estados Unidos y Canadá se encuentra en lactantes que han sido alimentados con una dieta a base de leche de vaca exclusivamente y sin suplementos de jugos ricos en vitamina C o de otras formas de ácido ascórbico. Por regla general, los lactantes alimentados al pecho tienen una incidencia extremadamente baja de deficiencia de vitamina C.

En otras edades, el escorbuto está limitado a individuos que, por una razón u otra, consumen una dieta exenta de frutas o verduras que suministran vitamina C. Por eso a veces se presenta el escorbuto en enfermos ulcrosos cuyas dietas constan principalmente de leche, crema, huevos y cereales. La enfermedad se encuentra también esporádicamente entre los que viven solos y se sostienen con alimentos de consumo corriente que pueden almacenarse y prepararse fácilmente y que por lo general contienen cantidades extremadamente bajas de vitamina C. La enfermedad se presenta todavía en proporciones epidémicas en individuos por lo demás sanos con un consumo de alimentos restringido durante períodos prolongados a productos de fácil almacenamiento y que no se descomponen; por eso fue considerable la frecuencia de signos clínicos en los soldados de la República de Corea del Sur durante la guerra de Corea e inmediatamente después, hasta que mediante una revisión del patrón alimentario se corrigió la situación casi completamente.

Signos y síntomas

La alteración fundamental en la deficiencia de vitamina C es un deterioro de la formación normal de la matriz fundamental intercelular (primordialmente mesenquimatosas), es decir, el colágeno en el caso de la proliferación fibroblástica, la sustancia condroide u osteoide en el caso del desarrollo del esqueleto, o el cemento intercelular al que se debe la cohesión de las células capilares endoteliales. Así, la formación defectuosa de colágeno es responsable de la cicatrización retardada de las heridas, el esqueleto en crecimiento puede ser anormalmente frágil por el defecto de la formación de osteoide y la subsiguiente calcificación imperfecta, y puede haber hemorragias en casi todos los tejidos u órganos por aumento de la fragilidad capilar.

En los lactantes el escorbuto generalmente se presenta entre el quinto y el decimocuarto meses. El paciente no aumenta de peso, es irritable y llora con facilidad, tiene poco apetito y muestra aversión a mover las extremidades por el dolor que le producen esos movimientos. En cualquier parte del cuerpo pueden aparecer hemorragias por aumento de la fragilidad capilar. La unión costocondral de la caja torácica habitualmente muestra nudosidades (*rosario escorbútico*) y el examen radiológico indica un aumento de volumen transversal y mayor densidad en los extremos de los huesos largos, cerca de la epífisis (la *línea blanca escorbútica*) y una epífisis distal delgada, no mineralizada, semejante a un halo; también puede apreciarse una unión fibrosa no mineralizada entre la diáfisis y la epífisis. Una tendencia a la hemorragia por traumatismos leves produce múltiples equimosis, hemorragias en las encías cerca de los dientes que están saliendo (las encías están muy hinchadas en esos casos y su color es rojo oscuro), así

como hematomas subperiósticos o hemorragias dolorosas dentro de las articulaciones.

En los adultos, el escorbuto puede no desarrollarse durante muchos meses después de haber comenzado la privación de vitamina C porque el cuadro no comprende el retardo del crecimiento ni el desarrollo defectuoso del esqueleto y por la presencia de reservas de ácido ascórbico en el organismo. A la larga, la pérdida de peso, la debilidad, la irritabilidad y los dolores no específicos en articulaciones y músculos anuncian el escorbuto clínico franco. A ese cuadro suelen seguir hemorragias gingivales (el aflojamiento de los dientes es un síntoma ulterior en casos avanzados) y hemorragias en cualquier tejido expuesto aun a irritaciones mecánicas leves. En efecto, son frecuentes las petequias inespecíficas, la púrpura y las equimosis. Son características las hemorragias petequiales perifoliculares, así como la queratosis de los folículos pilosos. Las hemorragias petequiales se encuentran principalmente en las extremidades inferiores. Las hemorragias dentro de articulaciones y músculos no son raras en el escorbuto avanzado y a veces, en casos muy graves, se producen hemorragias genitourinarias, gastrointestinales, retinianas y cerebrales. Salvo las hemorragias intraarticulares de origen traumático, en los adultos no hay lesiones óseas específicas.

Tratamiento

Los enfermos escorbúticos responden en forma impresionante y específica a la administración de vitamina C. Los lactantes deben recibir de 150 a 300 miligramos de vitamina C al día por vía oral, en tomas fraccionadas, durante 10 días, y seguir con 150 miligramos al día durante un mes. Después, basta con asegurar una toma diaria de 30 a 60 miligramos de vitamina C en forma de jugo de naranja fresco, preparado sin calentamiento, con un contenido normalizado de vitamina C, o en forma de jugos no cítricos enriquecidos con vitamina C. (La mayoría de los jugos enlatados para lactantes contienen 40 miligramos de vitamina C por 100 cc.) En caso de diarrea sostenida o de vómitos abundantes, las dosis de vitamina C recomendadas por vía oral deben reducirse a la mitad y administrarse por vía intramuscular o intravenosa.

Los pacientes adultos deben recibir hasta 800 miligramos de vitamina C al día, por vía oral, en tomas fraccionadas, durante una semana. Después se administran 400 miligramos al día hasta obtener el restablecimiento completo. Cuando está indicada la terapéutica parenteral por haber trastornos gastrointestinales, se aplica la vitamina C por vía intramuscular o intravenosa, en dosis igual a la mitad de las recomendadas por vía oral.

Profilaxis

En los lactantes, la prevención de la deficiencia de vitamina C depende principalmente de una provisión temprana de fuentes dietéticas de ácido ascórbico. Así, comenzando en la segunda semana, los lactantes deben tomar de una a dos cucharaditas de jugo de naranja colado al día; esta cantidad debe aumentarse gradualmente hasta que el consumo sea de dos a tres onzas al término del segundo mes. La ración diaria recomendada de vitamina C dietética durante el primer año de la vida es de 30 miligramos; como la mayoría de los jugos de naranja colados para lactantes están normalizados para contener 40 miligramos por 100 cc, una ración diaria de tres onzas fluidas de estos jugos suministra una cantidad suficiente de la vitamina. Los lactantes que son sensibles al jugo de naranja pueden obtener su ración diaria de vitamina C en jugos no cítricos para lactantes, que contienen vitamina C o están enriquecidos con ella, o bien mediante suplementos de ácido ascórbico o de preparados multivitamínicos que contengan ácido ascórbico.

La prevención de la deficiencia de vitamina C en los adultos se funda en el establecimiento de buenos hábitos dietéticos o en la corrección de un patrón defectuoso de alimentación ya existente. Una dieta bien equilibrada, conforme se indica en el Capítulo 15, que contenga las cantidades recomendadas de frutas cítricas (así como tomates, verduras frondosas y patatas) suministrará suficientes cantidades profilácticas de vitamina C.

Malnutrición proteico-calórica

(Síndrome pluricarenal de la infancia (kwashiorkor) y marasmo)

Etiología

El síndrome pluricarenal de la infancia es un cuadro clínico producido por deficiencia proteínica grave en los períodos, posteriores al destete, de la lactancia y principios de la niñez. Su nombre africano, kwashiorkor, que literalmente significa "primero-segundo", revela el conocimiento de un aspecto de la epidemiología de esta afección, pues se refiere al hecho de que se inicia en el primer niño cuando nace el segundo hijo. La enfermedad prevalece extensamente en las partes tropicales y subtropicales en vías de desarrollo del mundo y es un importante problema de salud de los niños pequeños entre las capas pobres de la población de África, India, América Central y del Sur, las Antillas, México y Asia Sudoriental.

El síndrome pluricarenal de la infancia se presenta con mayor frecuencia en el niño pequeño poco después de destetado y de haber sido alimentado a partir de entonces principalmente con papillas feculentas; la causa fundamental es la falta de una fuente adecuada de proteínas que sustituye a la proteína de la leche materna, que había sido la única provisión proteínica

del niño antes del destete, y a veces durante los 18 a 24 primeros meses de la vida.

Se han descrito algunos casos de este síndrome pluricarencial en adultos. Sin embargo, aparece casi exclusivamente en niños pequeños, porque la dieta después del destete ofrece tendencia especial a ser deficiente en proteínas y porque el requerimiento proteínico en relación con la ración calórica es mucho más alto en la primera infancia que en períodos ulteriores de la vida.

La diarrea o una infección intercurrente es a menudo el factor desencadenante que determina la aparición de la sintomatología clínica. Esto se debe fundamentalmente al aumento de la excreción de nitrógeno con la enfermedad, pero en muchos casos la madre contribuye a introducir el síndrome clínico alimentando al niño enfermo únicamente con atoles feculentos aguados o administrándole purgantes para liberarlo de parásitos intestinales cuya presencia sospecha.

Signos y síntomas

Los síntomas de la enfermedad son crecimiento retardado, apatía, anorexia, hipoalbuminemia con edema y alteraciones características del pelo y la piel. El cabello oscuro normal se vuelve fino, se despigmenta o adquiere un color amarillo rojizo y puede caer en placas. La piel normalmente oscura se hace escamosa, se desprenden sus capas externas y dejan una superficie reticulada, con placas abigarradas ("dermatitis polícroma"). Frecuentemente hay hiperpigmentación y despigmentación de la piel. Existe infiltración grasa y aumento de volumen del hígado y, a veces, fibrosis y necrosis celular; los acini pancreáticos pueden presentar alteraciones atroficas, y en muchos casos hay un retardo manifiesto del desarrollo y maduración del esqueleto, particularmente cerca de la rodilla, con mineralización subnormal, adelgazamiento de las capas externas de los huesos largos, reducción trabecular y detención del crecimiento. También forman parte del síndrome intensa diarrea con esteatorrea, acompañada frecuentemente por desequilibrio electrolítico, eliminación de potasio y anemia.

El cuadro clínico se modifica por el estado general de nutrición; el tipo clásico ("bebé de azúcar") del síndrome pluricarencial de la infancia se produce por una deficiencia grave de proteínas junto a una ración calórica adecuada. Cuando a la deficiencia fundamental de proteínas se une una deficiencia aguda o crónica de calorías, se presenta un cuadro de marasmo, con agotamiento tisular grave, pérdida de grasa subcutánea y deshidratación funcional (a pesar del edema existente). En esos niños son menos notorias o no existen las alteraciones clásicas del pelo y la piel, pues el paciente ha estado metabolizando sus propios tejidos, entre ellos las proteínas endógenas.

La mortalidad por síndrome pluricarenal infantil es alta cuando no se aplica el tratamiento apropiado. En cambio, la recuperación es frecuente excepto cuando existen complicaciones graves o la afección está muy avanzada.

Tratamiento

El tratamiento se funda en la administración de proteínas de alto valor biológico y en la corrección de la deshidratación y el desequilibrio electrolítico que puedan existir. Una dieta rica en proteínas lácteas ha sido el tratamiento de elección (primordialmente por la facilidad de administración y buena digestibilidad de la leche). Puede utilizarse como fuente de proteína dietética la leche descremada en polvo, la leche descremada fresca o la leche íntegra.

Durante el primer día de tratamiento, se da leche diluida al 50%, que contenga un 5% de azúcar, en porciones de 60 a 120 cc, de 16 a 8 veces al día. Puede ser necesaria la alimentación por sonda en niños extremadamente anoréticos. Durante el segundo día se da la fórmula concentrada a tres cuartos y al tercer día la fórmula completa. En este momento hay menos peligro de dilatación gástrica y vómitos o diarrea y puede darse la fórmula en cantidades mayores a intervalos más largos. Es conveniente obtener una ingestión diaria de 5 gramos de proteína y 100 calorías por kilogramo de peso corporal. En el paciente promedio de 19 a 30 meses de edad esto puede hacerse dando 8 onzas fluidas de leche en fórmula completa, con 5% de azúcar, cinco veces al día. Concomitantemente se da al niño alimentos sólidos ligeros (como plátanos), siempre que pueda mantenerse la ingestión estipulada de fórmula láctea. Gradualmente se agregan a la dieta jugo de frutas, huevos, carne, verduras y cereales durante todo el período de restablecimiento; al llegar este punto, el objetivo deseado es una ración de 5 o más gramos de proteína y de 130 a 150 calorías por kilogramo de peso corporal.

Un problema importante en el tratamiento inicial de enfermos en estado crítico es la corrección de la deshidratación, a menudo grave, y del desequilibrio electrolítico, la acidosis metabólica y la pérdida de potasio (esta última frecuentemente causa de muerte súbita por paro cardíaco) que la acompañan. La administración intravenosa lenta de una solución constituida por una parte de lactato de sodio $\frac{1}{6}$ M, dos partes de solución de Ringer y tres partes de glucosa al 5%, a razón de 40 a 50 cc por kilogramo de peso corporal, es útil para corregir la pérdida de potasio y contrarresta la acidosis, la deshidratación y la oliguria. En casos más leves, deben darse por vía oral durante el primer día del tratamiento líquidos que contengan potasio, como la solución de Darrow.

También debe administrarse la terapéutica específica para tratar o

prevenir cualesquiera infecciones intercurrentes. (Las sulfonamidas y la penicilina son preferibles a los antibióticos de amplio espectro por la tendencia de estos a producir diarrea.)

En el tratamiento del síndrome pluricarenal de la infancia no están indicadas las preparaciones de enzimas especiales o lipotrópicas, y en la mayoría de los casos no ofrecen ventajas los preparados multivitamínicos concentrados durante las primeras semanas de tratamiento.

La elevación de las concentraciones de albúmina en el suero, anteriormente reducidas, durante la administración terapéutica de proteínas, proporciona un índice de progreso y de pronóstico. Si no se presentan infecciones intercurrentes u otras complicaciones, los principales signos clínicos y alteraciones bioquímicas del kwashiorkor pueden hacerse retroceder en unas dos semanas, aunque la obtención de reservas nitrogenadas normales y la recuperación del peso correspondiente a la talla suelen requerir por lo menos tres meses.

Prevención

La prevención del síndrome pluricarenal de la infancia se funda en la enseñanza, para llegar al reconocimiento general de su etiología dietética, y en el fomento de un patrón de alimentación que suministre más proteínas de alta calidad biológica. Aunque los factores económicos y los relativos a la agricultura regional son responsables en gran parte del kwashiorkor en las zonas donde este es endémico, la ignorancia y las costumbres también influyen en forma importante. Cuando no se dispone de provisiones suficientes de leche, puede utilizarse una mezcla debidamente seleccionada de las fuentes proteínicas vegetales disponibles para prevenir y aun tratar la enfermedad. Una de esas mezclas fue ideada en el Instituto de Nutrición de Centroamérica y Panamá (Mezcla Vegetal INCAP 9B o "Incaparina"), y contiene 29% de maíz entero molido, 29% de grano entero de sorgo molido, 38% de harina de semilla de algodón, 3% de levadura de cerveza, 1% de carbonato de calcio y 4.500 unidades de vitamina A agregadas a cada 100 gramos. Contiene 27,5% de proteína y en calidad proteínica es similar a la leche. Puede producirse a un costo que está al alcance de los grupos de población que presentan la mayor incidencia de kwashiorkor y ha sido muy bien aceptada en América Central en forma de atole aguado. Esta mezcla de proteínas vegetales también se ha utilizado con buen éxito como única fuente proteínica en el tratamiento de casos declarados de síndrome pluricarenal de la infancia, en los que ha producido una respuesta semejante a las dietas ricas en proteínas animales. También se han elaborado y empleado otras mezclas de composición ligeramente diferente y han resultado eficaces.

En otras partes, y especialmente en el Instituto Tecnológico Central de

Alimentación de Misora, India, se han producido mezclas proteínicas vegetales igualmente económicas para la alimentación humana que aumentan la cantidad y mejoran la calidad de la proteína dietética. Entre ellas están la Harina de Misora y el Alimento Indio para Múltiples Fines, a base de harina de maní y garbanzo de la India.

Para prevenir el síndrome pluricarencial de la infancia y la extendida deficiencia de proteínas existe la esperanza de producir en diferentes localidades fuentes proteínicas igualmente económicas y aprovechables y en mejorar y diversificar gradualmente los patrones dietéticos con mayor disponibilidad de proteínas de origen animal.

CAPITULO 23

DIETAS PARA ENFERMOS

Principios de las dietas terapéuticas

En el caso de muy diversas enfermedades, las modificaciones del patrón normal de alimentación son convenientes y aun esenciales. Hay múltiples razones para esto. En algunos estados patológicos pueden estar alterados los requerimientos nutritivos cuantitativos del individuo, como ocurre en las enfermedades febriles. Otras afecciones pueden requerir cambios en la constitución cualitativa de la dieta; así, la restricción de sodio puede ser conveniente en la insuficiencia cardíaca congestiva. En otras situaciones puede ser útil el cambiar las características físicas de la dieta, como es el caso de las dietas líquidas, suaves o blandas que se aconsejan en ciertos desórdenes gastrointestinales.

Para decidir acerca del tratamiento dietético de una enfermedad, ciertos principios generales deben regir la prescripción y formulación de toda dieta especial.

1. La dieta debe suministrar todos los nutrimentos esenciales en forma tan abundante como lo permitan sus características especiales.

2. El régimen terapéutico especial debe seguir lo más posible el patrón de una dieta normal.

3. La dieta especial debe ser flexible; debe tomar en consideración los hábitos y preferencias gustativos del paciente, su situación económica y cualesquiera normas religiosas que gobiernen su consumo de alimentos.

4. La dieta debe adaptarse a los hábitos del paciente por lo que respecta a trabajo y ejercicio.

5. Los alimentos que se incluyan en la dieta especial deben sentarle bien al paciente.

6. En la dieta deben predominar los alimentos naturales, empleados comúnmente, que se obtienen sin dificultad y se preparan fácilmente en el hogar.

7. Tanto al paciente como a los miembros de su familia que se encarguen de la preparación de sus alimentos, debe dárseles una explicación sencilla y clara de la finalidad de la dieta y de la razón de ella.

8. Salvo en los casos en que debe seguirse una dieta de sostén durante toda la vida, deben suprimirse a los pacientes las dietas especiales tan pronto como sea posible. Prácticamente toda persona que necesita seguir una dieta terapéutica se siente distinta y se coloca aparte; esto tiene especial importancia en el caso de los niños pequeños, que son más impresionables y para quienes una dieta especial prolongada puede producir un problema emocional.

9. La dieta debe estar absolutamente justificada y fundada. Tanto los hospitales como los enfermos y las familias de estos se beneficiarían si las dietas especiales se reducen al número de las que sean realmente necesarias.

10. La alimentación oral es siempre el método de elección; únicamente cuando el paciente es incapaz de comer y beber o se niega a hacerlo en cantidad suficiente, debe recurrirse a la alimentación por sonda o, si esta está contraindicada, a la vía parenteral.

La dieta líquida total

Las dietas líquidas suelen prescribirse después de las operaciones quirúrgicas, en infecciones agudas y en casos en que el enfermo tiene dificultad para deglutir o sufre un estado inflamatorio agudo del tubo digestivo. Con el restablecimiento subsiguiente, la dieta líquida se modifica para pasar a una dieta blanda, la que a su vez es sustituida por una dieta general, completa. Como su nombre lo indica, la dieta líquida consiste primordialmente en líquidos o en alimentos semilíquidos, molidos o en papilla. Lleva el propósito de satisfacer los requerimientos normales de todos los nutrimentos en una forma que demande el mínimo esfuerzo fisiológico para la digestión y la absorción. La dieta líquida total está compuesta de leche, bebidas lácteas, bebidas carbonatadas, café, té, jugos de frutas exprimidas, jugo de tomate, caldo, sopas de crema, huevos crudos, crema, mantequilla y margarina derretidas, cereales precocidos infantiles en leche, natillas aguadas, postres de gelatina, helados, sorbetes, papillas de verduras (en sopas), miel, jarabes y azúcar y leche descremada en polvo disuelta en líquidos.

Los ponches de huevo fortificados y las bebidas compuestas con leche batida son importantes fundamentos nutritivos de la dieta líquida. El valor calórico de la leche aumenta fácilmente agregándole azúcar, jarabes, miel o crema; su contenido proteínico puede aumentarse en forma económica mezclándole polvo de leche descremada (dos o más cucharadas por ocho onzas de leche). Cuando se mezclan con un compuesto de leche batida de ese tipo, los cereales infantiles precocidos y enriquecidos suministran cantidades importantes de hierro, tiamina y niacina, además de proteínas y calorías. Los huevos crudos se homogenizan fácilmente con esas bebidas

lácteas en una batidora de alimentos y proporcionan proteínas, grasa, hierro y vitaminas.

Como las dietas líquidas ordinariamente se utilizan por períodos relativamente breves se ha prestado poca atención a su suficiencia nutritiva. En realidad, la dieta líquida puede emplearse durante períodos prolongados, por ejemplo en afecciones como la estenosis esofágica, el cáncer esofágico terminal o en la parálisis bulbar progresiva. Si va a emplearse una dieta líquida durante más de unos días, debe satisfacer plenamente los requerimientos nutricionales del paciente. Ese objetivo se cumple fácilmente si se incorporan en la dieta diaria los productos siguientes, o sus equivalentes:

Un litro de leche íntegra

Cuatro huevos

3½ onzas de leche descremada en polvo

¼ onzas (25 gramos) de harina de avena precocida y enriquecida para niños

Siete onzas de crema al 20%

Una cucharada de levadura de cerveza, desecada

Una taza de azúcar

Una taza de jugo de naranja

Estos alimentos suministran 2.500 calorías, 112 gramos de proteína, 3.160 miligramos de calcio, 25 miligramos de hierro, 5.750 U.I. de vitamina A, 4,7 miligramos de tiamina, 5,4 miligramos de riboflavina, 19,6 miligramos de niacina, y 99 miligramos de vitamina C; lo que es más que suficiente para cubrir las raciones dietéticas promedio por día para adultos sedentarios recomendadas por la Junta de Alimentación y Nutrición. Todos los ingredientes, con el jugo de naranja o sin él, pueden convertirse en un agradable coctel alimenticio mediante una batidora de alimentos y agregándoles un agente aromatizante (chocolate o vainilla) y, si se desea, más azúcar. La mezcla produce algo menos de un litro y medio y debe servirse en seis tomas de una taza cada una. En cada una de las horas de comida puede agregarse café o té, sorbete, jugo de naranja o de tomate, o caldo o sopa en papilla para dar mayor variedad y sabor a los alimentos.

Menú modelo: Dieta líquida total

(Contiene aproximadamente 115 g de proteína, 125 g de grasa, 320 g de carbohidratos y 2.865 calorías)

DESAYUNO:

Jugo de naranja (½ taza)

Coctel alimenticio (1 taza)

Café

A MEDIA MAÑANA:

Coctel alimenticio (1 taza)

ALMUERZO:Jugo de tomate ($\frac{1}{2}$ taza)

Consomé

Coctel alimenticio (1 taza)

Sorbete (3 onzas)

Té

A MEDIA TARDE:

Coctel alimenticio (1 taza)

Refresco de jengibre (gingerale)

CENA:Jugo de toronja ($\frac{1}{2}$ taza)

Consomé

Coctel alimenticio (1 taza)

Postre de gelatina ($\frac{1}{2}$ taza)

Café

REFRIGERIO ANTES DE ACOSTARSE:

Coctel alimenticio (1 taza)

Jugo de uva

La dieta líquida clara

Este típico producto de hospital no debiera llevar el nombre de "dieta". La dieta líquida clara proporciona un residuo mínimo y consiste principalmente en azúcar disuelta y líquidos de buen sabor. No contiene leche y suministra líquidos (su principal objetivo) en forma de refresco de jengibre, té o café endulzados, caldo sin grasa, postres de gelatina simple y jugos de frutas exprimidas. La contribución calórica de la dieta líquida clara depende de la cantidad de azúcar disuelta que contiene y suele ser notablemente deficiente en relación con los requerimientos totales del organismo.

Alimentación por sonda

Algunas afecciones impiden la ingestión de alimentos por la boca y requieren la alimentación por sonda o aun parenteral. Entre ellas están el coma o la pérdida parcial de la conciencia, algunas enfermedades mentales (especialmente cuando se necesita la sujeción temporal), estados terminales de cáncer, infecciones agudas o crónicas muy graves, quemaduras graves, parálisis de los músculos de la deglución, enfermedades u opera-

ciones de la boca y la reintroducción de alimentos después de inanición extrema y prolongada.

La alimentación por sonda puede necesitarse por largos períodos y por tanto es indispensable que satisfaga todos los requerimientos de la nutrición. Puede emplearse cualquier alimento o mezcla de alimentos que pase fácilmente por una sonda. En el comercio existen una serie de mezclas especiales que generalmente son fáciles de preparar pero tienen un costo bastante alto, y varias de ellas no satisfacen toda la gama de requerimientos de la nutrición diaria.

La fórmula siguiente para alimentación por sonda se prepara fácilmente con productos alimenticios comunes y suministra considerablemente más que las raciones dietéticas promedio por día para adultos sedentarios recomendadas por la Junta de Alimentación y Nutrición.

	<i>Peso, gm</i>	<i>Medida casera aproximada</i>
Leche íntegra	1,000	4 tazas
Yemas de huevo	100	5 yemas
Leche descremada en polvo	150	5½ onzas
Crema, al 20%	200	1 taza
Azúcar	125	4½ onzas
Jugo de naranja	200	7 onzas fluidas
Levadura de cerveza, en polvo	50	3½ cucharadas
Sal	5	1 cucharadita

Esta fórmula proporciona 2,700 calorías, 129 gramos de proteína, 113 gramos de grasa, 300 gramos de carbohidratos, 3,520 miligramos de calcio, 18,5 miligramos de hierro, 6,700 U.I. de vitamina A, 6,35 miligramos de tiamina, 8,0 miligramos de riboflavina, 21,1 miligramos de niacina y 102 miligramos de ácido ascórbico. Si se desea, puede darse un suplemento vitamínico en lugar de parte o de toda la levadura de cerveza y del jugo de naranja. Puede omitirse la sal en el caso de enfermos que necesiten reducir su ingestión de sodio.

La fórmula se homogeniza en una batidora de alimentos cubierta y se guarda en botellas cerradas en el refrigerador. Antes de administrarla, se calienta la porción necesaria en baño de María a unos 100°F (38°C) (temperaturas superiores pueden producir coagulación). No es conveniente introducir por la sonda más de 200 cc en cada vez. Generalmente se dan unos 150 cc (5 onzas fluidas) cada 2 horas, 10 veces al día. La fórmula suministra unos 1,500 cc de líquido al día y el resto del requerimiento líquido del paciente puede administrarse en porciones en forma de agua que se pasa por el tubo inmediatamente después de cada alimento. *Importante:* Si es dudosa la capacidad de vaciamiento del estómago, deben

darse inicialmente alimentos líquidos claros y el contenido restante se aspira cada dos o tres horas.

Aunque pueden emplearse los tubos de goma del tipo Levine, son preferibles las sondas delgadas, lisas, de polivinilo o de polietileno (No. 8, medida francesa, de 38 pulgadas de largo) que se prestan bien al paso nasal y gástrico, son bien toleradas y generalmente no producen irritación de los tejidos, incluso cuando se dejan colocadas por varias semanas.

La dieta blanda

La dieta blanda es un tipo intermedio, de fácil digestión, entre una dieta líquida total y una dieta general ligera. Habitualmente sigue a la dieta líquida total en la transición a un patrón dietético normal. Como su nombre lo indica, en esa dieta únicamente se incluyen alimentos blandos; quedan excluidos de ella los alimentos fritos, los que aportan un residuo indigerible considerable (fibra cruda), las verduras cocidas muy sazonadas, todos los vegetales crudos, la mayoría de las frutas crudas, los cereales de grano entero y las nueces.

Alimentos permitidos

Leche y bebidas lácteas, café, té, refrescos, jugos de frutas

Cereales precocidos para niños, otros cereales refinados que no contienen salvado

Pan fino enriquecido, blanco o de centeno, galletas de soda

Carne de res, pescado o aves, molida o tierna, asada, al horno o estofada; pescado enlatado (sin espinas); requesón, queso crema y quesos muy levemente añejados; huevos tibios y escalfados

Patatas (excepto en la forma señalada a la derecha), macarrones gruesos y delgados, fideos, arroz

Mantequilla, margarina, crema, aceites

Zanahorias cocidas, guisantes, remolachas, espinacas, batatas, calabaza común, puntas de espárragos y tomates, en papilla o picados; jugo de tomate

Alimentos excluidos

Todas las demás bebidas

Cereales de grano entero

Panes, panecillos o galletas de grano entero; bizcochos, barquillos

Carne de res, pescado o aves, frita, salada, ahumada o dura; embutidos, carnes fiambres; huevos fritos; queso curado, añejo

Patatas fritas o doradas; no deben comerse las cortezas de patatas al horno

Todas las verduras crudas; también cebollas, col, coliflor, coles de Bruselas, pepinos, pimientos, nabos, rábanos, maíz, frijoles (semillas secas) y guisantes secos, todos cocidos

Manzanas, melocotones, albaricoques, peras (todas sin corteza ni semilla) cocidas; otras frutas cocidas si se dan en papilla; plátanos crudos, aguacates y jugos de frutas	Todas las frutas crudas, excepto las señaladas a la izquierda; tampoco higos, piñas ni bayas enlatadas o cocidas
Sopas hechas con alimentos permitidos	Todas las demás sopas
Budines blandos, postres de leche, natillas, postres de gelatina, helados, sorbetes; tortas y bizcochos blandos, no condimentados	Pasteles, pastas, rosquillas, alimentos horneados condimentados, postres que contengan frutas o nueces
Dulces blandos, miel, jalea, especias, hierbas, vinagre, salsas	Caramelos duros, dulces que contengan nueces o fruta; mermelada, encurtidos, maíz tostado, nueces

Dieta en las enfermedades febriles

En contraste con la costumbre predominante antes de comenzar el siglo, la opinión clínica contemporánea sostiene que debe alimentarse ampliamente al enfermo febril hasta los límites de su capacidad digestiva, excepto en el caso de afecciones abdominales específicas. La libre administración de alimentos no eleva la temperatura del enfermo febril, como antiguamente se creyó, y la digestión y absorción de una dieta ligera se realiza tan bien y sin incidentes en el estado febril como en el apirético. Además durante la fiebre el metabolismo basal aumenta considerablemente; en la fiebre tifoidea se ha encontrado que se eleva 40 a 50% a una temperatura de 104°F (40°C). Una hipótesis práctica y segura es la de que el metabolismo basal aumenta un 7% por cada grado Fahrenheit que exceda de la temperatura normal de 98,6°F (36,6°C) y a falta de un suministro calórico dietético de compensación, el catabolismo tisular tiene que proporcionar la energía requerida. De allí resulta que el enfermo febril subalimentado pasa a un balance nitrogenado negativo que dista mucho de ser conveniente, pues predispone a la hipoproteinemia y la anemia, impide los mecanismos anabólicos de defensa del organismo y retarda la convalecencia.

En el tratamiento de las afecciones febriles agudas de corta duración, como las infecciones de las vías respiratorias superiores, suele ser suficiente el suministro de una dieta normal a voluntad del paciente y mantener la ingestión de líquidos para prevenir la deshidratación. En cambio, si la enfermedad febril es más grave y de varios días de duración, el tratamiento dietético adquiere mayor importancia.

El sostén dietético de los pacientes en estados prolongados de fiebre alta demanda una ración calórica hasta de 80 calorías por kilogramo de peso corporal (3.500 a 5.000 calorías para el adulto medio). Se necesita

una ración proteínica de 1,1 a 1,5 gramos por kilogramo para mantener el equilibrio nitrogenado (70 a 100 gramos de proteína para el adulto medio). Como imponen menor carga digestiva y de absorción, los carbohidratos deben suministrar 55 a 60% de la ración calórica total. Como el enfermo febril suele tener poco apetito y carece del vigor o del deseo de masticar una dieta normal, debe dársele una dieta líquida, que puede suplementarse con huevos tibios, natillas y cereales cocidos. La ración calórica puede elevarse considerablemente mediante el empleo de azúcar suplementario disuelto en jugos de frutas. Con la mejoría subsiguiente se introduce una dieta blanda y conforme avanza la convalecencia se pasa a una dieta general, ligera.

Dietas terapéuticas específicas

En los capítulos siguientes se describen en detalle los métodos específicos del tratamiento dietético, sus principios, fundamento racional, indicaciones y composición de las dietas. En todos los casos se ha tratado de presentar la tendencia convergente del pensamiento clínico contemporáneo.

CAPITULO 24

LA NUTRICION EN LA DIABETES MELLITUS

La diabetes mellitus es un desorden metabólico hereditario caracterizado por la deficiente producción endógena o utilización de la insulina, una hormona que normalmente se produce en los islotes pancreáticos. La presencia de insulina en cantidades suficientes es indispensable para el metabolismo normal de los carbohidratos o, más específicamente, de la glucosa. La deficiencia de insulina produce una imperfecta descomposición intracelular de la glucosa, disminuye su conversión en grasa y hace defectuosa la formación de glicógeno. Como consecuencia, la glucosa se acumula en la corriente sanguínea (hiperglicemia) y pasa a la orina (glucosuria). Los síntomas secundarios son poliuria, polidipsia, polifagia y prurito. Conforme avanza la enfermedad, entra a formar parte del cuadro el catabolismo anormal de las proteínas y las grasas, pues los carbohidratos no se utilizan en forma normal para la producción de energía. Finalmente se altera el metabolismo de las grasas con la acumulación anormal de los productos terminales de la descomposición incompleta de las grasas: ácido acetoacético, ácido hidroxibutírico y acetona. La acumulación irrestricta de estos cuerpos cetónicos lleva a la cetosis y la acidosis y finalmente al coma por acidosis, la complicación aguda más grave de la diabetes.

La diabetes provoca también la aterogénesis temprana en los vasos sanguíneos. Por eso es común la degeneración vascular en pacientes que han sido diabéticos durante 15 años o más; esta se manifiesta clínicamente por una incidencia muy alta de aterosclerosis del corazón, la retina, el riñón y las extremidades inferiores. Otra complicación de la diabetes es una neuropatía específica que resulta del metabolismo anormal, prolongado, en el enfermo no regulado.

Tratamiento

El principal tratamiento de la diabetes se dirige a corregir el defecto fundamental, la incapacidad de utilizar normalmente los carbohidratos, y a corregir la hiperglicemia y la glucosuria mediante regulación dietética, terapéutica medicamentosa y prevención de los síntomas de cetosis. La

terapéutica médica se funda en el suministro parenteral de la insulina faltante. La insulina puede administrarse en la forma soluble, cristalina, que actúa inmediatamente pero que no tiene efectos persistentes, o en formas que liberan la hormona activa en forma retardada, gradual, tales como la protamina-zinc-insulina, la globina-insulina o la insulina isófana (NPH). También se utilizan asociaciones de la insulina soluble, de acción rápida, con los diversos preparados de acción prolongada, según sea el caso individual. Una serie de medicamentos hipoglicémicos administrados por vía oral (tolbutamida, fenformina y otros), empleados aisladamente o asociados, son eficaces para el control del tipo más benigno de diabetes que se caracteriza por iniciarse durante los últimos años de la vida y por su resistencia a la cetoacidosis.

La dieta del diabético

No existe propiamente una "dieta de diabético". Los requerimientos dietéticos del enfermo diabético difieren con el individuo, la gravedad del proceso patológico, el tipo y la magnitud de la terapéutica insulínica recibida y la cantidad de ejercicio practicado. Además, el contenido calórico de una dieta para diabético depende del peso del paciente y de su relación con su peso conveniente. El diabético obeso requiere un régimen de reducción gradual, que debe ser seguido de una dieta que lo mantenga en un "peso ideal" para diabéticos, que es como un 10% inferior a su peso conveniente estadísticamente según su estructura esquelética (cuadro 35, pág. 237).

La regulación dietética especial es indispensable para el diabético, se emplee o no la terapéutica con insulina o medicamentos orales. El tratamiento insulínico no acompañado por un régimen dietético coordinado es inconveniente por la constante posibilidad de que ocurra un shock hipoglicémico provocado por la insulina.

Una dieta de diabético bien llevada evita el empleo de insulina quizás en un 30 a 40% de la población diabética. Además, un gran número de individuos asintomáticos con probabilidades de heredar la diabetes no llegarán a presentar la enfermedad franca durante la madurez (como es la tendencia común) si logran mantener un peso corporal normal o, de preferencia, si conservan su peso por debajo de lo "normal". Si se permite que un diabético latente asintomático aumente de peso conforme avanza su edad, comúnmente llega a tener una sintomatología franca al acercarse a la vejez. Esos individuos responden muy bien a la terapéutica dietética, y muchos, una vez estabilizados con la ayuda inicial de insulina o medicamentos hipoglicémicos, y con su peso reducido, pueden sostenerse durante años sin necesidad de tratamiento continuo con insulina o medicamentos orales.

Ración de carbohidratos

Teniendo en cuenta la limitada capacidad del diabético para metabolizar carbohidratos y que cuando esta capacidad se somete a demandas excesivas sobrevienen la hiperglicemia, la glucosuria y el defectuoso metabolismo de las grasas con la cetosis consiguiente, deben evitarse los alimentos con carbohidratos concentrados y rápidamente absorbibles, como el azúcar, los bombones y los jugos de frutas, y limitarse hasta donde sea posible los almidones puros, refinados. Otros carbohidratos se limitan moderadamente, pero no se suprimen, pues la mayoría de los enfermos diabéticos puede metabolizar una provisión restringida de carbohidratos que se absorba muy gradualmente en el intestino, especialmente cuando tienen tratamiento insulínico de sostén.

El total de calorías proporcionado por la dieta de diabético debe satisfacer los requerimientos del individuo. El total de calorías y la proporción de proteínas, carbohidratos y grasas consumidos cada día permanecen iguales, aunque los alimentos consumidos difieran notablemente. El contenido de carbohidratos de la dieta generalmente es menor de lo normal (como un 40% del total de calorías en lugar del 45 al 50%), en tanto que el contenido de proteínas y grasas es algo más alto para compensar la pérdida de calorías por las fuentes de carbohidratos concentrados que se han eliminado. Es preferible no reducir la ración de carbohidratos por debajo de 125 gramos en las raciones calóricas bajas. Sin embargo, a veces, puede evitarse a un paciente con diabetes benigna la molestia de la insulino terapia mediante una restricción más rigurosa de los carbohidratos.

Cuando el paciente depende únicamente de su limitada insulina endógena, debe tratarse de dividir uniformemente los carbohidratos en el curso del día. Como la tolerancia a los carbohidratos es algo menor en la mañana, se aconseja un desayuno menor que las otras dos comidas. Una alimentación antes de acostarse ayuda a distribuir la carga de carbohidratos en un período más largo y sirve también para reducir la hiperglicemia durante las horas del día.

Si el enfermo recibe tratamiento con insulina, mediante la dieta debe tratarse de integrar la ingestión de carbohidratos con el período de acción del preparado insulínico empleado para evitar el riesgo de una reacción insulínica hipoglucémica y permitir una utilización completa y normal de los carbohidratos ingeridos, por medio de la acción tanto de la insulina endógena (si existe alguna) como de la administrada. Por eso es que si se utilizan preparados insulínicos de acción prolongada, se necesitan comidas tardías, antes de acostarse, que suministren glucosa durante las horas de la noche para reducir el riesgo de hipoglucemia provocada por

la insulina liberada gradualmente (la cual, en otras condiciones, no tendría "oposición").

Ración proteínica y grasa

En la mayoría de los casos, puede pasarse por alto la posible síntesis de carbohidratos a partir de proteínas y grasas dietéticas si se considera la relación entre los carbohidratos suministrados por cada comida y la terapéutica insulínica. Las proteínas y las grasas proporcionan una provisión de glucosa potencial de la que se va disponiendo muy gradualmente por procesos metabólicos; en consecuencia, estos nutrimentos pueden distribuirse ordinariamente como se desee entre las tres comidas principales. Sin embargo, la experiencia ha demostrado que la glucogénesis gradual a partir de las proteínas ingeridas durante la cena o a la hora de acostarse puede ser útil para prevenir la hipoglicemia provocada por la insulina en la noche o en las primeras horas de la mañana cuando se emplean preparados muy activos de insulina de acción prolongada. Por tanto, se acostumbra asignar mayores cantidades de proteína a la comida nocturna y dar algo más de comer antes de acostarse.

La ración proteínica para el diabético es igual o un poco mayor que para el individuo normal. Debe ingerir de 1,0 a 1,5 gramos de proteína por kilogramo del peso corporal conveniente. Después de períodos de control deficiente o de pérdida notable de peso, es útil un aumento de la proteína ingerida. Los niños necesitan más proteína que los adultos: en ellos es adecuado el consumo de 2 a 3 gramos de proteína por kilogramo de peso corporal. Durante el embarazo y la lactancia también se requiere aumentar las raciones proteínicas (1,5 a 2 gramos por kilogramo). Si se suministra el 20% del total de calorías en forma de proteína, entonces las calorías de carbohidratos y grasas deben constituir el 40% de cada grupo. En las dietas hipocalóricas esto se logra fácilmente, pero en las dietas hipercalóricas la costosa proporción de calorías proteínicas debe mejor reducirse al 15% dejando las calorías restantes divididas en partes aproximadamente iguales entre grasas y carbohidratos.

Hay algunas pruebas de que la naturaleza de los ácidos grasos ingeridos influye sobre las concentraciones de lípidos en la sangre del individuo y, por consecuencia, sobre las probabilidades de presentarse aterogénesis (Capítulos 9 y 29). Si se comprueba la relación etiológica supuesta entre la ingestión excesiva de ácidos grasos saturados y la aterosclerosis, entonces los médicos que atienden diabéticos deberán tomar muy en consideración la inclusión que se prescribe de grasas ricas en ácidos grasos poliinsaturados en las dietas de sus pacientes, pues la dieta del diabético es relativamente alta en contenido graso y el diabético medio es particularmente propenso a sufrir aterosclerosis.

Cálculo de los requerimientos básicos

A continuación se presenta un ejemplo de la forma como se formula la prescripción dietética básica. Excepto en casos de obesidad extrema, el peso ideal del paciente se toma como base del cálculo. (En el caso del diabético, "ideal" significa "normal" menos el 10 por ciento.) Un paciente moderadamente activo que mide 1,75 m con zapatos y tiene una estructura pequeña, debe tener normalmente un peso conveniente de 56,7 kilogramos (125 libras) según el cuadro 35 (pág. 237). Su peso ideal como diabético es un 10% menos, o sea, aproximadamente 51 kg (112,5 libras). En el cuadro 36 (pág. 238) encontramos que a la edad de 65 años, la ración calórica diaria de este paciente debe ser como de 1.775 calorías.

Se obtiene la ración proteínica tomando como base el peso ideal del paciente: 51 kg; considerando 1,5 proteína/kg de peso corporal ideal, su ración proteínica diaria debe ser de unos 76.5 g. Esta ración de 76.5 g de proteínas suministra 76.5×4 , o sea, 306 calorías (como el 16% del requerimiento total). Entonces, el requerimiento restante, unas 1.470 calorías, debe dividirse entre grasas y carbohidratos: 735 calorías pueden ser proporcionadas por $735/4$, o sea, unos 184 g de carbohidratos. Las otras 735 calorías pueden ser suministradas por $735/9$, o sea, unos 82 g de grasas. Como generalmente la prescripción dietética se pone en números redondos en la cifra más cercana a 5, la recomendación dietética para este paciente puede resumirse en: 75 g de proteínas, 80 g de grasas y 185 g de carbohidratos. El juicio clínico del médico determinará si el paciente va a tomar los 185 g de carbohidratos o si se le asignará una cantidad menor, que deberá compensarse con un aumento adecuado de la ración de grasas o de proteínas.

Selección del menú

Además de satisfacer los requerimientos fisiológicos del paciente, la prescripción dietética debe satisfacer sus necesidades económicas, gastronómicas y sociales. Limitar al paciente a una hoja de menú estereotipada sin tomar en consideración estos factores es anular el propósito de la dieta, pues muy probablemente no la seguirá. Por eso la conversión de la prescripción dietética básica en un plan adecuado de alimentación constituye un aspecto importante al formular una dieta para el diabético.

En 1950 un comité constituido por representantes de la Asociación Estadounidense de Diabetes, el Servicio de Salud Pública de los Estados Unidos y la Asociación Dietética Estadounidense, publicó un método simplificado para formular dietas para diabéticos. Este método permite al hombre común la preparación de menús para diabéticos fundándose en una prescripción de proteínas, grasas y carbohidratos. El sistema es lo suficientemente flexible para permitir un gran número de combinaciones de

alimentos y es tan sencillo que permite comer en restaurante sin dificultad. Todos los alimentos comunes se dividen en seis grupos o "listas de intercambio", tomando como base su composición. La leche en sus diversas formas constituye la primera lista. Los tres grupos siguientes, intercambios de verduras, intercambios de frutas e intercambios de pan, contienen alimentos de contenido creciente de carbohidratos. Los principales alimentos ricos en proteínas se encuentran en el quinto grupo y los intercambios de grasas en el sexto.

Cada lista de intercambio se caracteriza por una composición fija de proteínas, grasas y carbohidratos que es válida, aproximadamente, para todos los alimentos incluidos en el grupo. De este modo, los miembros de la misma lista de intercambio son libremente intercambiables en el menú sin alterar fundamentalmente las cantidades de proteínas, grasas y carbohidratos que en definitiva suministra la comida. El médico o el dietista del hospital sólo necesita proporcionar al paciente la prescripción dietética de proteínas, grasas y carbohidratos; con esa prescripción y con la lista de alimentos incluidos en grupos de intercambio, el paciente puede fácilmente formar una variedad de menús agregados a su prescripción básica.¹ Naturalmente, debe enseñarse al paciente a seleccionar sus alimentos inteligentemente de manera que todos los alimentos protectores queden incluidos en su dieta diaria (Capítulo 15). Es decir, en el menú diario deben incluirse los siguientes: por lo menos una buena fuente de vitamina C, de 16 a 24 onzas fluidas de leche, un huevo, por lo menos cuatro onzas de carne o su equivalente, dos raciones de frutas y dos de verduras y cantidades adecuadas de grasas y cereales enriquecidos.

Existen otros sistemas de tratamiento dietético del diabético que son francamente útiles. Se ha dado especial importancia a la planificación de comidas mediante el sistema de listas de intercambio por la sencillez del método; sin embargo, esto no indica que los otros sistemas actualmente en uso carezcan de ventajas.

Diabetes juvenil

El tratamiento de la diabetes en el niño se rige por los mismos principios generales que el tratamiento de la diabetes del adulto, pero debe darse consideración especial a ciertos aspectos peculiares de la enfermedad en los niños: 1) por regla general, la diabetes juvenil es de un tipo más grave; 2) la insulina constituye una parte obligatoria del tratamiento; 3) la

¹ El folleto ilustrado, *Meal Planning with Exchange Lists*, junto con nueve planes de comidas de diverso contenido de carbohidratos, puede obtenerse por un costo nominal de la American Dietetic Association (620 North Michigan Avenue, Chicago 11, Illinois) o de la American Diabetes Association, Inc. (1 East 45th Street, Nueva York 17, Nueva York). Estos planes limitan la proporción de calorías suministradas por los carbohidratos aproximadamente a un 40% y su composición general es semejante a la de las recomendaciones dietéticas expuestas en este capítulo.

concentración de azúcar en la sangre es mucho más lábil, y se producen más fácilmente tanto la hiperglicemia como el shock insulínico hipoglicémico; 4) los requerimientos nutricionales del niño en crecimiento son mayores y están sujetos a cambio gradual; 5) la actividad física es más irregular en el niño; 6) los factores emocionales, particularmente durante la adolescencia, son menos previsibles y pueden influir en la evolución de la enfermedad, y 7) las infecciones intercurrentes pueden llevar al diabético joven a la acidosis rápida e inesperadamente.

En tanto que muchos de los pacientes de mayor edad son obesos, y en su mayoría tienen un principio gradual de su enfermedad, la mayoría de los niños y adultos jóvenes diabéticos experimentan un principio de la enfermedad relativamente súbito y propenden a estar desnutridos cuando se diagnostica por primera vez su mal. Durante el período inicial de tratamiento, deben adoptarse medidas para reconstruir los tejidos del diabético joven y sus reservas nutricionales. Por esto es conveniente proporcionar 3 gramos o más de proteína y 80 o más calorías por kilogramo de peso corporal ideal. También es sumamente conveniente un suplemento de la dieta hasta con cinco veces los requerimientos vitamínicos normales durante el período inicial. Una vez que se ha estabilizado el paciente, las Raciones Dietéticas Recomendadas por la Junta de Alimentación y Nutrición (cuadro 22, pág. 151) constituyen una buena norma para sus requerimientos nutricionales y puede adoptarse un plan de alimentación basado en los principios del tratamiento dietético de los adultos diabéticos. Sin embargo, deben subrayarse siempre varios puntos: 1) la leche y los productos lácteos deben incluirse en cantidades abundantes, pues en caso contrario el calcio, el principal mineral que requiere especial atención en la niñez, puede no ser proporcionado en cantidades suficientes; 2) es conveniente un suplemento continuo de 400 U.I. de vitamina D al día; 3) la distribución de carbohidratos a lo largo del día debe ser relativamente uniforme y debe tener en cuenta los refrigerios tomados entre las comidas y antes de acostarse; 4) debe evitarse el consumo de dulces concentrados, pues el margen entre la hiperglicemia y la hipoglicemia es muy estrecho en la diabetes juvenil; 5) el consumo de alimentos debe adaptarse por la experiencia conforme a la cantidad y tipo de insulina utilizada y en conformidad con el patrón de ejercicio físico del paciente. En última instancia es esta última adaptación, fundada en una cierta cantidad de intentos al azar, la que enseñará a los padres y al joven paciente cómo caminar por la estrecha senda entre la glucosuria y la reacción hipoglicémica a la terapéutica insulínica.

Edulcorantes artificiales y alimentos para diabéticos

La sacarina y los ciclamatos han llegado a ser auxiliares típicos de los diabéticos que deben evitar el empleo de azúcar, y ambos son compuestos

inocuos. El ciclamato de sodio puede proporcionar más sodio de lo conveniente a pacientes sometidos a una ración reducida de sodio; en esos casos se recomienda el consumo de ciclamato de calcio. Los edulcorantes artificiales puede agregarlos el propio diabético a los alimentos (por ejemplo, al café) o incorporarlos el fabricante en alimentos "dietéticos" especiales o en bebidas hipocalóricas exentas de azúcar. Las frutas enlatadas y congeladas plantearon un problema al diabético en tiempos pasados por el azúcar o el jarabe empleados en su preparación. Actualmente se obtienen fácilmente frutas envasadas con agua, con edulcorantes de ciclamato o sin él. En general, como la tendencia actual es la de permitir al paciente que hasta donde sea posible coma alimentos ordinarios, aparte de las bebidas y frutas enlatadas exentas de azúcar y endulzadas artificialmente, está disminuyendo el empleo de alimentos especiales para diabéticos.

CAPITULO 25

NUTRICION Y DIETA EN LAS ENFERMEDADES GASTROINTESTINALES

Indigestión gástrica (dispepsia)

La "indigestión" gástrica constituye un síndrome que comprende acedías, náuseas, malestar en la parte superior del abdomen, pérdida del apetito, distensión, eructos y flatulencia. El síndrome se presenta durante o después de la ingestión de alimentos. La indigestión puede ser resultado de una enfermedad orgánica gastrointestinal o, por reflejo, de enfermedades orgánicas que tienen su origen en otra parte del cuerpo. La mayoría de las molestias se presentan sin patología orgánica demostrable y son de carácter "funcional". Entre las causas comunes del cuadro están el comer excesiva o rápidamente, la masticación insuficiente, la deglución de aire, la ingestión de alimentos mal cocidos o muy grasosos, la ingestión de verduras que producen gases (cebollas, rábanos, col, habichuelas, etc.), la tensión mental y los trastornos emocionales. La dispepsia debida a causas nerviosas y psiconeuróticas es probablemente el tipo más frecuente.

Recomendaciones dietéticas

Si la dispepsia es de origen orgánico, debe tratarse la enfermedad fundamental para obtener alivio. En la mayoría de los casos el cuadro es de origen nervioso y resulta beneficiosa alguna regulación dietética. Cada caso debe tratarse en forma individual y no pueden fijarse reglas dietéticas simples. La regulación dietética, cuando se acompaña de restricción excesiva de alimentos, puede ser nociva en realidad. Muchos dispépticos adoptan ávidamente ciertos tabúes alimentarios si se les estimula a ello; pero por razones psicológicas y para asegurar una nutrición adecuada, debe darse al paciente una dieta bien equilibrada sin insistir mucho en las restricciones. Se exceptúan aquellos casos en que un paciente es verdaderamente alérgico a ciertos alimentos o tiene un aparato digestivo anormalmente sensible que no puede tolerar determinados alimentos conocidos o cantidades excesivas de fibra no digerible.

Se da al paciente una dieta normal con una ración calórica adaptada a su peso corporal (conveniente) y a su actividad física. Debe decirsele que su dieta es normal, bien equilibrada y se le debe enseñar exactamente cuánto y cuándo ha de comer. Si se dejan a su cargo estas disposiciones, es probable que el régimen dietético sea un fracaso.

Las recomendaciones pueden fundarse en el plan de alimentación del Capítulo 15 e inicialmente pueden darse con detalle alguno de los menús diarios. Debe concederse importancia a los alimentos apetitosos, bien cocinados; en cambio, hay que oponerse al exceso de especias y a las comidas a base de manjares delicados. Las horas de comer deben establecerse de acuerdo con las necesidades del paciente y deben mantenerse siempre. Debe asignarse una hora por lo menos para la comida principal. Los alimentos deben tomarse en una atmósfera agradable y tranquila, deben masticarse completamente y no deben permitirse las prisas. La excitación después de una comida es francamente nociva, por lo que hay que fomentar un período de descanso y tranquilidad en esos momentos para realizar una digestión apacible. Es inconveniente la nicotina de los cigarrillos, especialmente antes de comer, y el alcohol está contraindicado en los enfermos que se quejan de dispepsia. (En determinados casos el alcohol en cantidades moderadas puede ser beneficioso por sus efectos relajantes.) A causa de la naturaleza del desorden, el buen éxito del tratamiento de la dispepsia funcional o nerviosa depende en gran parte del grado en que el médico pueda actuar como psicólogo y pueda individualizar el régimen dietético del paciente.

La úlcera péptica

La úlcera péptica es una erosión localizada en la mucosa del estómago o del duodeno y a veces en el extremo inferior del esófago o en la porción yeyunal de una gastroyeyunostomía quirúrgica. La secreción excesiva de jugo gástrico ácido es el factor etiológico inmediato en la producción de la lesión así como en la activación de una úlcera previamente cicatrizada. Por la naturaleza y localización del padecimiento, la terapéutica dietética es una parte importante del tratamiento.

En el tratamiento de la úlcera péptica se emplea una dieta que: 1) disminuya la secreción de jugo gástrico; 2) neutralice la acidez estomacal; 3) disminuya la motilidad gástrica, y 4) no irrite mecánicamente la lesión. Esencial a este respecto es la dieta de Sippy. En el régimen de Sippy, durante los primeros días y aun semanas de tratamiento, se da al paciente tres onzas de una mezcla de partes iguales de leche y crema cada hora. A esto se agrega como suplemento la administración de polvos alcalinos neutralizantes cada hora entre las tomas de leche. Luego se agregan huevos

tibios y cereales finos cocidos y, cuando mejora el estado del paciente, se introducen sopas de crema y purés de verduras.

En años recientes ha habido la tendencia a liberalizar la terapéutica dietética de la úlcera. Actualmente se cree que los pacientes de úlcera se recuperan igualmente bien con una dieta menos estricta. Tanto la actitud mental como el estado de nutrición mejoran más rápidamente cuando el tratamiento dietético es más tolerante y está mejor equilibrado. Se ha encontrado que una ración más alta de proteína es especialmente conveniente.

Dieta de la úlcera péptica

Durante la primera semana después de un acceso agudo, salvo complicaciones y siempre que esté cediendo el espasmo pilórico agudo, el paciente debe tomar cuatro onzas de una mezcla de partes iguales de leche y crema cada dos horas. A intervalos de dos horas, entre los alimentos, se dan polvos neutralizantes del ácido (tales como las mezclas de hidróxido de aluminio y trisilicato de magnesio). Es importante alimentar al paciente en la noche hasta que esté listo para dormir con objeto de contrarrestar algo de la secreción gástrica nocturna. Durante esta fase del tratamiento deben administrarse suplementos vitamínicos.

Una vez que ha disminuido el dolor, particularmente cuando el paciente ya no despierta con dolores nocturnos, para contrarrestar la acumulación de ácido gástrico se agregan huevos tibios, cereales finos cocidos (los cereales precocidos para niños son muy buenos para este propósito), pan tostado y mantequilla, y se continúa dando alimentos en la noche hasta la hora de acostarse. También se administran preparados neutralizantes entre las comidas; generalmente continúan como parte del tratamiento en lo futuro, según el criterio del médico. Si prosigue el alivio del dolor, la dieta se hace más variada y comprende leche, crema, mantequilla, margarina, queso crema y requesón, huevos tibios o escalfados, cereales cocidos, pan tostado, plátanos, frutas suaves enlatadas, carne de res molida o mollar, pollo o pescado (hervido o asado, nunca frito) y verduras cocidas. Posteriormente se reduce el número de tomas y el paciente vuelve a un régimen de tres comidas y un refrigerio abundante antes de acostarse. Se corrige entonces cualquier pérdida anterior de peso y el estado de nutrición se hace normal. Al llegar a este punto puede continuar el paciente por un tiempo variable con una dieta blanda (véase adelante) hasta que, en opinión del médico, esté "curado". La naturaleza del padecimiento es tal que las curas permanentes rara vez se obtienen y la personalidad del enfermo ulceroso provoca algunas recidivas y exacerbaciones. La ansiedad, las emociones, la fatiga, las infecciones y el alcohol son los factores que comúnmente precipitan una recaída, que puede producirse tanto si el

paciente observa una dieta blanda como si no lo hace. Un ritual dietético rígido no es conveniente ni necesario para el satisfactorio tratamiento prolongado de la úlcera péptica. La disciplina de la regularidad y la moderación en el comer es útil por sí misma, y las circunstancias psicológicas en que se toma el alimento se aproximan en importancia a la elección de los alimentos. La dieta a largo plazo en la úlcera péptica debe conservar un máximo de sus cualidades antiácidas sin hacer del paciente un inválido irritado o infeliz. En años recientes algunos clínicos han expresado dudas sobre la necesidad de continuar por largo tiempo la dieta blanda en enfermos de úlcera péptica.

La dieta blanda

La dieta blanda se describe aquí aunque su empleo no se limita de ninguna manera a casos de úlcera péptica. Esta dieta suele también ser un coadyuvante útil en el tratamiento de la colitis ulcerosa, colecistopatías, diverticulosis y diverticulitis, gastritis, constipación espástica idiopática, colitis mucosa y durante la atención postoperatoria de las intervenciones abdominales.

La dieta blanda es mecánica, química, fisiológica y térmicamente no irritante.

1. Su consistencia y textura son suaves y blandas. Las fibras gruesas pueden irritar membranas mucosas sensibles; las semillas, cortezas y paredes celulares duras de los alimentos vegetales constituyen una fuente importante de fibra gruesa en la dieta y son lesivas. Los carbohidratos indigeribles (celulosa, hemicelulosa, lignina, protopectina) se reducen o modifican por simple eliminación, cocimiento cuidadoso e hidrólisis o por acción mecánica al preparar purés. El tejido conjuntivo difícil de digerir de las carnes (cartílago, colágeno y fibras de elastina) se reduce mediante los recortes o se modifica por cocimiento prolongado con calor húmedo. El cocimiento con humedad se emplea para evitar el endurecimiento de las proteínas solubles. Se evitan los alimentos fritos. El pescado contiene poco tejido conjuntivo y no es necesario molerlo ni picarlo. Los cortes de carne que no sea mollar o de filete se rebanan o pican finamente o se muelen. En esta dieta se utilizan los alimentos en papilla para lactante, pues ahorran el trabajo de prepararlos en forma de puré en la cocina.

2. La dieta da una sensación blanda y tiene una composición química y fisiológicamente no irritante. Se trata de reducir los estímulos gastrointestinales y la secreción y motilidad resultantes eliminando las especias y condimentos fuertes. (Se permite la sal.) Las sustancias extractivas de la carne, que se encuentran en consomés, caldos de carne y salsas, estimulan la secreción gástrica e intestinal y deben evitarse. Las verduras de sabor fuerte (cebollas, rábanos, habichuelas secas) y las que pertenecen a la

familia de la col (col, col de Bruselas, coliflor, etc.) deben omitirse por su efecto estimulante sobre el tubo digestivo y porque predisponen a la formación de gases.

El café y el té están contraindicados y su ingestión debe limitarse en esta dieta por los efectos estimulantes de la cafeína. El alcohol y el tabaco están totalmente prohibidos.

3. La dieta debe ser térmicamente no irritante. Muchos médicos incluyen el principio de las temperaturas moderadas en su concepto de una dieta blanda. Deben evitarse las grandes cantidades de líquidos muy calientes o muy fríos (bebidas muy calientes, té helado, bebidas heladas). Se permiten cantidades menores de alimentos calientes o fríos que se ingieren más lentamente (por ejemplo, helado, sopa).

La leche, que tiene excelentes cualidades amortiguadoras del ácido, es un ingrediente importante de toda dieta blanda. Por otra parte, la dependencia prolongada de la leche puede producir una ingestión deficiente de nutrimentos que esta no suministra, como la tiamina, la vitamina C y el hierro. Por eso debe subrayarse la inclusión de cantidades adecuadas de huevos, carne, pollo, pescado y cereales enriquecidos finos. Es importante que se incluyan alimentos ricos en vitamina C una o dos veces al día, pues todas las verduras y prácticamente todas las frutas deben estar cocidas antes de poder emplearlas en la dieta blanda. (Los jugos cítricos pueden tomarse con el estómago lleno sin peligro de irritar la mucosa gástrica.)

Alimentos permitidos

Leche y productos lácteos
 Té no muy fuerte
 Sopas blandas de crema
 Pan blanco o de centeno fino, enriquecido
 Galletas blandas
 Cereales precocidos para niños
 Cereales finos cocidos
 Fideos, macarrones finos y gruesos
 Queso crema y requesón, quesos muy levemente añejados
 Huevos en cualquier forma, excepto fritos
 Mantequilla, margarina, crema, aceites vegetales
 Carnes tiernas molidas, pollo o pescado, asadas, a la parrilla, al horno, estofadas

Alimentos excluidos

Alcohol
 Bebidas carbonatadas
 Café o té, excepto en cantidades mínimas
 Consomé, extracto de carne
 Pan de grano entero, grueso
 Panes que contengan semillas
 Cereales de grano entero
 Salvado
 Queso americano agrio y todos los demás quesos de sabor fuerte
 Carnes fritas, saladas, ahumadas o duras, salchichas, carnes fiambres

Patatas en todas formas excepto fritas (no deben comerse las cortezas de las patatas al horno); zanahorias, guisantes, remolachas, espinacas, batatas, calabaza común, puntas de espárragos, tomates cocidos, en papilla o picados	Todas las legumbres crudas; tampoco, cebollas, col, coliflor, col de Bruselas, pepinos, pimientos, nabos, maíz, frijoles (semillas secas) y guisantes secos, todos cocidos
Manzanas, melocotones, albaricoques, peras (sin corteza ni semillas) cocidas o enlatadas; otras frutas cocidas, en papilla; plátanos suaves crudos, aguacates, jugos de frutas exprimidas	Todas las frutas crudas, excepto plátanos y aguacates blandos; tampoco higos, piñas o bayas enlatados o cocidos
Budines blandos, postres de leche, natillas, postres de gelatina, helados, sorbetes	Pasteles, pastas, rosquillas
Bizcochos y galletitas suaves, sin condimentos	Alimentos horneados con condimentos
	Nueces, encurtidos, condimentos

Menú modelo: Dieta blanda

(Contiene aproximadamente 100 g de proteína, 90 g de grasa, 250 g de carbohidratos y 2.210 calorías)

DESAYUNO:

Leche (1 taza)
 2 huevos tibios o escalfados
 1 rebanada de pan blanco tostado
 Mantequilla, jalea de manzana
 Jugo de naranja

ALMUERZO:

Macarrones con queso suave (1 taza)
 Zanahorias con mantequilla, *muy* blandas, en cubos o en puré (½ taza)
 Sopa de crema de tomate (1 taza)
 Galletas de soda con mantequilla (simples)
 Natillas o budín de caramelo

CENA:

Carne tierna de res, recortada, asada, sin salsa (5 onzas)
 Fideos con mantequilla (½ taza)
 Calabaza, tierna, amarilla (½ taza)
 Pan blanco, mantequilla, jalea
 Jugo de tomate (½ taza)
 Sorbete de naranja (3 onzas)

REFRIGERIO ANTES DE ACOSTARSE:

Leche íntegra o con sabor a chocolate (1 taza)

Dieta en la hemorragia por úlcera péptica

Muchos clínicos contemporáneos consideran que los casos de hemorragia por úlcera evolucionan mejor con los alimentos que con la supresión de estos. Si el paciente no está vomitando, rápidamente se establece un programa de alimentación. Cada dos horas, día y noche, se dan alimentos blandos, líquidos, con leche y crema. A esto se agregan después alimentos blandos en puré. También es satisfactoria una dieta completa, a base totalmente de purés (dieta de Meulengracht) desde el primer día de la hemorragia. Los vómitos del paciente o un estado de shock incompatible con la alimentación son contraindicaciones precisas de esta.

Dieta durante la obstrucción pilórica

El tratamiento de la obstrucción pilórica es el de la afección fundamental, que suele ser quirúrgica. En el caso de espasmo pilórico debido a ulceración, puede ensayarse un método conservador. El estado de nutrición del paciente generalmente es malo por la náusea precedente y la ingestión limitada de alimentos. Puede estar indicada la alimentación parenteral al principio del tratamiento para corregir la deshidratación, la hipoproteinemia y el desequilibrio ácido-básico que probablemente se encuentre en la estenosis pilórica de varios días de duración. La obstrucción se vence mediante succión gástrica continua o lavados frecuentes, en la mañana y en la noche. Entre las aspiraciones se da primero al enfermo pequeñas cantidades de leche. La disminución de residuos gástricos entre las aspiraciones indica la mejoría clínica, la recuperación del tono gástrico y cierto paso de alimentos por el píloro.

Gradualmente se va dando una dieta blanda, de purés, en pequeñas cantidades, y la aspiración gástrica se hace menos frecuente a medida que va siendo menos necesaria. Debe predominar una dieta altamente concentrada, rica en proteínas, escasa en grasas, durante los primeros días; la grasa tiende a disminuir la motilidad y el tono gástricos, lo que resulta perjudicial en este caso, y el estado de debilidad nutricional del paciente debe corregirse rápidamente.

El síndrome de colon irritable

Con este nombre se describe un desorden funcional común en el cual las actividades deshidratantes, mucosecretoras y motrices del colon están alteradas. Para describir aspectos particulares de la afección general se emplean términos como el de colitis mucosa y colitis espástica. La etiología

de este síndrome puede estar en alguno de estos factores o en la combinación de varios: estímulos psicógenos en individuos ansiosos, hipertónicos, tensos o abrumados; malos hábitos crónicos de ingestión de alimentos o de eliminación (comidas rápidas o irregulares, repetidas faltas de respuesta al deseo de defecar, uso frecuente e indebido de enemas y laxantes), y tal vez alergia a alimentos específicos. Generalmente el paciente está constipado, pero puede tener periódicamente deyecciones sueltas y aun a veces diarrea intensa. En algunos casos se produce moco puro al exprimir las heces.

El tratamiento debe comprender tanto los aspectos psicológicos como los físicos de las afecciones. El descanso mental y físico y la recuperación de la estabilidad emocional son requisitos terapéuticos primordiales, habitualmente más importantes que la regulación dietética. El paciente debe romper cualesquiera hábitos existentes de laxantes o enemas. Se le indica que observe horas regulares de comida para estimular evacuaciones regulares. No debe omitirse ninguna comida. El alimento debe comerse lentamente y, salvo los purés, debe masticarse bien. Como la ingestión de alimentos en un estómago vacío sirve como estimulante del peristaltismo intestinal, debe animarse al paciente a evacuar, sin esfuerzos excesivos, diariamente a la misma hora propicia, a saber, 15 a 40 minutos después del desayuno. El paciente sumamente constipado puede mejorarse al principio con pequeñas cantidades de aceite mineral. En cambio, los episodios de diarrea pueden tratarse con sustancias emolientes para espesar los excreta.

Obviamente, no hay programa dietético aislado para las diversas formas del síndrome. Muchos clínicos convienen en que, ante la diarrea recurrente, es útil comenzar el tratamiento con una dieta de escaso residuo (véase adelante) que permita el mayor descanso posible al colon irritado. Una vez que han cedido los episodios de diarrea y según lo justifique la mejoría, pueden agregarse carnes magras, pan tostado, requesón, plátanos y patatas en el orden indicado. Es necesario dar suplementos vitamínicos, pues es probable que el estado de nutrición de los enfermos que han sufrido diarrea recurrente sea subnormal. Es conveniente que tomen grandes cantidades de agua corriente entre las comidas; como precaución lógica contra una posible pérdida electrolítica prolongada, conviene que tomen una pizca de sal por vaso. Es mejor prohibir el alcohol hasta el restablecimiento total.

El tratamiento de personas con síndrome de colon irritable y constipación difiere del indicado en líneas anteriores. Estos pacientes deben tomar una dieta blanda, suave, relativamente alta en residuo. Se emplean únicamente alimentos de fácil digestión y que no sea probable que irriten el intestino (véase más adelante, dieta blanda contra la constipación). Se insta a los enfermos a que tomen de 6 a 12 vasos de agua corriente durante el día para contrarrestar la deshidratación excesiva del contenido de la última porción del intestino.

Es importante descartar la verdadera alergia alimentaria en todos los casos de síndrome de colon irritable, pues la alergia a alimentos específicos demanda un régimen dietético diferente (Capítulo 38).

La dieta de escaso residuo

En esta sección se describe la dieta de escaso residuo, aunque de ningún modo está limitado su empleo al síndrome de colon irritable. Esta dieta también es un coadyuvante útil en el tratamiento de diarreas e inflamaciones gastrointestinales de origen variado, como la colitis tuberculosa, la ileítis regional, la colitis ulcerosa, la disentería amibiana y bacilar, así como antes y después de operaciones gastrointestinales, especialmente de la porción inferior del intestino.

La dieta de escaso residuo es la que deja un residuo pequeño o mínimo en la porción terminal del intestino después que se ha efectuado la digestión y la absorción en la proximal. Esa dieta es conveniente en todo estado en el que la presencia de masas fecales voluminosas en el intestino grueso puede producir tensiones o esfuerzos en este órgano, especialmente después de las operaciones practicadas en la porción terminal del intestino. Una forma extrema de la dieta de escaso residuo, la dieta sin residuo, se emplea en la preparación del paciente para las operaciones intestinales (véase Capítulo 37, para una exposición breve de la dieta sin residuo y el menú modelo). Las dietas de escaso residuo o sin residuo tienden a restablecer el órgano enfermo aliviando la obstrucción, la distensión, el edema, la inflamación de las paredes intestinales y la deshidratación.

Las carnes magras, la carne blanca de aves, el pescado magro, el hígado, los huevos cocidos, el arroz, la gelatina, los jugos de frutas exprimidas, el azúcar y otros carbohidratos refinados dejan residuos mínimos. La leche, hervida o cruda, produce un residuo de volumen mediano, en tanto que el requesón no. Las frutas y verduras, los alimentos ricos en grasas, las patatas, los huevos tibios, la mantequilla, la manteca, el queso suizo y la lactosa producen residuos voluminosos. La experiencia ha demostrado que llega menos material al colon si se mantiene la dieta bastante seca. En consecuencia, se omiten o limitan los líquidos a la hora de la comida y se dan en pequeñas cantidades entre las comidas. Si se da el alimento en pequeñas cantidades varias veces durante el día se obtiene mejor absorción.

Teniendo en consideración las afecciones para las que se prescribe la dieta de escaso residuo, esta comprende las mismas características fundamentales de una dieta blanda (véase la sección sobre dieta blanda, en este capítulo). Por eso se omiten las proteínas y los carbohidratos indigeribles, como los de las frutas y verduras (especialmente crudas), los cereales sin cocer, el salvado, las cortezas, las semillas, las nueces y los alimentos fritos, así como las especias y condimentos fuertes, los entremeses y las cebollas.

Menú modelo: Dieta de escaso residuo

(Contiene aproximadamente 90 g de proteína, 45 g de grasa, 235 g de carbohidratos y 1.705 calorías. Sírvanse únicamente los líquidos señalados con cada comida. Se permiten más líquidos entre las comidas.)

DESAYUNO:

Cereal precocido de arroz para niños, con azúcar y un mínimo de crema (½ taza)

2 huevos revueltos (bien cocidos)

Café sin cafeína, con azúcar (1 taza o menos)

10:00 a.m.:

Jugo de naranja exprimida (½ taza)

ALMUERZO:

Filete asado de merluza, con limón (4 onzas)

Arroz, con un poco de mantequilla (½ taza)

Requesón (3 onzas)

Gelatina de frambuesa

Café sin cafeína, con azúcar (1 taza o menos)

3:00 p.m.:

Jugo de toronja claro, endulzado (½ taza)

CENA:

Hígado de ternera empanizado, picado y asado (4 onzas), en pan tostado

Fideos, con un poco de mantequilla (½ taza)

Sorbete de lima o naranja (3 onzas)

Barquillos de vainilla

Café sin cafeína, con azúcar (1 taza o menos)

REFRIGERIO ANTES DE ACOSTARSE:

Jugo de manzana (cidra dulce) (½ taza)

Melindres

Dieta blanda contra la constipación

En esta dieta se reúnen las características básicas de la dieta blanda con el principio fundamental de cualquier dieta para aliviar la constipación, a saber, suministrar material suficiente no absorbible en el intestino delgado y que por tanto entre al intestino grueso y proporcione un residuo voluminoso que favorezca su evacuación. Es importante que la dieta esté bien equilibrada respecto a todos los nutrimentos esenciales porque algunos enfermos constipados crónicamente también propenden a ser desnutridos crónicos.

Patrón dietético

El patrón dietético cualitativo de la dieta blanda contra la constipación es esencialmente el de la dieta blanda; es decir, quedan excluidos los alimentos que son mecánica, química, fisiológica y térmicamente irritantes. Los alimentos que deben evitarse están enumerados en la sección sobre dieta blanda. Sin embargo, se permite el café por su acción estimulante del peristaltismo. Existe una diferencia cuantitativa por cuanto se incluyen seis raciones diarias de frutas y verduras a causa de su tendencia a proporcionar residuo voluminoso.

Las legumbres crudas permitidas son lechuga picada y tomates maduros. Otras verduras permitidas son: zanahorias, espárragos, remolachas, hongos, calabaza confitera, espinacas, guisantes, calabaza común, y tomates, todas cocidas o enlatadas, y habas lima o maíz en puré. Se dan a diario tres raciones de verduras. Las frutas crudas permitidas son plátanos y aguacates. Otras frutas permitidas son: manzanas, albaricoques, peras, melocotones, cerezas y rebanadas de naranja y toronja cocidas o enlatadas, todas sin cortezas ni semillas. También son aceptables las frutas secas, cocidas, en puré. Se insta a los pacientes a tomar de 6 a 12 vasos de agua corriente al día entre las comidas; la ingestión de líquidos con las comidas es abundante en esta dieta.

Menú modelo: Dieta blanda contra la constipación

(Contiene aproximadamente 90 g de proteínas, 100 g de grasas, 235 g de carbohidratos y 2.200 calorías)

DESAYUNO:

Rebanadas de toronja enlatada ($\frac{1}{2}$ taza)
 Harina de avena caliente ($\frac{1}{2}$ taza), leche, azúcar
 2 huevos tibios
 1 rebanada de pan tostado
 Mantequilla, jalea de manzana
 Jugo de tomate ($\frac{1}{2}$ taza)
 Café

ALMUERZO:

Macarrones y queso muy suave (1 taza)
 Tomates maduros rebanados con un huevo tibio
 Espinaca cocida y picada ($\frac{1}{2}$ taza)
 Galletas de soda simples, con mantequilla
 Melocotones enlatados ($\frac{1}{2}$ taza)
 Café

CENA:

Ensalada de peras enlatadas y requesón

Sopa de crema de tomate (1 taza)

Carne asada de res, tierna (4 onzas)

Patata al horno (no comer la corteza), con mantequilla

Zanahorias blandas, en cubos, con mantequilla ($\frac{1}{2}$ taza)

Pan blanco, con mantequilla

Natillas o budín de caramelo ($\frac{1}{2}$ taza)

Café

REFRIGERIO ANTES DE ACOSTARSE:

Leche sola o con sabor a chocolate (1 taza)

Manzana al horno (no comer la corteza, las semillas ni el corazón)

Enteritis amibiana

Las infecciones intestinales por protozoarios son más comunes de lo que generalmente se sospecha. El proceso patológico más agudo lo produce *Endamoeba histolytica*, un verdadero parásito que causa ulceraciones de grado variable en el intestino grueso. En la fase aguda de la disentería amibiana, la regulación dietética es un valioso auxiliar del tratamiento de la enfermedad. No deben darse sólidos. Al principio, la ingestión de alimentos se limita a caldos, a los que puede seguir, con precaución, la leche hervida. Conforme cedan los síntomas agudos, se agregan a la dieta cereales precocidos (para niños), huevos cocidos y pan tostado. (Algunos clínicos evitan la leche y dan como alimento cereales precocidos, huevos cocidos y pan tostado durante la fase aguda.) Finalmente el régimen dietético pasa gradualmente a una dieta blanda, de escaso residuo. Esta se continúa hasta que se ha obtenido éxito con la terapéutica medicamentosa específica y han cedido todas las manifestaciones de irritación intestinal.

Disentería bacilar

Las infecciones agudas del intestino por los microorganismos *Shigella* y *Salmonella* se caracterizan por la evacuación frecuente de heces sueltas que contienen líquido y moco y, en muchos casos, sangre y pus. Conforme aumenta el número de evacuaciones, la deshidratación y la pérdida de peso pueden llegar a hacerse graves. En los lactantes la mortalidad es alta y por eso tiene importancia todo coadyuvante de la terapéutica medicamentosa fundamental.

Puede ser necesaria la administración parenteral de líquidos para contrarrestar la rápida deshidratación. Siempre que no estén vomitando, debe darse a los lactantes deshidratados abundantes cantidades de agua, azúcar diluida y soluciones salinas o caldo frío, que tiende a restaurar algo de

los electrólitos perdidos. Al disminuir las náuseas, puede darse leche hervida (sin carbohidrato alguno agregado). Para combatir la diarrea, también puede darse pulpa rallada de manzana madura cada dos o cuatro horas, según se tolere. Ulteriormente, al ceder los síntomas agudos, pueden volver a adoptarse gradualmente los alimentos regulares del lactante.

En el caso de adultos, deben tomarse en abundancia los líquidos claros que se toleren (agua, solución salina, caldo, jugos de frutas). Luego se da leche hervida y después una mezcla muy diluida de leche hervida y cereal para niño. Al ceder los síntomas agudos, el régimen dietético del paciente pasa gradualmente a una dieta blanda, de escaso residuo, que se continúa hasta la recuperación completa.

Colitis ulcerosa crónica

Esta enfermedad es una afección ulcerosa, inflamatoria, crónica del colon, sin etiología específica. No son raras las remisiones y las exacerbaciones. La afección puede producir sintomatología general extensa, manifestada por notable pérdida de peso, debilidad, anorexia y deficiencias nutricionales con anemia e hipoproteïnemia.

Por cuanto se desconoce la etiología específica (intervienen factores psicógenos, alérgicos y microbianos secundarios), el objetivo principal es el de sostener las fuerzas del paciente y su estado de nutrición y dar el máximo reposo al intestino inflamado y ulcerado.

Tratamiento dietético

El tratamiento dietético de la colitis ulcerosa debe acompañarse inicialmente de prolongado reposo en cama y psicoterapia adecuada. Pueden emplearse dietas de eliminación (Capítulo 38) si se sospecha una verdadera alergia alimentaria con sintomatología del colon. La dieta para la colitis ulcerosa crónica debe ser alta en calorías, rica en proteínas, vitaminas y minerales, blanda y de escaso residuo. Al principio el problema puede residir en despertar el apetito, y cuando los síntomas son agudos el paciente puede estar en condiciones de tomar sólo pequeñas cantidades de alimentos, que entonces deben ser muy concentrados.

Deben darse en abundancia proteínas de alta calidad, pues las pérdidas de nitrógeno, en forma de exudados y hemorragias de la mucosa intestinal afectada, pueden ser de magnitud considerable. Además, durante los períodos febriles aumenta el catabolismo proteínico de los tejidos y, especialmente en casos de larga duración, se interrumpe la síntesis proteínica como resultado de la defectuosa función hepática.

Contra lo que en general se supone, la leche no es un alimento de escaso residuo; deja un voluminoso residuo en el colon. Además, muchos

pacientes no la toleran bien y en estos casos puede tratarse de una verdadera alergia. Por eso debe darse más importancia a otras fuentes de proteína, como las carnes mullares, el pescado, las aves, el hígado y los huevos. También pueden emplearse concentrados proteínicos y, cuando se tolera, puede agregarse leche descremada en polvo para aumentar la cantidad de proteína de la dieta.

Muchos pacientes ingresan al hospital cuando se presentan por primera vez para tratamiento. La mayoría de los hospitales sigue un programa dietético bien definido en el cual el paciente recibe al principio una dieta básica restringida. Esta dieta se emplea hasta que el médico indica agregados específicos, uno en cada vez. Los agregados y aumentos del volumen de las raciones se hacen tan pronto como se toleran para aumentar el contenido calórico y nutricional de la dieta. Finalmente se llega a una dieta "completa" que, sin embargo, es todavía una dieta blanda un tanto aumentada. A la larga, la dieta de los pacientes con colitis ulcerosa crónica varía según extensión y gravedad de la enfermedad y los factores residuales, psicológicos y alérgicos individuales.

Dieta básica para la colitis ulcerosa crónica

Alimentos permitidos

Café sin cafeína, té suave, bebidas no alcohólicas (ni heladas)
Pan blanco, panecitos, galletas simples
Cereales precocidos para niños y otros cereales refinados
Mantequilla, margarina, crema, accites vegetales
Carne mollar, pescado o aves, sin freír; huevos; quesos suaves
Macarrones gruesos y delgados, fideos, patatas (excepto fritas), arroz refinado
Caldos claros
Budines, natillas, gelatinas, helados, sorbetes, bizcochitos, tortas, todos sin nueces, semillas ni frutas
Miel, jalea, azúcar, caramelos suaves

Alimentos excluidos

Leche y bebidas lácteas
Alimentos horneados que contengan harina de grano entero, salvado o semillas
Cereales de grano entero o de salvado
Todas las demás grasas
Todas las frutas
Todas las verduras
Todas las demás carnes, embutidos o quesos
Todas las demás sopas
Nueces, encurtidos, especias y condimentos fuertes, maíz tostado, cebolla, ajo
Caramelos duros o que contengan frutas o nueces; compotas, mermeladas

Adiciones a la dieta básica como transición a una dieta completa en la colitis ulcerosa

(Las adiciones se hacen una a la vez y en el orden indicado.)

1. Jugo de naranja o plátano suave
2. Jugo de tomate, verduras en papilla
3. Leche hervida
4. Leche pasteurizada y bebidas lácteas, según se toleren
5. Manzanas, albaricoques, melocotones, peras, cerezas (sin cortezas ni semillas), todos ligeramente cocidos y enlatados
6. Guisantes, calabaza confitera, calabaza común, puntas de espárragos, zanahorias, habas lima en puré, todo ligeramente cocido o enlatado

Dieta completa en la colitis ulcerosa crónica

Alimentos permitidos

Leche y bebidas lácteas, té, café sin cafeína, bebidas sin alcohol (no heladas)

Pan blanco o de centeno, claro; panecitos, galletas simples

Cereales precocidos para niños y otros cereales refinados

Mantequilla, margarina, crema, aceite para ensalada, aderezos sencillos para ensalada

Todos los jugos de frutas, aguacate, plátano maduro; manzanas, albaricoques, melocotones, peras o cerezas (sin cortezas ni semillas), cocidos, al horno o enlatados; frutas secas (excepto ciruelas pasas) cocidas, en puré

Puntas de espárragos, guisantes, calabaza confitera, calabaza común, remolachas, zanahorias, habas lima en puré todo cocido o enlatado; jugo de tomate

Carne mollar, pescado o aves, sin freír; huevos; quesos suaves

Macarrones gruesos y delgados, fideos, patatas (excepto fritas), arroz refinado

Alimentos excluidos

Café

Alimentos horneados que contengan harina de grano entero, salvado o semillas

Cereales de grano entero o de salvado

Todas las demás grasas

Todas las demás frutas

Todas las demás verduras

Todas las demás carnes, embutidos o quesos

Caldos, sopas de crema aguada	Todas las demás sopas
Budines, natillas, gelatinas, helados, sorbetes, bizcochitos, tortas, todos sin nueces, semillas ni frutas crudas, duras	Nueces, encurtidos, especias y condimentos fuertes, maíz tostado, cebolla, ajo
Miel, jalea, azúcar, caramelos suaves	Caramelos duros "de mascar" o que contengan frutas o nueces; compotas, mermeladas

Menú modelo: Dieta básica en la colitis ulcerosa crónica

(Contiene aproximadamente 90 g de proteínas, 120 g de grasas, 200 g de carbohidratos y 2.240 calorías)

DESAYUNO:

Harina de avena cocida con azúcar ($\frac{1}{2}$ taza)
 2 huevos tibios
 2 rebanadas de pan blanco tostado
 2 porciones de mantequilla
 Jalea (1 cucharadita llena)
 Té suave con azúcar

ALMUERZO:

Rebanadas de pollo frío (3 onzas)
 Macarrones y queso suave ($\frac{1}{2}$ taza)
 2 rebanadas de pan blanco
 2 porciones de mantequilla
 Natilla
 Té suave con azúcar

CENA:

Caldo claro de pollo ($\frac{1}{2}$ taza)
 Carne asada de res (4-6 onzas)
 Puré de patatas con mantequilla ($\frac{1}{2}$ taza)
 2 rebanadas de pan blanco
 1 porción de mantequilla
 Budín de caramelo
 Té suave con azúcar

REFRIGERIO ANTES DE ACOSTARSE:

Melindres, bebida refrescante (no helada)

Dieta completa en la colitis ulcerosa crónica

(Contiene aproximadamente 150 g de proteínas, 220 g de grasas, 300 g de carbohidratos y 3.780 calorías)

DESAYUNO:

Cereal de arroz precocido para niños, con crema y azúcar ($\frac{1}{2}$ taza)
 2 huevos tibios
 2 rebanadas de pan blanco tostado
 2 porciones de mantequilla
 Jalea (1 cucharadita llena)
 Jugo de naranja ($\frac{1}{2}$ taza)
 2 cucharadas de leche descremada en polvo (con el cereal o el café)
 Café sin cafeína, con azúcar

ALMUERZO:

Rebanadas de pollo frío (4 onzas)
 Macarrones y queso suave ($\frac{2}{3}$ taza)
 Zanahorias muy suaves con mantequilla ($\frac{1}{2}$ taza)
 $\frac{1}{2}$ pera de lata, aderezo para ensalada
 2 rebanadas de pan blanco
 2 porciones de mantequilla
 1 plátano medio maduro, rebanado
 Mezcla¹ de crema y leche (1 taza)
 4 cucharadas de leche descremada en polvo (batida en la leche)

CENA:

Caldo claro de pollo ($\frac{1}{2}$ taza)
 Jamón tierno (4-6 onzas)
 Puré de patatas con mantequilla
 Puré de habas lima con mantequilla
 Ensalada de huevo (1 huevo, mayonesa)
 2 rebanadas de pan blanco
 1 porción de mantequilla
 Helado ($\frac{1}{3}$ taza)
 Café sin cafeína, crema, azúcar (1 taza)
 4 cucharadas de leche descremada en polvo (tomarla con el café)

REFRIGERIO ANTES DE ACOSTARSE:

Melindres
 Mezcla¹ de crema y leche (1 taza)

¹ Mitad de leche, mitad de crema.

Ileítis regional

La ileítis regional (o enteritis regional) es una enfermedad progresiva de etiología no específica, caracterizada por lesiones inflamatorias, hiperplásicas y granulomatosas en las paredes del intestino. El padecimiento afecta comúnmente la parte inferior del íleon. Con el tiempo, por la formación granulomatosa difusa, la pared del intestino se engruesa y endurece notablemente, se estrecha el lumen y puede producirse estenosis. Los casos tempranos, agudos, pueden ceder espontáneamente. Los casos crónicos tienden a evolucionar hasta que la intervención quirúrgica los detiene. La regulación dietética es un buen paliativo hasta que se practica la operación, y si por alguna razón esta no se efectúa, debe continuar el tratamiento dietético. La dieta debe ser del tipo blando, de escaso residuo. Los pacientes que están gravemente afectados deben comenzar con pequeñas comidas de arroz precocido para niños, huevos cocidos (que deben masticarse bien) y carne mollar picada; gradualmente se amplía hasta llegar a una dieta completa, blanda, de escaso residuo, según sea tolerada. Debe administrarse un suplemento multivitamínico. La absorción intestinal de grasas y vitaminas liposolubles puede mejorarse mediante la inclusión de un agente humectante en la dieta (por ejemplo, el derivado polioxietilénico del mono-oleato de sorbitan, 1,5 gramos por comida).

Enteritis tuberculosa

La enteritis tuberculosa es la complicación más común de la tuberculosis pulmonar. Son principales responsables de ella los bacilos tuberculosos deglutidos con el esputo procedente de pulmones tuberculosos. La región ileocecal es la atacada con más frecuencia. La afección puede ser ulcerosa o hipertrófica y la sintomatología puede ser similar a la de la colitis ulcerosa o la enteritis regional. La dieta en este padecimiento debe ser suave, blanda, rica en proteínas y de escaso residuo. Entre las comidas deben darse jugos de naranja y de tomate en abundancia. Es necesario el suplemento vitamínico, y los agentes humectantes son útiles para aumentar la absorción de grasas y de las vitaminas liposolubles.

CAPITULO 26

NUTRICION Y DIETA EN LAS AFECCIONES CON MALA ABSORCION

El síndrome de mala absorción

Existe una serie de afecciones con un cuadro común un tanto similar al de las deficiencias nutricionales cuando la enfermedad ha seguido una evolución prolongada. Estas entidades patológicas dificultan la correcta absorción intestinal de los elementos alimenticios que son esenciales para la nutrición adecuada y los procesos normales de la vida. Entre ellas pueden señalarse:

La enfermedad celíaca

El esprue

La esteatorrea idiopática

Ciertos desórdenes del páncreas, tales como:

La fibrosis quística del páncreas (la manifestación pancreática de la mucoviscidosis general)

La pancreatitis crónica

El carcinoma de la cabeza del páncreas

Los cálculos en el conducto de Wirsung

En todas estas afecciones las deposiciones secas pueden contener un 25% o más de grasa, y la absorción de las grasas está considerablemente por debajo del 90 a 95% habitual. La absorción de proteínas y carbohidratos es variable, la de estos últimos generalmente es defectuosa. En el esprue, la esteatorrea idiopática y la enfermedad celíaca, las enzimas pancreáticas tripsina y lipasa se hallan en cantidades normales en el intestino delgado. En los trastornos pancreáticos antes enumerados las enzimas digestivas pancreáticas están ausentes en el duodeno o se hallan seriamente reducidas. En ambos grupos de enfermedades las heces fecales suelen ser voluminosas, acuosas, descoloridas y grasosas, y la fermentación de los carbohidratos no absorbidos las hace espumosas. El cuadro clínico comprende los signos y síntomas de múltiples deficiencias nutricionales

graves, con los estigmas, o sin ellos, de la falta crónica de ácido fólico o de vitamina B₁₂.

El pensamiento clínico de algunos grupos une a las tres primeras enfermedades bajo un nombre común, *síndrome primario de mala absorción*. Algunos autores consideran que estos desórdenes son variaciones del mismo desarreglo metabólico transmitido genéticamente. Otros piensan que únicamente la enfermedad celíaca en los niños y la esteatorrea idiopática en los adultos son manifestaciones del mismo desorden, cuya etiología fundamental es una intolerancia específica a la glutamina fijada en las proteínas, o una incapacidad condicionada genéticamente para metabolizar ciertas agrupaciones peptídicas.

Enfermedad celíaca

La enfermedad celíaca es una afección intestinal crónica que se encuentra en niños, por lo común entre los seis meses y los seis años de edad. Se caracteriza por anorexia, esteatorrea, diarrea, detención del crecimiento, abdomen protuberante y síntomas múltiples de deficiencia nutricional. Las heces en la enfermedad celíaca son voluminosas, sueltas, decoloridas, grasosas y espumosas por la fermentación de carbohidratos no absorbidos. La cantidad de enzimas digestivas pancreáticas en el duodeno es normal. La absorción de la grasa y las sustancias liposolubles y los carbohidratos es defectuosa. Las remisiones y exacerbaciones son características del síndrome, que generalmente mejora en forma gradual después de los seis años; sin embargo, a veces pueden presentarse recaídas en años ulteriores.

En años recientes se ha señalado como factor causal de la enfermedad celíaca en la niñez la hipersensibilidad a dos fracciones proteínicas del trigo, el centeno, la cebada y la avena (el gluten y la gliadina). Más recientemente se ha demostrado que en individuos predispuestos la cantidad de glutamina fijada a las proteínas en alguna proteína determinada es la responsable de los síntomas de la enfermedad. Probablemente la mala absorción de nutrimentos en el intestino sea el resultado de la reacción del intestino delgado a la presencia de la glutamina fijada en proteínas. La avena, la cebada, el centeno y el trigo contienen grandes cantidades de la sustancia causante y deben eliminarse de la dieta del niño hipersensible. Las proteínas del arroz, el maíz y el trigo sarraceno contienen menor proporción de glutamina fijada en proteínas y generalmente son toleradas. Lo mismo ocurre con las proteínas de la carne de res, el pescado, la leche, los huevos, las patatas y algunas legumbres, alimentos todos que son inofensivos.

Tratamiento dietético

En una época la dieta prescrita para la enfermedad celíaca era primordialmente exenta de grasas y rica en proteínas y en carbohidratos de fácil

asimilación. Si el niño mejoraba, se intentaba aumentar la ingestión de grasas. También se daban suplementos vitamínicos y minerales. Actualmente se emplea una dieta que contiene poca o ninguna glutamina fijada a proteínas. Como el trigo, el centeno, la avena y la cebada son especialmente ricos en gluten y gliadina, se excluyen esos cereales. El arroz y el maíz, que contienen poco gluten y gliadina, pueden emplearse algunas veces si son tolerados. Puede utilizarse el almidón de maíz puro, como espesador; debe evitarse el almidón de trigo porque puede contener residuos de la fracción proteínica del trigo.

Si se hace un diagnóstico temprano y la afección está en sus fases iniciales, basta la exclusión de todos los alimentos que contienen gluten y gliadina (véase adelante) para que la afección mejore rápidamente. Si el padecimiento lleva largo tiempo y el niño está en malas condiciones, debe introducirse una modificación: la cantidad de grasa en la dieta se restringe en tanto que se aumenta el contenido de proteína. Siempre es conveniente al principio dar un suplemento vitamínico y mineral (véase la sección sobre esprue).

Generalmente el apetito del niño es malo al principio, pero mejora pronto una vez que se inicia la dieta. En dos a cuatro semanas las heces suelen hacerse normales y los síntomas clínicos ceden. No deben darse alimentos que contengan gluten o gliadina durante seis meses a un año. Pasado este período puede agregarse algo de almidón de trigo puro, pero deben observarse cuidadosamente las heces subsiguientes buscando signos de recaída. Al crecer el niño, por lo común después de los seis años, gradualmente desaparece la intolerancia a la glutamina fijada en proteínas. En ese tiempo puede intentarse la reintroducción prudente de trigo, centeno, avena y cebada; pero esos intentos deberán abandonarse si reaparecen síntomas adversos.

Debe decirse algo respecto a la duración de un ensayo con una dieta exenta de gluten y gliadina para evaluar la respuesta del paciente (que se manifiesta por aumento de peso, mejor aspecto de las heces y aumento de la absorción de grasa). Se ha demostrado repetidamente que pueden necesitarse hasta seis a ocho semanas para obtener una mejoría franca después de instituida la dieta. A la inversa, puede requerirse un período similar de tiempo para obtener una respuesta adversa a la reintroducción de gluten y gliadina en la dieta. Por tanto, el período de prueba dietética frecuentemente empleado de cuatro días es demasiado breve y *no* debe confiarse en él para conseguir una información significativa.

Dieta restringida en gluten y gliadina para la enfermedad celíaca

Deben excluirse todos los productos que contengan trigo, centeno, harina de avena y cebada o sus derivados. Deben leerse cuidadosamente las etiquetas de todos los alimentos preparados o envasados comercialmente.

Los alimentos que contengan las sustancias causantes o sus derivados o productos accesorios no deben emplearse; es importante buscar ingredientes que contengan trigo, como harina de cereales, "almidón" (a menos que se especifique que es almidón de maíz), fideos (inclusive todas las variedades, por ejemplo, macarrones delgados, etc.), budines de fruta o carne, harina de galletas, miga de pan, galletas de pan sin levadura, etc. Los adultos deben evitar las bebidas con malta, como la cerveza común y la cerveza inglesa.

Alimentos permitidos

Leche descremada, leche íntegra (conforme se tolere), bebidas no alcohólicas, bebidas de cacao y chocolate que no contengan espesadores, café hecho con granos molidos, té

Cereal precocido para niños, hecho con arroz; cereales refinados y productos de cereales hechos exclusivamente con arroz o maíz, si se toleran

Pan o panecitos hechos con harina de patatas o arroz, maíz y soja, si se toleran

Carne de res, pescado o aves, preparada como se desee, pero sin salsas espesadas con harina; sin rellenar; sin empanizar

Huevos, queso

Patatas, arroz

Mantequilla, margarina, aceites y otras grasas (conforme se tolere)

Todas las verduras (no en crema)

Todas las frutas y jugos de frutas

Caldos claros y sopas de verduras, sopas de crema si están espesadas con almidón de maíz, crema o harina de patatas

Gelatinas, sorbetes; helado, budines de almidón de arroz o maíz hechos en casa (para tener la seguridad de que no se emplean espesadores de harina de trigo)

Miel, jalea, compotas, azúcar, chocolate, dulces preparados en casa sin derivados de cereales

Alimentos excluidos

Batidos de cereales (Postum, Ovaltine, leche maltada), bebidas que contengan aglutinantes o espesadores, cerveza común y cerveza inglesa

Todos los demás productos de cereales

Todos los demás panes, panecitos, bizcochos o productos de cereales

Todas las demás carnes, en molde, y otras carnes fiambres, embutidos, o cualquier producto o plato de carnes que contenga cereal o harina

Fideos, macarrones finos y gruesos, o cualquier otro alimento derivado de harina

Suprímase los aderezos de ensaladas o la mayonesa hecha con espesadores de harina

Verduras en crema o empanizadas

Todas las sopas que contengan "harina" (puesto que esta generalmente es harina de trigo), pastas alimenticias u otros derivados de cereales

Pastelillos, tortas, bizcochos, mezclas farináceas preparadas; la mayoría de los budines y helados comerciales; conos de helados

Todos los dulces que contienen derivados de cereales

Menú modelo: Dieta restringida en gluten y gliadina para la enfermedad celíaca

(Contiene aproximadamente 110 g de proteínas, 70 g de grasas, 215 g de carbohidratos y 1.930 calorías)

DESAYUNO:

Jugo de naranja ($\frac{1}{2}$ taza)
 Dos huevos, en cualquier forma
 Arroz precocido, con azúcar
 Leche descremada (1 taza)
 Plátano maduro
 Bebida refrescante

ALMUERZO:

Carne magra molida (4 onzas)
 Zanahorias y guisantes ($\frac{1}{2}$ taza)
 Patatas, en cualquier forma
 Una porción de mantequilla (con la patata)
 Leche descremada (1 taza)
 Sorbete ($\frac{1}{3}$ copa)
 Bebida refrescante

CENA:

Pollo a la parrilla (5 onzas)
 Espinaca picada ($\frac{1}{2}$ taza)
 Calabaza común ($\frac{1}{2}$ taza)
 Puré de patatas ($\frac{1}{2}$ taza)
 Dos porciones de mantequilla (para las verduras)
 Leche descremada (1 taza)
 Coctel de frutas ($\frac{1}{2}$ taza)

REFRIGERIO ANTES DE ACOSTARSE:

Leche descremada, endulzada con cacao puro y azúcar (1 taza)

Esprue

El esprue es una enfermedad carencial crónica de etiología desconocida que se caracteriza, cuando ha tenido larga evolución, por absorción defectuosa de la glucosa, las grasas y los nutrimentos liposolubles, esteatorrea, diarrea, pérdida de peso, debilidad, hipocarotinemias, glositis, hiperpigmentación de la piel y anemia macrocítica con inhibición megaloblástica de la médula ósea. En su desarrollo pleno, el esprue clásico se acompaña de una deficiencia de ácido fólico. También pueden presentarse deficiencias de calcio y hierro. Por la anemia macrocítica megaloblástica común a ambos,

el esprue y la anemia perniciosa tienen ciertas características clínicas similares. Sin embargo, el defecto de absorción gastrointestinal y el aspecto de las heces son característicos del esprue, en tanto que la falta del factor intrínseco y cierta aclorhidria (Capítulos 11 y 33) son las marcas distintivas de la verdadera anemia perniciosa. En el esprue rara vez se encuentra la degeneración subaguda combinada de las vías nerviosas sensoriales y motrices de la medula, complicación frecuente de la anemia perniciosa.

El ácido fólico y la vitamina B₁₂, aislada o conjuntamente, ejercen un efecto beneficioso sobre la mayoría de los síntomas clínicos; son específicos para el alivio de la anemia megaloblástica y por lo general producen una notable mejoría rápidamente. Los esteroides corticosuprarrenales también han resultado ser muy beneficiosos y pueden tener acción heroica en formas muy graves de la enfermedad.

Tratamiento dietético

Estudios recientes han demostrado que un gran número de enfermos de esprue en climas templados ("esprue no tropical") responden específicamente a la dieta restringida en gluten y gliadina descrita en la sesión sobre enfermedad celíaca. Una vez que el cuadro hemático ha vuelto a lo normal con ayuda del ácido fólico, estos pacientes pueden continuar asintomáticos mediante esa dieta, sin nuevas recaídas. (Antes de obtener una respuesta pueden necesitarse varios meses de dieta exenta de gluten.)

La dieta tradicionalmente empleada hasta ahora en el tratamiento del esprue es baja en grasas y rica en proteínas, carbohidratos y calorías. Inicialmente esta dieta es blanda y la cantidad de residuo debe restringirse, de preferencia. Una gran proporción de los carbohidratos debe ser de fructosa fácilmente absorbida (La experiencia ha demostrado que la glucosa y la sacarosa suelen producir molestias por gases en los enfermos de esprue.) El paciente debe tomar suplementos vitamínicos (por lo menos una cápsula multivitamínica terapéutica al día, de conformidad con la concentración de la Cápsula Hexavitamínica U.S.P.¹) y tres cucharaditas rasas de lactato de calcio al día, así como cuatro miligramos de vitamina K hidrosoluble dos veces por semana. Puede contribuirse a la absorción intestinal de grasas y vitaminas liposolubles utilizando agentes humectantes comestibles (derivado polioxietilénico del mono-oleato de sorbitan, 1,5 gramos con cada comida).

La dieta debe variar con el individuo, según sea el grado del defecto de absorción y la respuesta del paciente. Es mejor comenzar con una dieta básica restringida, que se emplea hasta que el médico ordena agregados específicos, uno en cada vez. Puede llegarse finalmente a una dieta "total" que, sin embargo, sea todavía una dieta blanda, hipograsosa, bastante más amplia. En casos favorables, se recuperan rápidamente el apetito y el

¹ *United States Pharmacopoeia* (Farmacopea de los Estados Unidos).

peso, y la diarrea cesa pronto mientras se mejoran progresivamente los diversos defectos de absorción. No obstante, las recaídas suelen ser frecuentes. Aunque algunos pacientes recuperan plenamente sus funciones de absorción, puede que esto no suceda en todos los casos y frecuentemente persiste un defecto en la absorción de las grasas.

Dieta básica para el esprue

Alimentos permitidos

Leche descremada, té, café, bebidas no alcohólicas (en la mayoría de los casos)

Pan blanco tostado

Carne magra de res pescado o aves, o requesón seco, sin grasa, de seis a 10 onzas al día; dos huevos al día

Patatas

Caldos sin grasa, sopas de papilla de verduras y leche descremada

Dos porciones de mantequilla o margarina

Plátano maduro; manzanas, albaricoques, melocotones, peras, cerezas, sin corteza ni semillas, cocidos, enlatados o al horno; jugos de frutas (excepto de ciruela)

Zanahorias, guisantes, calabazas confiteras, calabazas comunes, remolacha, cocidos o enlatados; habas lima en papilla

Natillas, gelatina, budines, bizcochuelos sin grasa, galletas simples, sin nueces, semillas ni frutas

Miel, jalea, jarabe de maíz; azúcar según se tolere

Sal, pequeñas cantidades de especias, vinagre

Alimentos excluidos

Leche entera y bebidas con sabor a chocolate

Panes o panecitos recién cocidos, galletas, pan que contenga salvado, semillas o harina de trigo integral

Todos los demás cereales

Carnes fiambres, embutidos, carne grasa o frita de res, pescado o aves; huevos fritos; cualquier otro queso

Patatas fritas o doradas, macarrones gruesos y delgados, otras pastas alimenticias, arroz, maíz machacado

Todas las demás sopas

Ninguna otra grasa

Todas las demás frutas

Todas las demás verduras

Postres preparados con leche íntegra o crema o con un alto contenido de grasa

Caramelos duros, compotas, mermeladas, jarabes que no sean de maíz

Especias y condimentos fuertes, alcohol, chocolate, salsas, nueces, aceitunas, encurtidos, maíz tostado

Agregados a la dieta básica para el esprue en transición a una dieta completa

Los agregados que se enumeran deben introducirse uno a la vez y en el orden indicado. Omítanse todos los alimentos que no tolere el paciente. (En ciertos casos quedarán permanentemente contraindicadas las frutas y verduras crudas.)

1. Cereales precocidos para niños, productos de cereales, pan blanco o de centeno claro, sin tostar
2. Frutas y verduras, pero únicamente según se toleren; no se permiten cortezas ni semillas
3. Leche íntegra; con el tiempo, más mantequilla o margarina si las grasas se toleran bien

Dieta completa para el esprue

Alimentos permitidos

- Leche entera o descremada, té, café, bebidas no alcohólicas
- Pan blanco o de centeno claro, panecitos, galletas simples
- Cereales precocidos para niños; otros cereales refinados
- Carne magra de res, de pollo o de aves, o requesón seco, de seis a 10 onzas al día
- Dos huevos al día
- Patatas, macarrones gruesos o delgados, otras pastas alimenticias, arroz (sin salvado)
- Caldos o sopas sin grasa, preparados con alimentos permitidos
- Dos o más porciones pequeñas de mantequilla o margarina, según se toleren
- Todas las frutas excepto las indicadas a la derecha
- Todas las verduras excepto las indicadas a la derecha

Alimentos excluidos

- Bebidas con sabor a chocolate
- Panes o panecitos que contengan harina de grano entero, salvado o semillas
- Cereales de grano entero o de salvado
- Carnes fiambres, embutidos, carne grasosa o frita, de res, pescado o aves; huevos fritos; cualquier otro queso
- Patatas fritas o doradas, maíz machacado
- Todas las demás sopas
- Ninguna otra grasa
- Frutas con cortezas, fibras o semillas indigeribles; frutas no toleradas por el individuo
- Verduras con fibras indigeribles; cortezas o semillas; coles de Bruselas, coliflor, col, pepinos, cebollas, guisantes, lentejas y frijoles secos, rábanos, nabos, brécoles, si el individuo no los tolera bien

Postres con alto contenido graso únicamente en algunas ocasiones; natillas, gelatina, budines, bizcochuelos sin grasa, helados, galletas simples, todo sin nueces, semillas o frutas duras	Todos los demás postres
Miel; jalea; azúcar según se tolere	Caramelos duros "de mascar", compotas, mermeladas; especias y condimentos fuertes, alcohol, chocolate, salsas, nueces, aceitunas, encurtidos, maíz tostado

Menús modelo: Dieta básica para el esprue

(Contiene aproximadamente 150 g de proteínas, 40 g de grasas, 280 g de carbohidratos y 2.080 calorías)

DESAYUNO:

2 huevos tibios
 2 rebanadas de pan tostado
 Miel (2 cucharaditas llenas)
 Jugo de naranja ($\frac{1}{2}$ taza)
 Leche descremada ($\frac{1}{2}$ taza)

ALMUERZO:

Pescado magro a la parrilla (5 onzas)
 Puré de patatas ($\frac{1}{2}$ taza)
 Guisantes hervidos ($\frac{1}{2}$ taza)
 2 rebanadas de pan blanco tostado
 1 porción de mantequilla
 Miel (1 cucharadita llena)
 Leche descremada (1 taza)
 Plátano maduro rebanado
 Té
 Leche descremada en polvo (4 cucharadas; batida en el té o la leche)

CENA:

Jamón magro, recortado (5 onzas)
 Patata al horno (sin corteza)
 Zanahorias rebanadas hervidas ($\frac{1}{2}$ taza)
 2 rebanadas de pan blanco tostado
 1 porción de mantequilla
 Miel (1 cucharadita llena)
 Sorbete ($\frac{1}{3}$ taza)
 Leche descremada (1 taza)
 Té

REFRIGERIO ANTES DE ACOSTARSE:

Leche descremada (1 taza)

Galleta simple

Dieta completa para el esprue

(Contiene aproximadamente 150 g de proteínas, 80 g de grasas, 315 g de carbohidratos y 2.580 calorías)

DESAYUNO:

1 naranja rebanada

Cereal de arroz precocido ($\frac{1}{2}$ taza)

Glucosa (1 cucharada; con el cereal)

Leche ($\frac{1}{2}$ taza)

2 huevos tibios

2 rebanadas de pan blanco tostado

1 porción de mantequilla

Miel (2 cucharaditas llenas)

Té

ALMUERZO:

Pescado magro a la parrilla (5 onzas)

Puré de patatas ($\frac{1}{2}$ taza)Guisantes hervidos ($\frac{1}{2}$ taza) $\frac{1}{2}$ melocotón enlatado

2 rebanadas de pan blanco

1 porción de mantequilla

Plátano maduro rebanado

Leche (1 taza)

Café

Leche descremada en polvo (4 cucharadas; batida en el café o la leche íntegra)

CENA:Jugo de toronja endulzado ($\frac{1}{2}$ taza)

Carne magra de res, asada (6 onzas)

Patata al horno (sin corteza)

Zanahorias rebanadas hervidas ($\frac{1}{2}$ taza)

Puntas de espárragos (4)

2 rebanadas de pan blanco

1 porción de mantequilla

Miel (1 cucharadita llena)

Helado ($\frac{1}{3}$ taza)

Leche (1 taza)

REFRIGERIO ANTES DE ACOSTARSE:

Leche descremada (1 taza)

Galleta simple

Esteatorrea idiopática

Cuando los pacientes adultos presentan únicamente síntomas gastrointestinales de esprue, pero no la sintomatología completa del síndrome del esprue, inclusive la anemia megaloblástica, es costumbre calificar el cuadro de *esteatorrea idiopática*, después que se han descartado desórdenes pancreáticos, lipodistrofia intestinal, linfomas del intestino delgado, amiloidosis y enfermedades inflamatorias crónicas del intestino delgado. En muchos casos de esteatorrea idiopática es imprevisible la evolución del padecimiento. Algunos enfermos tienen antecedentes familiares de la enfermedad. En ciertos casos la afección es de carácter constante, poco intensa; otros enfermos presentan discretas exacerbaciones y remisiones.

Muchos clínicos contemporáneos consideran que hay una relación entre una mayoría de casos de esteatorrea idiopática en los adultos con el defecto fundamental de la enfermedad celíaca en la niñez. Se sigue el criterio terapéutico de excluir de la dieta del paciente los alimentos ricos en glutamina fijada en proteínas. La dieta que se recomienda es la descrita anteriormente para la enfermedad celíaca. Algunos enfermos evolucionan bien con una dieta normal más suplementos de ácido fólico o vitamina B₁₂, o de los dos.

Afecciones pancreáticas

En la insuficiencia pancreática con esteatorrea y mala absorción, no hay enzimas digestivas del páncreas en el duodeno. Las heces presentan no sólo un aumento de grasas (y un aumento variable de carbohidratos) sino también de nitrógeno, que confirma la mala absorción de proteínas no digeridas así como de grasas y algunos almidones. En las obstrucciones, cuando es posible, con el tratamiento quirúrgico se intenta restablecer la secreción de enzimas digestivas pancreáticas en el intestino delgado. Antes de la operación debe tratarse de mejorar el estado de nutrición del paciente administrando extractos pancreáticos (Pancreatina, U.S.P.,¹ de tres a seis tabletas después de cada comida, o preparados equivalentes), agentes humectantes con cada comida para aumentar la absorción de grasas y de nutrimentos liposolubles, y mediante abundantes suplementos multivitaminicos.

Mucoviscidosis (fibrosis quística del páncreas)

En esta enfermedad familiar, el revestimiento epitelial del interior de ciertas glándulas y órganos secreta moco anormal y los depósitos de moco

¹ *United States Pharmacopoeia* (Farmacopea de los Estados Unidos).

viscoso obstruyen, entre otras vías, los conductos pancreáticos. Como resultado de ello, en un 80% de los pacientes el duodeno contiene poca cantidad o ninguna de tripsina, amilasa o lipasa del páncreas, y la mala absorción con las subsiguientes deficiencias múltiples y graves forman parte del cuadro patológico. Además, los niños afectados secretan cantidades anormalmente grandes de sodio y cloruro con el sudor, lo que puede producir la pérdida de sal y un colapso cuando hay sudoración excesiva.

La enfermedad se presenta al nacer. Puede ser mortal durante la primera semana de la vida por la obstrucción intestinal producida por masas viscosas de meconio. La esteatorrea aparece muy pronto y el cuadro clínico se asemeja al de la enfermedad celíaca, salvo en que se desarrolla casi desde el nacimiento. Más tarde, debido al exudado viscoso del árbol bronquial, las infecciones respiratorias graves recurrentes tienden a acortar la vida del enfermo. El diagnóstico mejora considerablemente por medio de la administración continua de antibióticos o por la quimioterapia, pero hasta la fecha una proporción alta de estos niños enfermos no llega a la edad adulta.

Se están encontrando cada vez con más frecuencia manifestaciones clínicas de este trastorno entre adultos que aparentemente tienen una propensión hereditaria parcial a la enfermedad. En tales casos rara vez se encuentra el cuadro clínico *completo* y la enfermedad se manifiesta por infecciones respiratorias inexplicables, mala absorción intestinal o composición anormal del sudor.

Régimen dietético

El gluten y la gliadina del trigo, del centeno y de otros cereales no intervienen en esta afección. Debe darse una dieta completa, bien equilibrada y en cantidades abundantes para satisfacer el apetito del paciente. En realidad, como gran parte del alimento no se digiere y se pierde en las heces, deben permitirse cantidades mayores si el niño no aumenta de peso satisfactoriamente. Debe ponerse especial atención en que la dieta tenga un contenido hipercalórico e hiperproteínico. La proteína se absorbe tan deficientemente como la grasa en los enfermos fibroquísticos. Sin embargo, toleran una ingestión considerablemente aumentada de proteína que los mantiene en un balance nitrogenado positivo bajo ese régimen.

Esos niños generalmente tienen excelente apetito, que debe ser una guía para su alimentación. Si se da más alimento, es conveniente limitar la cantidad de grasa de la dieta, pues el olor del excremento es más desagradable cuando se excretan grandes cantidades de grasa. Los antibióticos administrados por vía oral, procedimiento profiláctico habitual para impedir el brote de infecciones respiratorias en esos niños, también es útil para reducir la fermentación intestinal. Los preparados pancreáticos (véase la sección anterior) deben administrarse sistemáticamente, excepto en el

20% de los enfermos con fibrosis quística generalizada que no sufren aquilia pancreática. Por la defectuosa absorción de las vitaminas liposolubles, estas deben darse en cantidades altas.

Durante la estación calurosa debe darse sal sin restricciones, por los peligros de la pérdida excesiva de sal a causa del contenido característico, anormalmente alto en sal, de la transpiración de estos niños. A las fórmulas diarias que se administran a los lactantes se le agregan dos gramos de sal, y debe alentarse a los niños mayores a que hagan uso frecuente del salero.

Cuando existe aquilia pancreática, la función de este órgano nunca mejora a causa de la destrucción que finalmente se produce de las glándulas exocrinas del páncreas. Por tanto, deberán observarse precauciones dietéticas durante toda la vida. Por fortuna, conforme avanza la edad parece ser que se necesitan menos restricciones.

Pancreatitis intersticial crónica y carcinoma de la cabeza del páncreas

En estas enfermedades el carácter de las heces y la mala absorción son similares al cuadro de la mucoviscidosis, pues existe una insuficiencia de las enzimas digestivas del páncreas. El régimen dietético es análogo, excepto en que la dieta se adapta para adultos.

CAPITULO 27

NUTRICION Y DIETA EN LAS ENFERMEDADES DEL HIGADO

Aspectos nutricionales de las funciones hepáticas

Antes de examinar las dietas especiales para las enfermedades del hígado conviene considerar las funciones vitales de este órgano por lo que respecta a la nutrición general. El hígado desempeña un papel fundamental en el metabolismo de las proteínas. Recibe y almacena la mayor parte de los aminoácidos recientemente absorbidos procedentes de los alimentos; los sintetiza en proteínas orgánicas y se encarga de su desaminación y degradación cuando no se necesitan aminoácidos para fines anabólicos. El hígado tiene una reserva proteínica considerable de la cual se dispone para reponer indirectamente las proteínas del suero cuando es necesario.

El hígado participa en forma vital en el metabolismo de los carbohidratos. Contribuye a regular la glucosa sanguínea por conversión del exceso de glucosa en glicógeno hepático y sirve como almacén de esta reserva de carbohidratos fácilmente movilizable.

El hígado ejerce una influencia reguladora similar sobre el metabolismo de los lípidos; convierte los ácidos grasos dietéticos absorbidos en fosfolípidos circulantes; sintetiza colesterol y lo convierte en sales biliares, que luego secreta; oxida los ácidos grasos para obtener energía; hace interconversiones de proteínas, carbohidratos y grasas, y constituye el almacén de grasas más movilizable del organismo.

Si, además de lo anterior, se tiene en cuenta la elaboración de sales biliares (esenciales para la adecuada digestión y absorción de grasas y vitaminas liposolubles), la detoxicación de indol, escatol y otras sustancias, la conversión de β -caroteno en vitamina A fisiológicamente activa, la síntesis de la protrombina, el almacenamiento de vitaminas A y D y de minerales esenciales y muchas otras funciones vitales, se advierte claramente porqué un estado normal de nutrición depende de un hígado sano y porqué el tratamiento dietético es importante para el restablecimiento del órgano enfermo.

Aspectos nutricionales de las enfermedades del hígado

Las enfermedades del hígado tienen muy diversas causas: infecciosas, parasitarias, nutricionales o metabólicas, obstructivas, tóxicas y malignas. Entre ellas, las causas nutricionales y metabólicas desempeñan una parte extraordinariamente prominente. La lesión hepática puede ser el resultado de una ingestión insuficiente de proteínas o de una dieta impropriadamente equilibrada con ingestión excesiva de grasas; puede ser producida por ingestión de sustancias tóxicas o resultar de una combinación de agentes tóxicos y descuidos dietéticos; incluso puede producirse por la ingestión excesiva de un nutrimento cuando existe un desorden metabólico subyacente (hemocromatosis).

Las características patológicas de los diversos procesos destructivos o degenerativos que afectan el parénquima hepático son muy similares, independientemente de la etiología del padecimiento. Las lesiones fundamentales son la infiltración grasosa, la atrofia, la fibrosis o la necrosis focal. La protección de las células parenquimatosas obedece a principios similares y los recursos dietéticos están en primer término.

En las enfermedades del hígado debe formularse una dieta que permita al órgano afectado funcionar tan eficazmente como sea posible y que proteja al hígado contra los grandes esfuerzos metabólicos. Para contrarrestar la infiltración grasosa y la degeneración del parénquima, deben proporcionarse grandes cantidades de proteínas de alta calidad biológica y ricas en factores lipotrópicos, que movilizan la grasa hepática; simultáneamente, debe limitarse la ración de grasas en grado variable, según sea la afección. La dieta debe ser rica en carbohidratos, pues la acumulación consecutiva de glicógeno en las células hepáticas, junto con una reserva proteínica adecuada, ejerce una acción protectora y neutraliza las tendencias a la metamorfosis grasa o la lesión tóxica del parénquima. (Una excepción a la regla general sobre una ración proteínica alta es el coma hepático, del que se trata más adelante.)

Hepatitis infecciosa

La hepatitis infecciosa es una frecuente infección aguda del hígado, producida por un virus que se transmite por vía oral-intestinal. La enfermedad puede aparecer en forma esporádica o epidémica; es común en los jóvenes y en establecimientos militares donde el hacinamiento constituye un factor predisponente. Los enfermos cuya dieta es deficiente en general, cuya ración proteínica es baja, o que consumen alcohol estando enfermos, se hallan propensos a sufrir complicaciones, convalecencia prolongada, recaídas o una evolución mortal. El tratamiento consiste primordialmente en reposo en cama, dieta y la prevención de nuevas lesiones al hígado.

Tratamiento dietético

La dieta debe ser hipercalórica, contener especialmente proteínas de buena calidad y carbohidratos en vez de grasas. Debe reducirse el contenido de grasas hasta donde sea compatible con el buen sabor de las comidas. El médico debe explicar al paciente la importancia de su dieta como medida terapéutica y advertirle la posibilidad de que se prolongue el restablecimiento y se presenten recaídas si su ración alimenticia es insuficiente y desequilibrada. Es frecuente que los enfermos tengan muy mal apetito, y depende del médico o del personal del hospital el cerciorarse que en realidad consumen la dieta prescrita. Para contrarrestar la anorexia puede administrarse tiamina (10 miligramos al día).

La dieta debe suministrar 45 calorías por kilogramos de peso corporal y por día. La ración proteínica debe ser como de 1,5 gramos por kilogramo al día. La proteína puede ser de origen animal o vegetal, pero en su mayor parte debe ser de alta calidad biológica; por eso está indicado dar en abundancia carne, pescado, aves, huevos y leche descremada. Si se observa esta regla no es necesario dar suplementos lipotrópicos especiales ni aminoácidos. Los "batidos de leche" preparados con leche descremada en polvo, algo de leche descremada líquida, huevos y azúcar, con sabor a chocolate o alguna otra sustancia agradable, constituyen un gran recurso para proporcionar abundantes cantidades de proteína a un enfermo que no tiene apetito. Pueden darse entre las comidas o durante estas para compensar otros alimentos proteínicos que rechace el paciente.

El contenido de grasa debe limitarse más o menos a un 25% del total de calorías, restricción en realidad moderada. Es mejor suministrar la grasa en productos lácteos, margarina, aderezos para ensalada y huevos que mediante alimentos fritos o salsas.

Se dan carbohidratos en abundancia para completar el requerimiento calórico. La composición de la dieta adecuada para el caso de un adulto medio puede ser, por ejemplo, la siguiente: de 100 a 120 gramos de proteínas; 60 a 75 gramos de grasas, y 275 a 335 gramos de carbohidratos.

No se necesita específicamente la terapéutica multivitamínica si la dieta está bien equilibrada, pero puede ser útil en enfermos malnutridos. Por la deficiente función hepática (y, en ocasiones, por la insuficiencia biliar con la consecutiva escasa absorción de vitamina K de los alimentos) no es raro encontrar bajas concentraciones de protrombina en el suero de enfermos de hepatitis infecciosa. Los enfermos con tendencia a la hemorragia deben tomar un suplemento de vitamina K (de cinco a 10 miligramos de menadiona al día, por vía oral). No debe permitirse el consumo de alcohol en el curso de la enfermedad y, de preferencia, hasta por cuatro a seis meses después.

Hepatitis por suero homólogo (hepatitis por transfusión o inyección)

Esta hepatitis aguda es producida por un virus similar al responsable de la hepatitis infecciosa. Se transmite por inyección o por procedimientos de inmunización en los que se emplean agujas mal esterilizadas o por transfusiones de mezclas plasmáticas que contienen material de un donador que lleva el virus. La enfermedad es frecuente. Salvo un período de incubación sumamente prolongado, las lesiones anatomopatológicas y el cuadro clínico son semejantes a los de la hepatitis infecciosa y el tratamiento dietético es idéntico.

Coma hepático

Es un síndrome de confusión progresiva, apatía, cambios de la personalidad, contracciones musculares, espasticidad y pérdida de la conciencia que puede terminar con la muerte del paciente. Algunas veces se observa en enfermos con grave disfunción hepática, especialmente con cirrosis del hígado y derivaciones vasculares (naturales o quirúrgicas) entre las venas intestinales y la circulación arterial por obstrucción portal (véase adelante). En el coma hepático, los materiales nitrogenados tóxicos procedentes del intestino, sobre todo el amoníaco producido probablemente por acción bacteriana sobre los alimentos proteínicos, entran a la circulación general y llegan al sistema nervioso central sin previa detoxificación por un hígado de funcionamiento normal; a esto se agrega la obliteración de la circulación portal y las derivaciones circulatorias directas del intestino a la circulación arterial general (y por tanto al cerebro).

En el coma hepático aumentan en forma característica las concentraciones de iones amonio. Una peculiaridad importante del coma hepático es la intoxicación amoniacal del sistema nervioso central, producida por la incapacidad del hígado para convertir el amoníaco en urea atóxica. Este amoníaco se deriva principalmente de la descomposición microbiana de las proteínas en el intestino (y evidentemente algo de él es resultado de la desaminación no microbiana de aminoácidos en el intestino y en el hígado). La incapacidad del hígado para convertir el amoníaco en urea, que se excreta por los riñones, es la causa primordial del coma hepático.

Como la dieta tradicional en las afecciones hepáticas es rica en proteínas, es muy factible la elaboración de cantidades relativamente grandes de amoníaco. Cuando la función hepática es adecuada, los iones amonio se utilizan concomitantemente en la síntesis de la urea y no se acumulan. En cambio, en la insuficiencia funcional hepática extrema, se produce una acumulación de iones amonio en la circulación general, particularmente si existe una derivación considerable de sangre de la vena porta a vías colaterales o a una anastomosis portocava. La restricción de las proteínas

dietéticas y por tanto de los aminoácidos, previene esa acumulación. (Estudios recientes parecen indicar que la administración del aminoácido arginina tiene también un efecto saludable sobre la evolución del coma hepático.)

Consideraciones dietéticas

Aunque se reconoce que el consumo de proteínas en abundancia es una parte esencial del tratamiento de las enfermedades hepáticas, no deben darse cantidades excesivas, pues en determinados casos podría precipitarse el coma hepático. De allí que la dieta se limite a dos gramos de proteína por kilogramo de peso corporal. El médico tratante debe estar atento a la aparición de los primeros signos de coma inminente. Si se observa confusión mental o el característico temblor "aleteante" (al extender hacia adelante los brazos, las manos y los dedos), debe inmediatamente invertirse la dieta. Esta será escasa en proteínas, moderadamente restringida en grasas; su contenido proteínico deberá ser inferior a 40 gramos, prácticamente todo de origen animal. Una vez que hayan cedido los signos y síntomas premonitorios de coma inminente, el enfermo debe volver a su dieta hiperproteínica.

Degeneración grasosa del hígado

La infiltración grasosa del hígado puede encontrarse en personas muy obesas cuando la dieta está desequilibrada por ingestión excesiva de grasas. El hígado graso también resulta de la acción de agentes tóxicos (cloroformo, tetracloruro de carbono) y de una dieta sumamente deficiente en proteínas. Igualmente se encuentra degeneración grasosa del hígado en la inanición prolongada, estados de malnutrición no específica y colitis ulcerosa (donde, asimismo, intervienen la falta de factores lipotrópicos y una baja ración proteínica), así como en infecciones crónicas (tuberculosis).

Tratamiento dietético

Salvo el tratamiento de algún proceso patológico subyacente y la supresión del agente tóxico responsable, el tratamiento es dietético. Los principios son los mismos que en otros casos de afección hepática; la dieta que se recomienda es rica en proteínas de buena calidad, alta en carbohidratos y moderada en grasas. La limitada cantidad de grasa ingerida debe derivarse, de preferencia, de la leche, margarina, aceites de ensalada o huevos.

Cirrosis

En casos de degeneración grasosa de larga duración o después de la necrosis celular (sin degeneración grasosa), se destruye gradualmente el

parénquima hepático y elementos fibrosos reemplazan las células del hígado. Este proceso es prolongado y gradual en el caso de la degeneración grasosa y más rápido cuando es el resultado de lesión aguda infecciosa o tóxica. En cualquier caso, el resultado final es un hígado que contiene poco tejido parenquimatoso activo y está formado principalmente por tejido fibroso. A consecuencia de la fibrosis, la contracción local del tejido fibroso deforma la estructura hepática y obstaculiza su circulación normal obliterando el sistema venoso portal. Al contrario del hígado graso de gran volumen, el hígado cirrótico es un órgano contraído e irregularmente deformado que ha perdido la mayoría de sus funciones.

Cirrosis alcohólica (cirrosis portal o de Laennec)

Esta forma de cirrosis, probablemente el tipo más común en los Estados Unidos, Canadá y Europa, es el resultado final de un prolongado descuido dietético, tal vez aunado a lesiones tóxicas directas. (Es muy dudosa la toxicidad del alcohol sobre el hígado.) Los individuos que han tomado cantidades excesivas de alcohol durante muchos años sufren degeneración grasosa; con el tiempo se produce la cirrosis si no disminuye la ingestión de alcohol. Estas personas suelen tener una dieta muy escasa; se considera que la causa de las lesiones hepáticas es el consumo deficiente de proteínas en particular.

Régimen dietético

Cuando existe infiltración grasosa, puede lograrse la regeneración del parénquima hepático si se restringe estrictamente el alcohol y se inicia un régimen dietético rico en proteínas y carbohidratos y moderadamente escaso en grasas. La dieta es la mencionada anteriormente para otras afecciones hepáticas y debe contener por lo menos 100 gramos de proteína de alta calidad al día. Es útil un suplemento vitamínico al principio, que puede suspenderse después de cuatro semanas. Si el apetito del enfermo es escaso y caprichoso, convienen los batidos de leche descremada mencionados en una sección anterior.

Incluso cuando existe cirrosis, queda todavía algo de parénquima hepático grasoso y se obtiene alguna mejoría con el régimen dietético unido a la estricta prohibición del alcohol. Muchos cirróticos pueden así recuperarse hasta tener un estado semejante al de la buena salud, siempre que no consuman alcohol y sigan fielmente una dieta abundante.

El pronóstico no es bueno cuando la cirrosis está muy avanzada; sin embargo, la terapéutica dietética es un factor importante para sostener con buen éxito al paciente. En la cirrosis avanzada debe tenerse presente la posibilidad de que se presente un coma hepático (véase anteriormente).

Restricción de sodio en el edema y la ascitis con cirrosis

Una de las complicaciones de la cirrosis avanzada es la retención de agua en los tejidos a causa de hipoalbuminemia (secundaria a la insuficiencia hepática) y acumulación de líquido en la cavidad abdominal (ascitis) por elevación de la presión portal (que es secundaria a la obstrucción del sistema venoso portal). La restricción del sodio de la alimentación tiene un efecto saludable sobre el edema generalizado y sobre la acumulación de líquido ascítico.

La limitación deseada del sodio varía con el caso individual. Generalmente, una dieta que contenga de 1,15 a 2,3 gramos de sal (20 a 40 miliequivalentes de sodio) al día mantendrá al enfermo cirrótico "seco" después de la paracentesis. La ingestión de sodio del enfermo "seco" puede aumentarse cuidadosamente hasta el punto en que un rápido aumento de peso indique la retención acuosa. Debe pesarse diariamente al enfermo y palparse su abdomen para buscar líquido ascítico. Debe esperarse un aumento muy lento, sostenido, de peso, al mejorar el cuadro clínico y nutricional y volverse a formar la masa total de tejido orgánico. Un aumento rápido de peso de un día para otro indica retención acuosa y constituye una indicación para reducir la ración de sodio.

El paciente promedio no tiene dificultad para consumir una dieta escasa en sodio que suministre una ración calórica abundante (50 a 100% sobre el requerimiento calórico basal), dos gramos de proteína por kilogramo de peso corporal, 25% de las calorías en forma de grasas y el resto de las calorías como carbohidratos. A la larga, conforme disminuye la retención de líquido, puede permitirse al paciente cantidades moderadas o aun normales de sal.

En el Capítulo 29 (Nutrición y dieta en las enfermedades cardiovasculares) se encuentra una exposición detallada sobre la restricción de sodio y las dietas hiposódicas.

CAPITULO 28

NUTRICION Y DIETA EN LAS ENFERMEDADES DE LAS VIAS BILIARES

Funciones y disfunciones biliares

En el individuo sano, la elaboración y excreción de cantidades adecuadas de bilis en el intestino son esenciales para la digestión y absorción normales de grasas y nutrimentos liposolubles (Capítulo 9) y de una serie de metabolitos y hormonas que atraviesan la circulación enterohepática durante la digestión de los alimentos. Entre las comidas la vesícula biliar concentra la bilis diluida que elabora el hígado y sirve como depósito inactivo. Las dietas ricas en proteínas tienden a aumentar la producción biliar del hígado. Las dietas ricas en carbohidratos y la deshidratación disminuyen la formación de bilis. Antes de las comidas la vesícula biliar ordinariamente está llena y relajada y el esfínter del colédoco (esfínter de Oddi) está normalmente cerrado. Cuando se ingieren alimentos, la presencia de colagogos como las grasas o los ácidos grasos estimulan al esfínter de Oddi, que se relaja e inicia la contracción de la vesícula. Este mecanismo asegura la liberación de la bilis almacenada que pasa al duodeno en el momento más propicio para la digestión y absorción de grasas y nutrimentos liposolubles.

La disquinesia biliar, los cálculos biliares, la colecistitis aguda, la inflamación crónica de la vesícula biliar y la colangiohepatitis constituyen diferentes tipos de afecciones de las vías biliares. Sin embargo, es mejor considerarlas no como entidades patológicas separadas, sino como fases de una evolución patológica que pueden presentarse en sucesión o simultáneamente.

Disquinesia biliar y síndrome poscolecistectomía

Este desorden de la función y secreción biliares se produce por relaciones anormales de presión en las vías biliares. En la disquinesia hipertónica hay contracción de la vesícula biliar y peristaltismo del colédoco lleno, junto con un espasmo concomitante del esfínter del colédoco, que

impide el paso de la bilis al duodeno. En la disquinesia atónica, el esfínter de Oddi está contraído frente a una vesícula biliar atónica, distendida pasivamente. Después de la colecistectomía, el espasmo anormal del esfínter puede producir un aumento de la presión intracolecistiana en ausencia de la vesícula biliar.

Régimen dietético

El tratamiento dietético se dirige a prevenir el doloroso cólico biliar. Como las grasas son poderosos colagogos, están contraindicadas en la disquinesia hipertónica, y la dieta hipograsosa (véase adelante) es un coadyuvante consagrado por el tiempo en el tratamiento de esta afección. En el enfermo que acaba de ser colecistectomizado, también se limitan estrictamente las grasas, en tanto que se da una dieta hiperproteínica para estimular la secreción de bilis y sales biliares. (Además, pueden darse sales biliares puras para aliviar la dispepsia después de la colecistectomía.)

Muchos enfermos con trastornos biliares advierten que ciertos alimentos tienden a precipitar síntomas dispépticos. Entre esos alimentos se encuentran algunas de las verduras de sabor fuerte o que producen gases, tales como cebollas, ajos, coles, rábanos, col fermentada, pepinos, nabos, coles de Bruselas, frijoles y guisantes secos y algunos alimentos picantes como ajés. Algunos pacientes sufren molestias después de tomar café, jugos de frutas, bombones o dulces concentrados. Si no se toleran bien, deben excluirse esos alimentos de la dieta del enfermo biliar.

Cálculos vesiculares (colecistitis) y cálculos biliares (coledocolitis)

En los Estados Unidos, aproximadamente en el 10% de las autopsias practicadas en adultos se encuentran cálculos vesiculares. Estos son mucho más comunes en las mujeres que en los hombres, más frecuentes en las mujeres de tez clara, obesas y que han tenido hijos; suelen comenzar a producir molestias después de los cuarenta años. Aunque la obesidad y el embarazo son factores predisponentes, pueden buscarse otros factores coadyuvantes, quizás, entre las anormalidades nutricionales, un defectuoso metabolismo del colesterol, la estasis biliar y la constitución genética. La incidencia varía de un país a otro y parece ser mayor entre individuos que consumen una dieta hipercalórica e hipograsosa. Hay algunos indicios sobre la predisposición familiar a estos trastornos.

La presencia de cálculos en la vesícula biliar generalmente se descubre cuando obstruyen la ampolla de la vesícula o su conducto, accidente ordinariamente temporal que provoca un episodio de cólico doloroso, el ataque biliar. Estos ataques por lo común ceden espontáneamente en unas cuantas horas cuando el cálculo vuelve a la vesícula.

Cuando un cálculo pasa al conducto colédoco y lo obstruye, se presentan ataques similares, más prolongados. Aquí la obstrucción, aunque no siempre absoluta, puede prolongarse hasta que se alivia mediante la intervención quirúrgica. (Los cálculos pequeños pueden pasar al duodeno con una desaparición espontánea del trastorno.) En la coledocolitiasis se interrumpe el paso de bilis al duodeno, puede verse ictericia transitoria, se perturba la absorción de grasas y nutrimentos liposolubles y las heces se decoloran por la ausencia de pigmentos biliares. Si el síndrome queda sin corregir por períodos prolongados, la presión biliar retrógrada y la estasis biliar pueden lesionar el parénquima hepático. Los ataques repetidos pueden producir colecistitis aguda o crónica con sus complicaciones. (Si la obstrucción es bastante baja, la presión biliar retrógrada puede provocar episodios de pancreatitis aguda o, con el tiempo, pancreatitis crónica.)

Principios del régimen dietético

Se emplean antiespasmódicos y analgésicos para ayudar al paciente a soportar el episodio cólico. Entre los ataques, y antes y después de la cirugía correctiva, se emplea una dieta hipograsosa, hipocalórica, hiperproteínica y rica en carbohidratos. Esta dieta se administra con el propósito de disminuir el estímulo contráctil de la vesícula y los conductos biliares, y reducir las perspectivas de ataques repetidos, excluyendo los colagogos más poderosos, las grasas. Estas también se limitan estrictamente porque mientras la bilis no entra al duodeno, los lípidos se absorben mal, el enfermo puede sufrir "indigestión", y las heces pueden ser de muy mal olor cuando existe mucha grasa en el intestino grueso. Entre los ataques, cuando se absorben las grasas dietéticas, también es importante mantener un mínimo de grasa en la dieta con objeto de ahorrar trabajo al hígado, que se halla en situación precaria por los repetidos traumas químicos de la presión biliar retrógrada.

Conviene fijar una ración proteínica de 1,5 a 2 gramos por kilogramo al día; poco se gana con un mayor consumo proteínico. Por su alto contenido proteínico, la dieta quizás ejerce un efecto lipotrópico y protector sobre el hígado y disminuye así el probable riesgo quirúrgico. La contribución calórica de la dieta varía con el individuo. Como en su mayoría los enfermos biliares son obesos, suele reducirse la ración calórica con objeto de obtener una baja de peso.

Deben excluirse de la dieta los alimentos que se sepa producen dispepsia al individuo (véase la sección sobre disquinesia biliar). Sin embargo, pueden comerse esos productos si se toleran bien. Con la dieta se trata de ayudar al enfermo, no de restringirlo innecesariamente.

Está indicado dar suplementos de vitaminas liposolubles. Esto es particularmente importante en el caso de la vitamina K. Los enfermos con

obstrucción biliar generalmente tienen una baja concentración de protrombina en la sangre por la menor absorción de esa vitamina. La tendencia consiguiente a la hemorragia aumenta el riesgo quirúrgico y debe corregirse mediante suplementos parenterales antes de la operación (2 a 4 miligramos de menadiona al día durante tres días sucesivos antes de la intervención).

Dieta hipograsosa para desórdenes vesiculares

Alimentos permitidos

Leche descremada, té, café únicamente si se tolera, bebidas refrescantes

Todos los panes enriquecidos, galletas, panecitos sin grasa

Todos los alimentos de cereales sin grasa (de preferencia enriquecidos)

Mantequilla, margarina o aceite para ensalada, limitados a tres cucharaditas al día

Carnes magras, pescado, aves; requecón; un huevo al día (no frito)

Patatas, pastas alimenticias, macarrones delgados, arroz

Todas las verduras, excepto las excluidas a la derecha

Todas las frutas, excepto las excluidas a la derecha.

Todas las sopas con poca grasa

Pastelillos sin grasa, barquillos de vainilla simples, batidos de frutas, postres de gelatina, sorbetes, budines preparados con leche descremada

Únicamente si se toleran: miel, compota, jalea, azúcar, jarabes, azúcar cande

Alimentos excluidos

Leche íntegra, crema

Panecitos de mantequilla

Tortas de harina, barquillos, rosquillas

Cualesquiera otras mantequilla, margarina, grasas para cocinar, aderezos de ensalada, mayonesa

Carne grasosa o frita, de res, pescado o avcs; tocino, carnes fiambres, embutidos, todos los demás quesos, huevos fritos, salsas

Patatas fritas y doradas

Según el individuo, y si no se toleran bien, alguna o todas de la lista siguiente: cebollas, col, coles de Bruselas, coliflor, pepinos, ajíes, frijoles y guisantes secos, rábanos, nabos, col fermentada

Aguacates; *si no se toleran bien:* melones, manzanas crudas, bayas

Sopas grasosas

Pastas ricas, pasteles, helado de crema, crema batida, bizcochos, tortas

Chocolate, bombones de chocolate (puede emplearse cacao puro para dar sabor); bombones que contienen nueces, grasa o lecitina

Aceitunas, nueces, mantequilla de maní, maíz tostado con mantequilla; *si no se toleran bien:* especias, platos condimentados, condimentos, encurtidos

Menú modelo: Dieta hipograsosa para desórdenes vesiculares

(Contiene aproximadamente 110 g de proteínas, 35 g de grasas, 175 g de carbohidratos y 1.450 calorías.) El almuerzo está calculado para ser una comida transportable que puede llevarse al trabajo o comprarse en algún servicio comercial. En el hospital o en el hogar, puede sustituirse por un almuerzo cocinado a base de carnes magras de res, pescado o ave y verduras cocidas.

DESAYUNO:

- Jugo de naranja ($\frac{1}{2}$ taza)
- Cereal con azúcar
- Leche descremada (1 taza)
- 1 huevo tibio o escalfado
- 1 rebanada de pan tostado, con jalea
- Café o té, con azúcar

ALMUERZO:

- 1 emparedado, hecho con:
 - 2 rebanadas de pan
 - 1 porción de mantequilla
 - Carne magra de res o ave (3 onzas)
- 1 tomate rebanado (o un plato de sopa de tomate)
- Leche descremada (1 taza)
- Pastelillo sin grasa (porción pequeña)
- Café o té, con azúcar

CENA:

- Requesón ($\frac{1}{3}$ taza) con lechuga, y rebanadas de zanahoria
- Carne magra de res, asada (6 onzas)
- Espinaca picada ($\frac{1}{2}$ taza)
- Puré de patatas ($\frac{1}{2}$ taza)
- 1 porción de mantequilla (con las verduras)
- Leche descremada (1 taza)
- Fruta
- Café o té, con azúcar

REFRIGERIO ANTES DE ACOSTARSE:

- Leche descremada (1 taza), con cacao puro para darle sabor, y azúcar.

Ictericia obstructiva crónica

La obstrucción crónica de las vías biliares con la ictericia consiguiente es comúnmente el resultado de cálculos no descubiertos, detenidos, estre-

chez postraumática, cáncer o quistes en la cabeza del páncreas o cirrosis biliar. En esta afección el estado de nutrición del organismo se perturba por la insuficiencia crónica de flujo biliar; hay una mala absorción crónica de nutrimentos liposolubles y es frecuente la esteatorrea. A menudo hay un déficit calórico, con la consecutiva producción endógena de energía mediante desintegración tisular, que conduce a la pérdida de proteínas. Gradualmente se presentan las manifestaciones de deficiencias de las vitaminas A, D y K; es frecuente la anemia de etiología múltiple, y puede haber lesión hepática debida a la estasis biliar.

Régimen dietético

Antes y después de la intervención quirúrgica, o si se decide aplicar un tratamiento conservador, se somete al enfermo a la dieta descrita en sección anterior. Los suplementos vitamínicos parenterales son de gran importancia en la obstrucción biliar crónica. Si existen lesiones óseas por deficiencia de vitamina D, deben darse en abundancia leche descremada líquida o en polvo, junto con el tratamiento parenteral de vitamina D. En casos graves, pueden darse de 4 a 10 gramos al día de Gluconato de calcio, U.S.P.¹ La anemia por ictericia obstructiva de larga duración puede responder a la terapéutica parenteral con vitamina B₁₂ y ácido fólico, pero también puede requerir un suplemento con hierro parenteral.

Colecistitis aguda y crónica

La inflamación aguda de la vesícula biliar, con ataque variable a las vías biliares adyacentes, se considera comúnmente que se produce por obstrucción de la ampolla o del conducto cístico. Si no ceden rápidamente los síntomas, el tratamiento, después de breve observación, generalmente es quirúrgico. Si los síntomas ceden espontáneamente, puede sostenerse al enfermo con tratamiento conservador, a saber, una dieta hipograsosa e hipocalórica, rica en proteínas y carbohidratos.

La inflamación crónica de la vesícula biliar es una secuela común a repetidos ataques de colecistitis aguda. El trastorno suele ser clínicamente indiferenciable de la colelitiasis. Está indicado el tratamiento conservador con una dieta hipograsosa e hipocalórica, rica en proteínas y carbohidratos, a menos que se decida el tratamiento quirúrgico.

¹ *United States Pharmacopoeia* (Farmacopea de los Estados Unidos).

CAPITULO 29

NUTRICION Y DIETA EN LAS ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES

Aterosclerosis

La aterosclerosis es una enfermedad vascular crónica, por lo común progresiva, caracterizada por aumento de espesor, induración y pérdida de elasticidad de las paredes arteriales, seguida de lesiones degenerativas secundarias. Las lesiones producidas por el padecimiento pueden ser generalizadas o más prominentes en ciertos órganos o localizaciones (corazón, riñón, cerebro, pulmones, extremidades) donde provocan síndromes clínicos específicos. Aún se desconoce la causa de la enfermedad. Se ha atribuido, variablemente, a anomalías del transporte o del metabolismo de las grasas, hábitos dietéticos, desórdenes de la circulación sanguínea y de la coagulación de la sangre, trastornos hormonales y factores mecánicos. La herencia parece ser un factor en la susceptibilidad individual. La hipertensión de larga duración y la diabetes constituyen factores predisponentes. La enfermedad es más común en los hombres y entre los obesos. El principio habitualmente es gradual durante los primeros años de la edad adulta; en el quinto y sexto decenios de la vida es frecuente observar la patología clínica progresiva y el cuadro secundario específico.

Patología primaria

Como recientemente se han puesto en primer plano los desórdenes del metabolismo de las grasas como posibles factores causantes, está indicada una breve descripción de las lesiones anatomopatológicas. La aterosclerosis es fundamentalmente una enfermedad de la íntima (la capa interna) de la arteria. La íntima se engruesa gradualmente y pierde su elasticidad. Al mismo tiempo la túnica media del vaso pierde su estructura normal y tanto la íntima como la media se infiltran con lípidos. Gradualmente se depositan colesterol libre y ésteres del colesterol, triglicéridos, ceroides (un pigmento lípido), hierro y calcio en las zonas afectadas, y elementos fibrosos invaden la placa creciente. El vaso puede presentar placas rugosas dis-

cretas, semejantes a cortezas, o la lesión puede ser difusa. Las lesiones antiguas son notables por el depósito de calcio en las zonas de degeneración e infiltración grasosa. Pueden formarse placas en cualquier parte de un vaso, pero suelen ser más frecuentes cerca de las ramas u orificios. Las zonas ásperas constituyen localizaciones ideales para la adhesión de plaquetas sanguíneas y la subsiguiente formación de trombos que, si son suficientemente grandes, pueden ocluir la luz del vaso. Si esto ocurre en una arteria coronaria o en un vaso cerebral, puede provocarse una oclusión semimortal o mortal.

Grasa dietética, lípidos del plasma y aterogénesis

Un conjunto de investigaciones parece indicar que la naturaleza y magnitud de la ración de grasa, así como el transporte y el metabolismo de las grasas, intervienen en alguna forma, aún no precisada, en la aterogénesis. Los enfermos con aterosclerosis avanzada o con enfermedad coronaria establecida, muy frecuentemente presentan altas concentraciones de colesterol en el plasma. Se ha indicado que una modificación del patrón de fosfolípidos de la sangre influye en la aterogénesis. En la hiperlipemia las β -lipoproteínas llevan la mayor parte del exceso de grasa y colesterol. Se ha demostrado que la fracción β -lipoproteína es más alta en las personas de edad avanzada que en las jóvenes, en los hombres que en las mujeres y en algunas enfermedades que se acompañan de mayor incidencia de aterosclerosis. También se ha demostrado que existe una buena correlación estadística entre las concentraciones de β -lipoproteínas y colesterol y la aterosclerosis y sus complicaciones (enfermedad coronaria, etc.), pero no se ha demostrado una relación causal directa y hay muchas excepciones específicas a esa correlación general.

Existe una relación entre la cantidad de grasa dietética y su constitución cualitativa y los lípidos sanguíneos (Capítulo 9). La naturaleza de la grasa dietética, principalmente el grado de insaturación de sus ácidos grasos componentes, tiene un efecto importante sobre las concentraciones de colesterol y β -lipoproteína del plasma. La sustitución isocalórica de grasas saturadas en la dieta por grasas no saturadas produce un descenso notable de las concentraciones de colesterol anteriormente elevadas en el plasma. Si se administran ésteres puros de ácidos grasos poliinsaturados se obtienen resultados más impresionantes aún. A la inversa, los lípidos del plasma suelen aumentar cuando se da una dieta rica en grasas saturadas. Todavía no se conocen bien los mecanismos mediante los cuales los ácidos grasos poliinsaturados disminuyen el colesterol del suero. Se ha demostrado que el consumo de ácidos grasos poliinsaturados produce un aumento de la excreción de esteroides neutros y de ácidos biliares en las heces. Los ácidos biliares, formados en el hígado, constituyen los principales productos ter-

minales del metabolismo del colesterol. La acción reductora del colesterol sanguíneo de los ácidos grasos poliinsaturados puede ser el resultado de la mayor degradación del colesterol en el hígado con mayor excreción de los ácidos biliares resultantes en las vías digestivas, o quizás ser el resultado de la menor reabsorción de ácidos biliares en el intestino, con intervención, tal vez, de un cambio en la flora intestinal (con un aumento concomitante de la formación de ácidos biliares en el hígado a expensas del colesterol sanguíneo) o, por último, ambos mecanismos podrían actuar conjuntamente.

La ingestión de colesterol *per se* tiene una influencia secundaria sobre las concentraciones de colesterol en el plasma, y por esto el contenido de colesterol de una dieta (en contraste con la naturaleza de los triglicéridos que contiene) probablemente no sea un factor principal en su potencial aterogénico.

Muchos estudios de dietas en relación con la mortalidad por cardiopatías degenerativas han demostrado que las poblaciones con altos índices de enfermedad coronaria también tienen altos valores medios de colesterol en el suero, altas concentraciones de β -lipoproteína y consumen dietas ricas en proteínas animales, grasas saturadas y calorías. Recientemente, en particular, otros investigadores han señalado que la concentración de triglicéridos en el suero puede tener alguna importancia etiológica en la aterogénesis. En diversos estudios se ha encontrado que la concentración de triglicéridos es más alta en pacientes con enfermedad coronaria establecida, especialmente en los grupos de edades más jóvenes, que en los sujetos testigos, normales, de edad similar. Aunque se ha demostrado claramente que la grasa dietética y otros componentes dietéticos influyen sobre el cuadro de los lípidos del suero, también existen pruebas abundantes de que otros factores aparte de la dieta influyen sobre las concentraciones de lípidos en el suero y pueden ejercer efectos importantes, directa o indirectamente, sobre la aterogénesis y la trombosis. Entre esos factores se hallan la herencia, la edad, el sexo, la tensión, la obesidad, el consumo de cigarrillos, factores endócrinos y el ejercicio físico. Existe un conjunto considerable de pruebas que indican que el papel de la actividad física en el mantenimiento de una baja concentración de colesterol y una baja mortalidad por enfermedades cardiovasculares puede ser tan importante como los factores dietéticos.

La relación exacta entre grasa dietética, lípidos sanguíneos y aterogénesis no es clara todavía. Parece estar establecida una correlación entre la grasa dietética y ciertas características del cuadro de lípidos en la sangre. Se considera muy probable la existencia de una relación entre altas concentraciones de colesterol y β -lipoproteína en la sangre y la aterosclerosis. Actualmente no hay suficientes pruebas experimentales directas para

establecer que los tres factores intervienen en orden de sucesión, es decir, que el patrón de consumo dietético conduzca, por medio de la elevación de concentraciones de β -lipoproteína o colesterol en la sangre, al desarrollo de la aterosclerosis. Aún faltan pruebas experimentales de que en el hombre las diferentes clases de grasa tengan un efecto diferente sobre el desarrollo de la aterosclerosis.

Consideraciones dietéticas y régimen profiláctico

Las pruebas que unen la calidad y la cantidad de grasa dietética a la aterosclerosis son todavía demasiado circunstanciales para justificar la recomendación de cambios importantes, francos, en el patrón dietético de individuos sanos. Sin embargo, se ha demostrado suficientemente que la obesidad se acompaña de una mayor incidencia de aterosclerosis coronaria, y debe recomendarse en esos casos la supresión de todo exceso calórico. En el tratamiento de la obesidad generalmente está indicada alguna limitación de la ración de grasas. No cabe duda de que en los Estados Unidos, Canadá y algunos países europeos es muy abundante la ingestión de grasas. En los Estados Unidos, la grasa dietética, tanto visible como invisible, suministra del 40 al 44% de la ración calórica total. Alguna reducción del consumo de grasa no tiene que disminuir, necesariamente, el valor nutricional ni el buen sabor de las comidas. Todavía está sujeta a opiniones la extensión de esa reducción. Desde el punto de vista de la profilaxis, puede ser conveniente en definitiva una reducción en el consumo de las grasas más saturadas o su sustitución por grasas más insaturadas, pero las pruebas que existen en la actualidad son aún demasiado poco concluyentes para indicar si debe hacerse ese cambio, y en qué proporciones, en la dieta del individuo sano medio.

No obstante, conforme a los conocimientos actuales, parece lógico el tratar de reducir las altas concentraciones de colesterol y β -lipoproteínas en el suero como procedimiento terapéutico experimental en el caso de enfermos con enfermedad coronaria diagnosticada o con otras manifestaciones clínicas francas de aterosclerosis (especialmente personas que han tenido uno o más infartos del miocardio o accidentes cerebrovasculares, o pacientes que presentan concentraciones anormalmente altas de colesterol o β -lipoproteína en la sangre) particularmente si existen abundantes antecedentes familiares de padecimientos cardiovasculares o si el enfermo tiene hipertensión arterial o exceso de peso, junto con una vida sedentaria. En este grupo de individuos propensos a los accidentes ateroscleróticos el médico debe tomar muy en consideración la institución de medidas dietéticas profilácticas destinadas a reducir las concentraciones de colesterol y β -lipoproteína en el suero y a disminuir cualquier concomitante exceso de peso.

A fin de alcanzar este último objetivo, debe prescribirse la ración calórica adecuada para mantener el peso deseado. Puede ser necesario comenzar con una dieta reductora inicial (véase el Capítulo 21, Obesidad y adelgazamiento).

La dieta permanente de sostenimiento profiláctico para el enfermo con manifestaciones conocidas de aterosclerosis reúne una ración calórica conveniente, de acuerdo con las necesidades del individuo en particular, con una sustitución tan completa como sea posible de las grasas saturadas por grasas poliinsaturadas. No debe tratarse de administrar suplementos de grasas poliinsaturadas además de la dieta regular. Esto provocaría un aumento del peso corporal y no reduce las concentraciones de β -lipoproteína en la sangre tan eficazmente como la supresión radical de las grasas saturadas junto con una sustitución isocalórica de estas por grasas poliinsaturadas. No debe tratarse de reducir radicalmente el contenido graso total de la dieta por debajo del 35%; las dietas ricas en carbohidratos y escasas en grasas tienden a producir altas concentraciones de triglicéridos en el suero y son más difíciles de cumplir cuando implican una restricción calórica para prevenir la obesidad. Aunque el contenido total de grasa en la dieta puede oscilar entre 30 y 40% la característica principal del régimen consiste en sustituir las grasas saturadas por grasas poliinsaturadas.

La reducción principal de la grasa en la dieta debe venir de dos grupos principales de alimentos que proporcionan la mayor parte de las grasas saturadas: productos lácteos y carnes. Únicamente deben emplearse carnes magras y toda la grasa visible debe separarse. Deben preferirse aves y pescados magros en sustitución de carnes que son esencialmente ricas en grasas (cerdo, cordero). Se suprimen las carnes surtidas, fiambres, el tocino y los embutidos. Únicamente debe emplearse leche descremada y se suprimirá la crema, la mantequilla, los helados de crema, y los quesos (excepto el requesón sin grasa) y el chocolate. Los huevos se limitan a cuatro por semana. Los productos comerciales de panadería (pasteles, rosquillas, bizcochos, tortas, etc.) aparte del pan, contienen cantidades importantes de grasas saturadas (grasas de repostería, mantequilla) y deben evitarse. Siempre que sea posible es preferible tomar alimentos asados o al horno y no fritos; cuando se fría, utilícese aceite vegetal. Deben emplearse todo lo posible los aceites no saturados, como los de maíz, soja, cártamo y semilla de algodón, que son fuentes ricas en ácido linoleico, y utilizarlos para freír, cocer u hornear en lugar de las grasas saturadas de repostería y de la mantequilla. En el pan y las verduras, y también para cocer, deben utilizarse las margarinas especiales, que se distinguen por una relación alta de grasas poliinsaturadas a grasas saturadas y por un alto contenido de ácido linoleico.

Esas normas dietéticas generales para determinados enfermos deben seguirse y evaluarse cuidadosamente, con observaciones clínicas y de laboratorio. Puede ser que no produzcan una disminución visible ni una suspensión del proceso aterosclerótico, y en algunos casos incluso pueden no disminuir las concentraciones altas de lípidos en la sangre; no obstante, constituyen un procedimiento positivo que quizás produzca beneficios, lo cual es prácticamente todo lo que puede ofrecerse en estos casos.

Dieta profiláctica para individuos ateroscleróticos, propensos a accidentes

Alimentos permitidos

- | | |
|--|--|
| Leche descremada, café y té (con moderación y dependiendo de lo que opine el médico), cacao (con moderación) hecho con leche descremada, bebidas refrescantes | Carnes de res, pescado y aves bien limpias y magras; cuatro huevos a la semana, requesón sin grasa |
| Panes enriquecidos, panecitos sin grasa, bizcochos y galletas | Patatas, fideos, fideos finos, arroz |
| Alimentos de cereales sin grasa (preferiblemente enriquecidos), tortas de harina y barquillos preparados con la cantidad permitida de mantequilla (véase adelante) | Cualesquiera frutas y vegetales |
| Aceites poliinsaturados: cártamo, maíz, soja, semilla de algodón, sésamo; mayonesa y aderezo de ensalada hecho de estas, "margarinas especiales" (véase el texto) | Postres de gelatina, batidos de fruta, sorbetes, budines hechos con leche descremada, pastelería hecha en la casa con cantidades permitidas de grasa |
| | Azúcar, miel, compotas, jaleas, caramelos sin grasa ni chocolate. |
| | Condimentos y especias (según se toleren), maíz tostado (con margarina especial) |

Alimentos excluidos

- | | |
|---|--|
| Leche íntegra, crema | fiambres, carnes diversas; todos los demás quesos |
| Panecitos de mantequilla, galletas gruesas, bizcochos | Usese el aguacate ocasionalmente |
| Rosquillas, tortas de harina y barquillos corrientes | Helados, tortas comerciales, pastelería, galletas y pastas, crema batida, chocolate, caramelo comercial (excepto el "caramelo duro") |
| Mantequilla, manteca, grasa para pastelería, otras grasas, aceite de oliva, margarinas corrientes | Usense ocasionalmente las aceitunas, las nueces y la mantequilla de maní |
| Carne de res, pescado o aves grasosas; salsas, tocino, embutidos, carnes | |

Enfermedad coronaria

La enfermedad coronaria es el resultado del estrechamiento del lumen o la oclusión completa de las arterias coronarias, generalmente por lesio-

nes ateroscleróticas. Se caracteriza por insuficiencia de la circulación coronaria. Cuando aumenta el esfuerzo cardíaco, la provisión deficiente de sangre de la coronaria puede producir isquemia miocárdica episódica, acompañada de un dolor torácico característico, la angina de pecho.

Consideraciones dietéticas

El enfermo de insuficiencia coronaria puede estar asintomático mientras su circulación coronaria no esté suficientemente comprometida para producir anoxia del miocardio. Pero un ataque anginoso puede ser provocado por cualquier situación que imponga una carga excesiva a la circulación y, por tanto, al corazón. Puede ser el ejercicio físico, la excitación emocional o la digestión de una comida fuerte. Es mejor dividir la ración alimentaria en partes iguales a lo largo del día y evitar las comidas copiosas. La cena es tradicionalmente la comida que impone la mayor carga digestiva y circulatoria al paciente. Una cantidad moderada de alcohol (como la que contiene un vaso de vino o 1 o 1½ onzas de aguardiente) tomada una hora antes de la cena, ejerce una acción vasodilatadora sobre los restantes vasos coronarios funcionales y puede constituir una medida profiláctica sensata para el enfermo de insuficiencia coronaria crónica.

Si el paciente es grueso, debe reducirse la ración calórica y el peso del enfermo para disminuir la carga de trabajo del corazón, además de favorecer el balance metabólico respecto al metabolismo de los lípidos. El pronóstico del enfermo cardíaco es evidentemente mejor cuando está ligeramente bajo de peso. No sólo se evita al corazón la carga de un cuerpo excesivamente pesado que debe ser sostenido cuando se mueve en un plano horizontal y levantado cuando se mueve verticalmente; además, una reducción general de la masa de tejido superfluo favorece una reducción del volumen de sangre circulante y constituye así una reducción de la carga de trabajo interno. Aparte de la baja de peso, el médico debe considerar los cambios dietéticos profilácticos indicados en la sección anterior sobre aterosclerosis.

Infarto del miocardio

El infarto del miocardio es un síndrome producido por lesiones permanentes en una porción de la musculatura cardíaca a causa de isquemia súbita y abrumadora del miocardio, secundaria a una provisión insuficiente de sangre. Generalmente es resultado de la oclusión trombótica de una de las grandes ramas de una arteria coronaria aterosclerótica y se acompaña de dolor intenso, shock, disfunción cardíaca y a menudo muerte repentina.

El trombo se forma con más frecuencia en un vaso aterosclerótico con un lumen estrecho. El coágulo suele iniciarse sobre una placa rugosa calcificada o un ateroma ulcerado y puede formarse gradual o rápidamente.

La contribución que las grasas pueden dar al proceso de coagulación se ha sometido recientemente a investigación experimental cada vez mayor. Se ha demostrado que la hiperlipemia postprandial puede ayudar a la formación de coágulos, ya sea por disminución de la velocidad de circulación de la sangre o por aumento de la coagulabilidad. Tras una comida rica en mantequilla, manteca o grasas vegetales hidrogenadas, el tiempo de coagulación es notablemente más corto que el normal durante el ayuno interprandial. Otro trabajo experimental indica que hay un retraso en la disolución de coágulos sanguíneos en la hiperlipemia. Por esto la composición de la dieta puede tener una doble acción en la enfermedad coronaria: puede influir sobre la evolución del proceso aterosclerótico fundamental (véase la sección anterior) y puede probablemente constituir un factor desencadenante o agravante en la formación de trombos permanentes por estimular la rápida coagulación y obstaculizar la fibrinólisis cuando es elevada la concentración de lípidos en la sangre.

Régimen dietético

El tipo de dieta que se da al enfermo en el hospital después del infarto del miocardio depende de la gravedad de la lesión y del estado del paciente. Durante los primeros días, cuando los síntomas suelen ser graves, basta con líquidos solos; está indicado un volumen de 1.000 a 1.500 cc al día. Cuando se tolera la leche sin distensión abdominal, puede emplearse la dieta de Karell, que consiste en 200 cc de leche cuatro veces al día. Después de esos primeros días, puede darse una dieta semilíquida que suministre unas 800 calorías. Esta se cambia gradualmente por una dieta blanda de 1.200 calorías conforme el enfermo mejora. Las comidas deben ser de poco volumen y darse a intervalos bastante frecuentes. La ración de sodio debe restringirse a 250-500 miligramos al día hasta que pueda descartarse el peligro de insuficiencia congestiva (véase más adelante lo relativo a dietas hiposódicas).

Cuando ha pasado la fase aguda, el enfermo puede tomar una dieta blanda con un contenido calórico adecuado a sus necesidades. Debe tenerse cuidado de evitar todo alimento que pueda producir distensión abdominal. El patrón de cinco a seis comidas pequeñas al día puede entonces cambiarse gradualmente a tres comidas normales, siempre que no haya síntomas de dolor anginoso ni disnea después de una comida. Si continúa la mejoría, puede administrarse una dieta regular, sólida, con restricción de sodio (que contenga de 250 a 500 miligramos de sodio).

Puede ser conveniente dar suplementos vitamínicos hasta que la

ingestión alimentaria del enfermo sea normal. La restricción de sodio se puede retirar si desaparecen los signos y síntomas de insuficiencia congestiva.

Después que ha curado el infarto miocárdico, la dieta del paciente depende de las peculiaridades del caso individual. Si la insuficiencia cardíaca mantiene al paciente al borde de la insuficiencia congestiva, debe continuar cierta restricción del sodio, que dependerá de la capacidad del corazón lesionado y deberá adaptarse tomando como base la experiencia clínica y algunos ensayos de prueba.

Las recomendaciones dietéticas respecto a reducción de peso, evitar comidas fuertes y seguir un criterio profiláctico para la ingestión de grasas, tal como se indicó en la sección sobre insuficiencia coronaria, se aplican más estrictamente aún al enfermo que ha sobrevivido a un infarto del miocardio.

Insuficiencia cardíaca congestiva

En la insuficiencia cardíaca congestiva el corazón no puede bombear la cantidad normal de sangre al aparato circulatorio. Como resultado del menor rendimiento arterial, el retorno venoso se retrasa y se produce la estasis; en consecuencia, el líquido se difunde a partir del árbol vascular por las paredes capilares a los espacios tisulares y el compartimiento líquido extracelular se congestiona.

La insuficiencia cardíaca progresiva puede producirse por diversos factores etiológicos tales como la hipertensión, la enfermedad aterosclerótica de la coronaria, las arritmias cardíacas, el reumatismo valvular, la lesión sifilítica de la válvula aórtica, el hipertiroidismo y otros. Cuando persiste, la descompensación cardíaca por cualquier causa puede a la larga llegar a provocar un estado congestivo; la repleción vascular puede comenzar en la circulación pulmonar (insuficiencia cardíaca izquierda) o en la general (insuficiencia cardíaca derecha). De primordial importancia en la sucesión de acontecimientos que lleva al estado congestivo es la disminución de la circulación sanguínea renal, secundaria a un rendimiento cardíaco reducido; la disminución de la circulación renal es causa de una menor filtración glomerular y de menor excreción de sodio, con la consecutiva retención de sodio y agua en el organismo. (Probablemente un aumento de la secreción de aldosterona también contribuye a la retención de sodio.) El exceso de sodio y agua se almacena en los espacios intersticiales de los tejidos como líquido de edema.

Economía del sodio e hidratación

El tratamiento de la insuficiencia cardíaca lleva como propósito fundamental el reducir la carga de trabajo del corazón, disminuir el volu-

men de la sangre circulante semiestancada y reducir el edema del paciente. La exclusión estricta del sodio dietético adicional permitirá una excreción gradual del exceso de sodio del organismo por el riñón. Al excretarse el sodio, le sigue el agua extracelular y establece la diuresis hasta que ha cedido el edema. En cualquier momento en que la ingestión de sodio excede la defectuosa capacidad de excreción del riñón (la cual a su vez depende de la capacidad del corazón enfermo para mantener una circulación renal adecuada), vuelve a retenerse el sodio en el organismo; por la acción de las fuerzas osmóticas que intervienen, también el agua se retiene en proporción con la cantidad de sodio y el enfermo vuelve a estar edematoso. Se logra invertir el proceso mediante la reducción de la ingestión de sodio por debajo de la menor capacidad de excreción del riñón. La magnitud del edema depende primordialmente de la cantidad de sodio en exceso en el organismo, no de la ingestión de líquidos del individuo. Si el enfermo toma una cantidad limitada de sodio que está dentro de su capacidad de excreción renal, se le puede permitir que tome líquidos libremente, pues el agua se excreta rápidamente de la sangre o del compartimiento líquido extracelular del organismo cuando no hay fuerzas osmóticas derivadas del sodio retenido.

Régimen dietético

El empleo de una dieta hiposódica (véase adelante) contribuye francamente a movilizar el exceso de líquido extracelular del enfermo edematoso con insuficiencia congestiva; también sirve como profiláctico contra nuevas retenciones de líquido en lo futuro. Normalmente, el individuo medio ingiere de 7 a 15 gramos de sal (2,8 a 6 gramos de sodio) al día. En la insuficiencia congestiva, debe limitarse la ingestión de sodio a 250-800 miligramos al día inicialmente hasta que la experiencia clínica permita establecer la capacidad de excreción del individuo en condiciones equilibradas. Una rígida privación de sodio se dirige mejor cuando el individuo está internado y su ración dietética se halla bajo estricta vigilancia. Sin embargo, un enfermo inteligente y colaborador, que ha sido bien enseñado, puede llevar un régimen hiposódico estricto en su hogar.

El peso corporal es el mejor índice de la retención de líquidos; debe pesarse diariamente al enfermo descompensado para determinar la marcha de su pérdida líquida o advertir una tendencia a la retención de líquidos. Si hay un buen control sobre la ingestión de sodio del enfermo, puede darse agua sin limitaciones; en algunos casos, la ingestión forzada de líquidos acompañada de una ingestión insignificante de sodio puede en realidad contribuir a movilizar y excretar el sodio por el proceso de dilución.

Cuando el tratamiento médico, el reposo en cama, los diuréticos y la

restricción de sodio han estabilizado al paciente, en algunos casos seleccionados se le puede permitir que vuelva a una dieta normal. Pero habitualmente, considerando la insuficiente capacidad funcional del corazón, debe mantenerse algo de la restricción de sodio. La dieta permanente de sostén del enfermo puede ser, por tanto, un régimen estricto de 250 a 500 miligramos de sodio, una dieta más moderada de 1000 miligramos o un plan de alimentación levemente restringido que permita de 2.400 a 4.500 miligramos de sodio (véase adelante).

Como en la mayoría de las demás cardiopatías, el enfermo está mejor si se conserva con menos peso de lo normal; su ración calórica debe adaptarse para permitirle adelgazar si está indicado, y sostenerse en el peso corporal conveniente. En muchos casos se toleran mejor cinco o seis comidas pequeñas que tres mayores. Deben evitarse los alimentos que tienden a producir flatulencia, los fritos o grasosos que no se digieren fácilmente y las comidas abundantes; el corazón semiincapacitado del enfermo no debe recibir innecesariamente la carga del desalojamiento mecánico y la invasión de espacio por vísceras infradiafragmáticas distendidas.

Hipertensión

La hipertensión *per se* no es una enfermedad, es un síntoma que puede ser la manifestación de diferentes procesos patológicos subyacentes. Puede aparecer en el curso de la glomerulonefritis, la enfermedad poliquística del riñón, la pielonefritis, tumores del cerebro o de las glándulas suprarrenales (feocromocitoma), el hipertiroidismo y otros padecimientos. Cuando la hipertensión es secundaria a una enfermedad primaria conocida, su tratamiento es esencialmente el de la afección fundamental.

Hipertensión esencial

Otro tipo de hipertensión arterial es la esencial, que se caracteriza por un aumento anormal de las presiones sistólica, diastólica y media, debido a una mayor resistencia a la circulación sanguínea que presentan las arteriolas. No se conoce la causa exacta y se ha atribuido tanto a factores humorales renales, a disfunciones del sistema nervioso autónomo o de la corteza suprarrenal, como a alteraciones del metabolismo del cloruro de sodio.

Este padecimiento afecta como al 5% de la población adulta de los Estados Unidos; es algo más común en las mujeres y en los individuos con tipo corporal bajo, robusto y obeso. Al parecer, en esta enfermedad influye la predisposición hereditaria. La hipertensión esencial provoca lesiones permanentes en las arteriolas, especialmente de los riñones y otros órganos, y acelera los procesos degenerativos, generalizados o localizados,

de la aterosclerosis. La enfermedad puede tener una duración prolongada, relativamente benigna, o seguir una evolución clínica relativamente maligna. Acaba generalmente por producir insuficiencia cardíaca, un accidente cerebrovascular o insuficiencia renal con uremia.

Consideraciones dietéticas

La obesidad es muy común entre los que sufren hipertensión esencial. Tomando en cuenta que el corazón trabaja sometido a una carga doble, la de la hipertensión y la de la obesidad, lo mejor para el paciente es la reducción de su ración calórica para obtener un peso normal. En la mayoría de los casos la reducción de peso influye sobre la presión arterial, pero levemente; sin embargo, en una minoría de enfermos es sorprendentemente notable el descenso de la presión arterial. Como aun entre los que no tienen hipertensión suele haber una mejoría de síntomas subjetivos (dificultad para respirar, fatiga) en proporción a la pérdida del exceso de peso, se justifica el plan dietético de reducción de peso.

Clínicamente no se justifica la restricción rígida de proteínas de la dieta que se defendía antiguamente; la ingestión de cantidades moderadas de proteína no eleva la presión arterial ni agrava la hipertensión existente. (Véase el Capítulo 30 en relación con la restricción de proteínas cuando disminuye la capacidad renal para excretar nitrógeno.) De manera análoga, no existe razón suficiente para dar líquidos forzosamente ni para limitarlos. En cuanto a bebidas específicas, el café o té con moderación no son nocivos y pueden permitirse para los enfermos que no sufren demasiado por nerviosidad o insomnio. Puede ser ventajoso el consumo de pequeñas cantidades de alcohol para los que no lo encuentran inconveniente, por sus efectos vasodilatadores.

Se ha recomendado muy ampliamente la restricción del sodio. La mayoría de los defensores de ella destacan que las medidas a medias no sirven; sostienen (y la experiencia clínica parece apoyarlos) que un régimen que permite más de 250 miligramos de sodio al día no resulta eficaz, en tanto que una limitación a 200 ó 250 miligramos se acompaña frecuentemente de un descenso de la presión arterial mientras dure la dieta estricta. Muchos clínicos consideran que aun un control estricto de la ingestión de sodio no es muy eficaz para reducir la presión arterial en muchos enfermos que sufren hipertensión esencial grave, y prefieren la terapéutica médica antihipertensiva a una dieta hiposódica.

Una forma especial de dieta, la de arroz o arroz y frutas, tiene sus partidarios. La dieta de arroz está constituida únicamente por arroz, frutas y jugo de frutas; proporciona diariamente unos 200 miligramos de sodio, 20 gramos de proteína vegetal, 5 gramos de grasa y 460 gramos de carbohidratos. Se permite al paciente tomar 1 a 1½ tazas de arroz (seco, sin

cozer) que puede hervirse con agua o jugo de fruta. Además, puede tomar 2 a 2½ tazas de fruta (excepto plátanos, aguacates, dátiles y nueces) y 4 a 5 vasos de jugo de frutas. La dieta también comprende ¼ de taza de azúcar morena o blanca. Se prohíben la sal, el agua (excepto la que se emplea para preparar la comida) y cualesquiera otros alimentos.

El descenso de presión arterial que se observa durante ese régimen generalmente se atribuye a la rígida restricción de sodio que impone. Cuando se emplea esta dieta, debe hacerse una prueba clínica de dos a cinco meses para que se manifiesten los cambios clínicos. Las rígidas restricciones de este régimen constituyen una dura experiencia que pocos pacientes soportan por períodos prolongados.

Cuando aparece la insuficiencia cardíaca congestiva como complicación secundaria de la hipertensión, el tratamiento dietético es el señalado en la sección anterior sobre insuficiencia congestiva. (Pero debe prestarse atención a una posible reducción concomitante de la reserva renal, pues la restricción de sodio puede ser peligrosa en el caso de insuficiencia renal, cuando los riñones no pueden conservar sodio.) El régimen dietético en el caso de la nefrosclerosis arteriolar hipertensiva se expone en el Capítulo 30.

Dietas hiposódicas

Se describen aquí las dietas hiposódicas aunque su empleo no está en modo alguno limitado al tratamiento de afecciones cardiovasculares. Estas dietas sirven también en el tratamiento de la nefritis con edema, la cirrosis del hígado con ascitis y edema, las toxemias del embarazo, y cuando el tratamiento con hormona suprarrenocorticotrópica, cortisona u hormonas esteroideas similares señala la conveniencia de limitar la ingestión de sodio.

En la preparación de dietas hiposódicas se evitan la sal y otros compuestos de sodio y se eligen los alimentos por su bajo contenido natural de sodio. El agua tratada en la mayoría de los generadores de agua dulce no puede utilizarse para beber ni preparar comidas porque en muchos de estos equipos se emplea un exceso de sodio para eliminar los iones de calcio y magnesio. En algunas localidades el abastecimiento de agua puede contener más sodio del compatible con una dieta de 250 miligramos de sodio. El enfermo debe evitar no sólo ciertos alimentos, sino también medicamentos que contengan sodio y compuestos de sodio empleados en la manufactura de alimentos. Entre ellos están principalmente los preparados "antiácidos" o "alcalinizantes" de patente, los purgantes salinos, las sulfonamidas, los salicilatos, barbitúricos y bromuros que contienen sodio, así como los polvos de levadura química, el bicarbonato de sodio, el benzoato y el propionato de sodio, el alginato de sodio (que se encuentra

en las bebidas lácteas de chocolate y en los helados de crema), el ciclamato de sodio (edulcorante artificial) y el glutamato monosódico.

Es importante que el enfermo lea el rótulo y la lista de ingredientes de los alimentos preparados comercialmente para conocer su composición. Los alimentos dietéticos hiposódicos especiales para emplearse en dietas escasas en sodio deben declarar la cantidad de sodio que contienen por 100 gramos o por ración media del alimento; el examen del rótulo precisará fácilmente si un alimento dietético en particular llena las necesidades de la dieta hiposódica.

En general, los alimentos animales ricos en proteínas de alta calidad también contienen más sodio que la mayoría de los demás alimentos, y existe una relación clara entre el contenido proteínico de una dieta y el grado de limitación de sodio que permite. Por eso se emplean en cantidades moderadas la leche ordinaria, la carne de res, de pescado o aves y los mariscos y huevos. La mayoría de los quesos contienen cantidades excesivas de sal, lo mismo que muchos otros productos lácteos. En cambio, la mayoría de las verduras y frutas frescas y los cereales no elaborados contienen sólo cantidades insignificantes de sodio y pueden emplearse libremente. Las siguientes son verduras excepcionales, caracterizadas por un alto contenido de sodio, que deben evitarse: remolachas, maduras y tiernas; zanahorias, apio, col rizada, diente de león, hojas de mostaza, espinaca, col fermentada.

En general, todas las carnes elaboradas, los productos de carne, el pescado y las verduras enlatadas (y muchos alimentos congelados) contienen más sal de la compatible con las dietas hiposódicas. Las frutas y los jugos de frutas enlatados, desecados o congelados pueden emplearse sin limitaciones a menos que el rótulo especifique que se han agregado sal o compuestos de sodio.

El contenido de sodio de las carnes y pescados frescos puede reducirse hirviéndolos en agua y desechando el líquido. En la mayoría de las localidades de los Estados Unidos actualmente se halla en el comercio leche hiposódica. El requesón hiposódico puede encontrarse en las ciudades grandes o hacerse en casa con leche hiposódica. También en las grandes ciudades suele encontrarse pan sin sal, mantequilla y margarina sin sal y bizcochos sencillos con poco sodio.

Desde luego, una dieta hiposódica es de gusto insípido y deja mucho que desear desde el punto de vista de un gastrónomo. En las tiendas de alimentos hay una serie de sustitutos de la sal, sin sodio, que pueden echársele al alimento cocinado. Para dar más sabor a la dieta también se emplean glutamatos de calcio y amonio, exentos de sodio. Todo lo anterior, más especias, hierbas y jugo de limón, pueden emplearse libremente para atenuar el carácter insípido de la dieta hiposódica.

La dieta con 500 miligramos de sodio

Alimentos permitidos

- Café, leche íntegra o descremada (dos tazas al día), té, cacao (con la ración de leche)
- Pan hiposódico, panecitos y panes hechos con polvos de levadura sin sodio o con bicarbonato de potasio, panecitos y panes hechos sin sal
- Harina para budines, sémola, harina de avena, trigo aplastado o harina de trigo; arroz o trigo esponjados y otros cereales cuyo rótulo no indica la presencia de sal o de compuestos de sodio
- Mantequilla o margarina sin sal, aceites vegetales y grasas comerciales sin sal, aderezos para ensalada o mayonesa dietéticos
- Carne fresca de res, pescado o aves (4 onzas al día) preparada sin sal, ostras frescas (lavadas concienzudamente), carne dietética enlatada de pescado y res, 1 huevo al día, requesón con poco sodio y quesos dietéticos
- Macarrones gruesos y delgados, fideos y otras pastas dietéticas o patatas y arroz sin salar, preparados en casa
- Verduras frescas o sin salar, congeladas (léase cuidadosamente el rótulo) o dietéticas enlatadas

Alimentos excluidos

- Cacao "alemán", bebidas carbonatadas, cualesquiera otras bebidas
- Panes y artículos horneados comerciales, bizcochos, tortas de sartén o barquillos, harinas que fermentan solas, galletas, nudos de bizcocho, todos los alimentos horneados hechos con levadura química común
- Todos los demás cereales, excepto los señalados a la izquierda
- Mantequilla o margarina con sal, grasa de tocino, aderezos para ensalada o mayonesa comerciales ordinarios, crema, excepto como parte de la ración permitida de leche
- Carnes saladas, ahumadas, enlatadas o congeladas (a menos que sean sin salar) de res, pescado o aves, carnes de órganos (excepto hígado y corazón una vez por semana), embutidos, carnes fiambres, mariscos (excepto ostras frescas), todos los demás quesos
- Macarrones gruesos y delgados, fideos y otras pastas comerciales ordinarias, maíz machacado, patatas fritas
- Todas las verduras ordinarias enlatadas o congeladas; las verduras siguientes en cualquier forma: remolachas y sus hojas, zanahorias, apio, diente de león, col rizada, hojas de mostaza, espinacas, col fermentada, acelga suiza. Los enfermos cardíacos susceptibles deben evitar las verduras siguientes que producen gases: habichuelas y guisantes secos, bré-

- Frutas frescas, congeladas, enlatadas y secas, excepto las señaladas a la derecha
- Sopas de verduras sin sal o sopas dietéticas enlatadas
- Postres de gelatina hechos con gelatina pura simple, postres de frutas no saladas, budines hechos en casa, natillas y helados empleando el huevo o la ración de leche (sin agregar mezclas preparadas que contengan sodio), tortas y bizcochos hechos sin sal ni levadura química
- Azúcar, azúcar cande puro, miel, compotas y jaleas (si están exentas de benzoato de sodio), chocolate (excepto cuando el rótulo indica que contienen cacao "alemán" o sal)
- Hierbas, especias y vinagre (según se tolere), nueces sin sal, mantequilla dietética de maní y maíz tostado sin sal
- coles, coles de Bruselas, col, coliflor, pepino, cebollas, pimiento verde, rábanos, nabas y nabos
- Cualquier fruta elaborada que contenga sal o compuestos de sodio según el rótulo; cerezas en marrasquino; los enfermos cardíacos susceptibles a la distensión deben evitar el tomar, crudas, manzanas, sandías, melones y variedades similares, así como bayas
- Todas las demás sopas
- Todos los demás postres
- Melaza, jarabes, azúcar morena, cacao "alemán" y dulces o alimentos preparados con este, caramelos comerciales
- Sal, salsa de tomate, salsa picante, encurtidos, aceitunas, entremeses, condimentos de carne como la salsa Worcestershire y otras, salsa de soja y Tabasco, concentrados para caldos, sales de verduras, mostaza, rábano picante, nueces saladas, frituras de patatas o maíz, maíz tostado, mantequilla de maní, mezclas instantáneas de cacao, mezclas preparadas para bebidas, levadura química, tabletas de cuajo, agua reblanecida químicamente, ciclamato de sodio (sustituto del azúcar), glutamato monosódico y otros compuestos de sodio utilizados en la preparación de alimentos

Menú modelo:¹ Dieta con 500 miligramos de sodio

(Contiene aproximadamente 60 g de proteínas, 35 g de grasas, 175 g de carbohidratos y 1.255 calorías)

DESAYUNO:

Jugo de naranja ($\frac{1}{2}$ taza)
 Arroz esponjado, con azúcar ($\frac{1}{2}$ taza)
 Leche descremada (1 taza)
 1 huevo tibio
 1 rebanada de pan blanco o tostado, sin sal, con jalea
 Café o té, con azúcar

ALMUERZO:

Medio emparedado, hecho con:
 1 rebanada de pan sin sal
 2 onzas de atún dietético comprimido
 2 hojas de lechuga
 Aderezo dietético para ensalada
 1 tomate rebanado
 $\frac{1}{2}$ melocotón de lata
 Café o té, con azúcar

CENA:

Filete a la parrilla (3 onzas)
 Hongos
 Puré de patatas ($\frac{1}{2}$ taza)
 Calabacitas de verano ($\frac{1}{2}$ taza)
 1 porción de mantequilla sin sal
 1 panecito sin sal, con jalea
 Coctel de frutas ($\frac{1}{2}$ taza)
 Café o té, con azúcar

REFRIGERIO ANTES DE ACOSTARSE:

1 taza de chocolate hecho con cacao puro, azúcar y leche descremada
 3 albaricoques o galletitas sin sal

La dieta de 250 miligramos de sodio

Esta dieta es idéntica a la que contiene 500 miligramos antes descrita, excepto en que se sustituye la leche íntegra ordinaria o la leche descremada

¹La *American Heart Association* (44 East 23rd Street, New York, N.Y.) ha publicado una serie de folletos descriptivos sobre las dietas hiposódicas, muy bien organizados, que permiten al lector común preparar menús escasos en sodio con facilidad, a base de listas de intercambio. Mediante una prescripción médica, pueden obtenerse estos folletos en los organismos filiales.

por leche íntegra o descremada con escaso sodio dializado. No es necesario hacer ningún otro cambio cualitativo ni cuantitativo, pero debe consultarse al médico o al dietista acerca del contenido de sodio del suministro local de agua.

La dieta con 1.000 miligramos de sodio

Esta dieta es idéntica a la de 500 miligramos, excepto en que se permite al paciente el empleo de $\frac{1}{4}$ de cucharadita de sal, ya sea en la mesa o al cocinar; esta cantidad de sal contiene unos 570 miligramos de sodio. En lugar de utilizar esta ración al cocinar o para dar sabor a la comida ya preparada, el paciente puede comer pan de levadura ordinaria (200 miligramos de sodio por rebanada) y mantequilla o margarina saladas (50 miligramos de sodio por cucharadita). Puede así consumirse la ración de $\frac{1}{4}$ de cucharadita de sal en forma de pan y mantequilla o (siempre que se permitan las calorías) en forma de mantequilla o margarina con sal, mezcladas con las verduras o la carne para darles mejor sabor.

La dieta con ligera restricción de sodio

Esta dieta suministra de 2.400 a 4.500 miligramos de sodio. Esa limitación tan ligera se aplica primordialmente a enfermos que se han recuperado de un episodio de insuficiencia cardíaca congestiva, en casos en que el médico prefiere mantener algún control sobre la ración de sodio. Los principios fundamentales que orientan cualitativa y cuantitativamente la dieta de 500 miligramos de sodio se aplican aquí también con las excepciones siguientes:

Se permiten todas las verduras frescas y enlatadas excepto la col fermentada y, en el caso del paciente cardíaco susceptible, las verduras productoras de gas anteriormente enumeradas.

Se permiten los alimentos horneados comerciales ordinarios, excepto los que tienen cubiertas saladas, como los nudos de bizcocho, panecitos de sal, etc.

Se permiten las carnes de órganos, los mariscos, las carnes de res y pescado simples, enlatadas o congeladas.

Pueden emplearse mantequilla, margarina, aderezos para ensalada y mayonesa ordinarios.

Pueden emplearse mezclas comerciales para budines y caramelos no salados.

No se permite al paciente consumir sal en la mesa; en cambio, la puede utilizar en pequeña cantidad en la cocina.

Precauciones que deben tomarse al restringir el sodio

La restricción severa y prolongada del sodio no siempre está exenta de riesgos, pues puede presentarse deficiencia de sodio o de cloruros en casos en que la deficiente capacidad de reabsorción renal impide la conservación de la sal. Por esto es importante probar las funciones renales antes de imponer una restricción de sodio permanente o prolongada.

Aun con funciones renales normales, existe la posibilidad de un agotamiento total de sodio y cloruros en los enfermos sometidos a restricción intensa de sodio por insuficiencia cardíaca congestiva si se utilizan ampliamente medicamentos diuréticos y se provoca una diuresis masiva; el enfermo cirrótico privado de sodio que ha sufrido paracéntesis repetidas o diuresis masivas provocadas por medicamentos, puede llegar a perder totalmente sus reservas de sodio y cloruros.

El "síndrome hiposalino" se caracteriza por debilidad y letargia progresivas, pérdida del apetito, náuseas y vómitos, confusión mental, cólicos abdominales, calambres y dolores musculares generalizados, a veces convulsiones y finalmente la muerte por uremia. Los enfermos privados de sal en quienes se sospecha un déficit patológico de este compuesto deben recibir inmediatamente inyecciones salinas *hipertónicas* (1,5 a 2 litros de suero fisiológico al 3% por vía intravenosa, muy lentamente) para tratar de restablecer su balance de sodio y cloruros.

El médico debe estar atento ante la posible aparición de síntomas sospechosos, especialmente en enfermos de edad avanzada que han sido sometidos a dietas de restricción severa de sodio durante largos períodos. Debe prestarse especial atención a esos enfermos en climas cálidos y en el verano, cuando pueden perderse grandes cantidades de sal por la sudoración profusa.

CAPITULO 30

NUTRICION Y DIETA EN LAS ENFERMEDADES DEL RIÑON Y DE LAS VIAS URINARIAS

La mayoría de las afecciones no quirúrgicas en el dominio de la patología renal no presenta tendencia a la curación permanente. Por esto el tratamiento médico se orienta hacia el control prolongado del padecimiento y al alivio de las anormalidades generales que resultan de los trastornos de las funciones renales. Un régimen dietético bien planeado es parte de un programa de control a largo plazo de las nefropatías. La dieta en estas enfermedades no es estática; conforme avanza el mal hacia una nueva etapa, se requieren adaptaciones dietéticas. El bienestar sostenido del paciente depende en gran medida de la fidelidad con que se someta a la regulación dietética y de la oportunidad con que su médico adapte el régimen dietético a la defectuosa capacidad funcional del riñón.

Principios generales del control dietético en las nefropatías

Las funciones principales del riñón son de excreción y regulación. El riñón excreta los productos terminales del metabolismo proteínico: urea, ácido úrico, sulfatos, creatinina; corrige el equilibrio electrolítico del organismo mediante la excreción y la reabsorción selectiva de sodio, cloruro, potasio y otros iones. Mantiene el equilibrio acuoso del organismo y contribuye a sostener el equilibrio ácido-básico por medio de la excreción selectiva del exceso de ácidos.

Los tres objetivos fundamentales del tratamiento dietético de las nefropatías son: 1) aligerar el trabajo del órgano enfermo reduciendo la cantidad de urea, ácido úrico, creatinina y sal que deben excretarse; 2) reemplazar sustancias que pierde el organismo en cantidades anormales por las deficiencias de la función renal, y 3) excluir sustancias que podrían provocar la retención de desechos nitrogenados y de sodio en el organismo a causa de la defectuosa capacidad excretora del riñón.

Restricción de proteínas

La urea es el principal producto de desintegración de las proteínas dietéticas y tisulares, y ordinariamente la mayor parte del trabajo renal está dedicado a su excreción. La concentración normal de los productos de desecho del metabolismo proteínico en la sangre es de 25 a 38 miligramos de nitrógeno no proteínico por 100 cc. El riñón sano está constantemente favoreciendo la excreción de este nitrógeno no proteínico a medida que se forma y actúa para conservar su concentración en la sangre dentro de límites fisiológicos; toda acumulación excesiva de desechos nitrogenados en la sangre y los tejidos es incompatible con la vida.

Una alta ración de proteína dietética contribuye a aumentar la producción y la excreción de urea e impone así una carga funcional sobre el riñón. El riñón normal tiene una gran reserva funcional y puede disponer prácticamente de cualquier carga excretora que le imponga la ingestión de alimentos proteínicos. No ocurre esto en las nefropatías; un exceso de trabajo para el órgano enfermo puede fácilmente producir nuevas lesiones. Por esta razón, y como un cúmulo de productos de desecho del metabolismo proteínico en el organismo es progresivamente tóxico y acaba por ser mortal, la ración dietética de proteínas debe restringirse en los enfermos renales con insuficiencia renal y retención nitrogenada. Al mismo tiempo, se administran carbohidratos y grasas en abundancia para satisfacer todos los requerimientos calóricos y prevenir hasta donde sea posible la desintegración de proteínas tisulares para la producción de energía que sería necesaria para la excreción de urea consecutiva a ese catabolismo proteínico endógeno.

La experiencia clínica ha demostrado que los pacientes pueden mantenerse en equilibrio nitrogenado aun con 37 a 40 gramos de proteína al día, siempre que se satisfaga ampliamente el requerimiento calórico. Con esa dieta se necesita la excreción de unos 5 a 5,4 gramos de nitrógeno en la orina únicamente, en comparación con 8 a 9,5 gramos de nitrógeno excretado con una ración proteínica de 50 a 60 gramos. (Con las materias fecales se pierden 1 a 2 gramos de nitrógeno.) Cuando es muy alta la concentración de urea en la sangre, puede reducirse la ingestión total de proteína a 25 ó 30 gramos, pero únicamente por corto tiempo, pues con un régimen tal se produce la degradación endógena de proteínas. Cuando es normal la concentración de urea en la sangre, pueden darse de 50 a 60 gramos de proteína y esta ración puede irse aumentando prudentemente siempre que no se produzcan elevaciones de la concentración de urea sanguínea.

Cuando la ración proteínica es tan pequeña como lo exige la rígida restricción de la insuficiencia renal, prácticamente todas las proteínas

dietéticas deben ser del mayor valor biológico. Por tanto, las proteínas deben darse en forma de leche, huevos, carne y pescado.

Alta ración proteínica

En el estado nefrótico (véase adelante) el riñón suele funcionar suficientemente en la excreción de urea. Sin embargo, hay una pérdida constante de proteína sérica en la orina que (quizás con una posible mala absorción y utilización de la proteína dietética por edema intestinal y hepático) da por resultado la hipoproteinemia y el edema consecutivo por pérdida de la presión osmótica coloidal en la sangre. La opinión clínica dominante sostiene que siempre que el riñón pueda excretar satisfactoriamente los productos de desecho nitrogenado, debe darse una dieta rica en proteínas a los enfermos en estado nefrótico, a fin de compensar la pérdida constante de proteína por la orina y de corregir las bajas concentraciones de proteína en el plasma.

Con base en la experiencia clínica, se recomienda dar 1 gramo de proteína por kilogramo de peso corporal y por día, y una cantidad adicional de proteína equivalente a la cantidad perdida en la orina. Por lo general se prescriben dietas que contienen de 100 a 130 gramos de proteína para pacientes en estado nefrótico con bajas concentraciones de proteína en la sangre.

Restricción de sodio

El riñón del enfermo nefrótico suele ser incapaz de excretar sodio en forma normal y lo retiene, lo cual trae por consecuencia la retención de agua y el edema generalizado de la manera descrita al tratar sobre la insuficiencia cardíaca congestiva. Por esto también se aplica la restricción de sodio en el estado nefrótico.

Las dietas hiperproteínicas por lo común contienen más sodio que las ordinarias (Capítulo 29). En consecuencia, la prescripción dietética final para el enfermo nefrótico debe ser un término medio entre el deseo de dar una alta ración proteínica necesaria para compensar las pérdidas de proteína por la orina y aumentar las bajas concentraciones de proteína plasmática (que se necesita para combatir el edema consiguiente) y la necesidad de restringir la ingestión de sodio para tratar de corregir cualquier edema producido por la retención sódica. Ordinariamente, la ración de sodio se limita a 500 miligramos al día, lo cual es compatible con una dieta de 100 gramos de proteína. En ocasiones se obtiene la diuresis en el enfermo edematoso únicamente cuando la ración de sodio se reduce a 250 miligramos; esa restricción de sodio sólo es posible dentro de los límites de una dieta que suministre no más de unos 70 gramos de proteína de alta calidad.

Suplementos vitamínicos

Puede ser conveniente el dar suplementos con preparados farmacéuticos junto con una restricción proteínica fuerte y prolongada, pues una dieta que proporcione 40 gramos de proteína puede no contribuir con un complemento diario de todas las vitaminas. Es particularmente conveniente un suplemento con el complejo de vitaminas B.

Glomerulonefritis difusa aguda

La glomerulonefritis aguda es una afección del riñón caracterizada por lesiones inflamatorias difusas en los glomérulos y un principio agudo con albuminuria, hematuria, edema, hipertensión y, por regla general, retención de nitrógeno. La evolución clínica de la enfermedad es variable. La glomerulonefritis aguda puede curar completamente o puede evolucionar gradualmente a una fase terminal; en muchos casos la enfermedad pasa a un estado latente o puede llegar progresivamente a ser una glomerulonefritis crónica activa.

Régimen dietético

La ingestión de líquidos debe regularse conforme al volumen de orina. En la oliguria grave debe restringirse la ración de líquidos para no aumentar el edema. Se acostumbra permitir de 500 a 1.000 cc de líquido al día por encima del volumen urinario total del día anterior.

En la fase aguda de la enfermedad, acompañada de anorexia y náuseas, es mejor limitar la dieta a jugos de frutas durante los primeros días. Pueden darse unas 2 ó 3 onzas cada hora, sin que el total exceda de la ración de líquido antes mencionada. Se agregan a los jugos de frutas 250 gramos de azúcar, o más, para contribuir a satisfacer el requerimiento calórico del paciente y proteger sus proteínas tisulares. Cuando ha cedido la náusea, se da una dieta hipoproteínica, hiposalina, con ración media de grasas y rica en carbohidratos, que suministra no más de 40 gramos de proteína y 500 miligramos de sodio al día. Esta dieta se va aumentando gradualmente por lo que respecta a la proteína durante los 10 a 15 días siguientes. Si hay retención de nitrógeno con una ración proteínica mayor (es decir, si la cifra de nitrógeno no proteínico en la sangre pasa de 40 miligramos por 100 cc), vuelve a imponerse la restricción de proteínas hasta que haya mejorado la función excretora de urea del riñón y permita una ración proteínica normal.

La restricción de sodio se mantiene hasta que haya cedido el edema. El peso diario del paciente indicará hasta donde puede aumentarse la ración de sodio; todo aumento rápido de peso indicará la retención de agua y la necesidad de limitar nuevamente el sodio.

Glomerulonefritis difusa crónica

La glomerulonefritis difusa crónica es un proceso inflamatorio crónico del riñón caracterizado por la fibrosis gradual de los glomerulos y la degeneración de los túbulos, acompañado de insuficiencia renal progresiva. La evolución clínica de la enfermedad puede demostrar un estado latente prolongado, seguido de un estado nefrótico (véase adelante), antes que se vuelva grave la insuficiencia renal con retención de nitrógeno y se establezca la uremia.

Régimen dietético

Durante la fase latente no hay necesidad de una regulación dietética especial a menos que aparezcan signos de edema y pérdida de proteína por la orina.

El régimen dietético durante el estado nefrótico se expone más adelante en la sección sobre síndrome nefrótico.

En la etapa siguiente de insuficiencia renal incipiente con retención de nitrógeno, la ración hiperproteínica sostenida durante el estado nefrótico precedente debe reducirse radicalmente so pena de llevar al paciente a una uremia temprana. Un riñón que puede excretar 8 gramos de nitrógeno al día puede entrar rápidamente en insuficiencia si se le obliga a excretar de 16 a 20 gramos. Cuando comienza a elevarse la concentración de urea en la sangre, la proteína dietética se limita a 45-65 gramos de proteína por día. Se dan carbohidratos en abundancia para cubrir las necesidades calóricas. La ración proteínica diaria se reduce aún más a 35-40 gramos, según sea el cuadro del nitrógeno sanguíneo.

En esta etapa se suprime la restricción de sodio que se practicó durante el estado nefrótico, pues el riñón insuficiente es incapaz de conservar sodio y cloruro, y se produce una pérdida gradual sin que intervenga la regulación dietética. La ración de líquidos debe ser relativamente alta, de 2.500 a 3.500 cc al día, para contribuir a la depuración renal de los productos nitrogenados de desecho. El exceso de líquido no quedará retenido en la sangre y los tejidos mientras el riñón insuficiente deje salir la sal del organismo y mientras no haya deficiencia de la función cardíaca. Si el edema postural indica el principio de la insuficiencia cardíaca, debe tratarse esta con las medidas adecuadas. No debe reducirse la ración de líquidos sino en último extremo, pues es importante el mantener cualquier actividad renal que aún quede.

El síndrome nefrótico

La expresión *síndrome nefrótico* o *estado nefrótico* se aplica a los casos de enfermedad renal (o etapas de esta) que, independientemente

de la etiología fundamental, presentan albuminuria, hipoalbuminemia y edema masivo. No existe hipertensión ni retención de nitrógeno concomitantes. Este síndrome puede verse durante la fase nefrótica de la glomerulonefritis crónica, en la nefritis sífilítica, la nefrosis lipoidea, la amiloidosis renal y otras afecciones.

En este síndrome pueden eliminarse grandes cantidades de proteína (10 a 30 gramos) al día por la orina. El riñón es capaz de retener hasta cierto punto las globulinas del plasma, pero las albúminas plasmáticas salen pasivamente. El total de proteínas sanguíneas puede quedar reducido de 7 a 4,5 gramos por 100 cc o menos a causa de la pérdida masiva de albúmina. Cuando la concentración de albúmina en la sangre desciende a menos de 2 gramos por 100 cc la presión coloidal de la sangre disminuye hasta un punto en que generalmente aparece el edema clínico.

En el síndrome nefrótico el riñón también suele ser incapaz de excretar sal normalmente y entonces la retención de sal, con el edema consecutivo, complica los efectos de la hipoalbuminemia predominante.

Régimen dietético

Una ración proteínica alta y la limitación del sodio son las medidas terapéuticas primordiales. La dieta debe contener 100 gramos de proteína o más a fin de compensar la pérdida urinaria y de estimular la síntesis de nueva albúmina plasmática. Según sean el peso del paciente y la pérdida de proteína, la ración diaria puede variar de 95 a 130 gramos. Simultáneamente, se restringe la ración de sodio a 500 miligramos o menos para contrarrestar su retención. Con la rígida limitación de sal, no constituye un problema la ingestión de líquidos, que pueden permitirse libremente al paciente.

Nefrosclerosis (nefrosclerosis arteriolar)

La nefrosclerosis es una lesión vascular renal que aparece junto con la hipertensión esencial generalizada y se caracteriza por esclerosis de las arteriolas aferentes, seguida por la destrucción degenerativa final de los nefrones funcionales. La afección puede seguir una evolución prolongada, benigna, o una aguda, maligna.

El régimen dietético en la nefrosclerosis arteriolar benigna es el de la hipertensión esencial (Capítulo 29); el programa dietético en la afección aguda, maligna, es el de la glomerulonefritis crónica.

Menús modelo en las nefropatías: Dieta hipoproteínica con restricción de sodio

(Contiene aproximadamente 500 mg de sodio, 40 g de proteínas, 100 g de grasas, 250 g de carbohidratos y 2.060 calorías. No se permite la sal en la preparación de alimentos ni en la mesa.)

DESAYUNO:

1 naranja rebanada, con azúcar
Cereal cocido, sin sal ($\frac{1}{2}$ taza), con azúcar
1 rebanada de pan sin sal
1 porción de mantequilla sin sal
Jalea
Café, crema, azúcar

ALMUERZO:

Emparedado hecho con:

1 huevo cocido
2 rebanadas de pan sin sal
Mayonesa dietética ($\frac{1}{2}$ cucharada)
1 tomate grande, rebanado, con lechuga
Leche (1 taza)
1 plátano mediano

CENA:

Sopa de crema de tomate sin sal (1 taza)
Patata al horno
2 porciones de mantequilla sin sal
Habichuelas verdes sin sal, con mantequilla ($\frac{1}{2}$ taza)
Té

REFRIGERIO ANTES DE ACOSTARSE:

Leche ($\frac{1}{2}$ taza)
 $\frac{1}{2}$ toronja, con azúcar

Dieta con moderado contenido de proteína y restricción de sodio

(Contiene aproximadamente 500 mg de sodio, 70 g de proteínas, 110 g de grasas, 220 g de carbohidratos y 2.150 calorías. No se permite la sal en la preparación de alimentos ni en la mesa.)

DESAYUNO:

1 naranja rebanada con azúcar
Cereal cocido, sin sal ($\frac{1}{2}$ taza), con azúcar

1 huevo tibio
 1 rebanada de pan sin sal
 1 porción de mantequilla sin sal
 Jalea
 Café, crema, azúcar

ALMUERZO:

Emparedado hecho con:

Carne de res, magra, molida, sin sal (2 onzas)
 2 rebanadas de pan sin sal
 Mayonesa dietética ($\frac{1}{2}$ cucharada)
 1 tomate grande, rebanado, con lechuga
 Leche (1 taza)
 1 plátano mediano

CENA:

Pollo rebanado, sin sal (2 onzas)
 Patata al horno
 2 porciones de mantequilla sin sal
 Habichuelas verdes sin sal, con mantequilla ($\frac{1}{2}$ taza)
 Ensalada de lechuga y pera
 3 galletitas sin sal
 Té

REFRIGERIO ANTES DE ACOSTARSE:

Leche (1 taza)
 $\frac{1}{2}$ toronja, con azúcar

Dieta con contenido moderadamente alto de proteína y restricción de sodio

(Contiene aproximadamente 800 mg de sodio, 100 g de proteínas, 115 g de grasas, 210 g de carbohidratos y 2.275 calorías. No se permite la sal en la preparación de alimentos ni en la mesa.)

DESAYUNO:

1 naranja rebanada, con azúcar
 Cereal cocido, sin sal ($\frac{1}{2}$ taza), con azúcar
 2 huevos tibios
 1 rebanada de pan sin sal
 1 porción de mantequilla sin sal
 Jalea
 Café, crema, azúcar

ALMUERZO:

Emparedado hecho con:

- Carne de res, magra, molida, sin sal (2 onzas)
- 2 rebanadas de pan sin sal
- Mayonesa dietética (1 cucharada)
- 1 tomate grande, rebanado, con lechuga
- Leche (1 taza)
- 1 plátano mediano

CENA:

- Pollo rebanado (4 onzas)
- 1 patata mediana al horno
- 2 porciones de mantequilla sin sal
- Habichuelas verdes sin sal, con mantequilla ($\frac{1}{2}$ taza)
- Ensalada de lechuga y pera
- Leche (1 taza)
- 3 galleticas sin sal

REFRIGERIO ANTES DE ACOSTARSE:

- Leche (1 taza)
- $\frac{1}{2}$ toronja, con azúcar

Dieta hiperproteínica con restricción de sodio

(Contiene 800 mg de sodio, 135 g de proteínas, 120 g de grasas, 220 g de carbohidratos y 2.480 calorías. No se permite la sal en la preparación de alimentos ni en la mesa.)

DESAYUNO:

- 1 naranja rebanada, con azúcar
- Cereal cocido, sin sal ($\frac{1}{2}$ taza), con azúcar
- 2 huevos tibios
- 1 rebanada de pan sin sal
- 1 porción de mantequilla sin sal
- Jalea
- Café, crema, azúcar

ALMUERZO:

Emparedado hecho con:

- Carne de res, magra, molida, sin sal (4 onzas)
- 2 rebanadas de pan sin sal
- Mayonesa dietética (1 cucharada)
- 1 tomate grande, rebanado, con lechuga
- Leche (1 taza)
- 1 plátano mediano

CENA:

Pollo rebanado (6 onzas)

1 patata mediana al horno

2 porciones de mantequilla sin sal

Habichuelas verdes sin sal, con mantequilla ($\frac{1}{2}$ taza)

Ensalada de lechuga, pera y requesón (hecha con 3 onzas de requesón dietético)

Leche (1 taza)

3 galleticas sin sal

REFRIGERIO ANTES DE ACOSTARSE:

Leche (1 taza)

$\frac{1}{2}$ toronja, con azúcar

Cálculos urinarios

Pueden encontrarse cálculos en cualquier parte de las vías urinarias, en el riñón, los ureteres, la vejiga y la uretra. Generalmente se originan en el riñón, donde se precipitan sales urinarias supersaturadas alrededor de pequeños focos (que por lo común consisten en una matriz mucóide) que sirven de núcleos para crecimiento ulterior. La precipitación y formación de cálculos aumenta con las infecciones, durante la estasis urinaria, por las altas concentraciones de orina y en la hiperexcreción de calcio, fósforo, ácido úrico y cistina.

Consideraciones dietéticas

La acción de la dieta ha estado unida constantemente a especulaciones respecto a la etiología de los cálculos. En realidad, nunca se ha comprobado si dietas que contienen un exceso de calcio, fosfato, oxalatos o purinas son factores causantes de la formación de cálculos, excepto en pacientes con enfermedades generales predisponentes bien identificadas. Por otra parte, hay pruebas de que alguna forma de deficiencia dietética simple o múltiple está ligada a una alta incidencia de cálculos urinarios en ciertas poblaciones que subsisten con dietas de arroz sumamente insuficientes, particularmente en Tailandia. Se han señalado deficiencias de vitamina A, tiamina, ciertos aminoácidos y magnesio, pero hasta la fecha no se conocen ni la deficiencia específica ni los mecanismos de acción. Se ha demostrado que la deficiencia de piridoxina (vitamina B₆) produce cálculos de oxalato en las ratas; no se ha aclarado su acción, si es que tiene alguna, en los cálculos de los seres humanos.

En los Estados Unidos, las consideraciones dietéticas se aplican principalmente al retardo en el crecimiento del cálculo y a la prevención de

recidivas después del paso espontáneo o de la extirpación quirúrgica de cálculos cuya composición se ha determinado. En individuos predispuestos, la ración de líquidos debe ser superior a 3.000 cc para asegurar una orina diluida en la cual las sales potencialmente formadoras de cálculos no pueden alcanzar concentraciones en las que fácilmente se precipiten de la solución. También puede regularse la reacción de la orina por medios dietéticos a fin de prevenir la precipitación. Pueden excluirse los alimentos que proporcionan ingredientes o precursores de ingredientes de los cálculos renales, aunque no existen pruebas convincentes de que los excesos dietéticos (sin deficiencias de la nutrición) constituyan un factor importante en la formación de cálculos. No está completamente bien fundada la eficacia de los medios dietéticos en la profilaxis de la mayoría de los cálculos urinarios; sin embargo, con objeto de presentar datos más completos, se ofrecen algunos métodos de proceder frente a las principales clases de cálculos.

Cálculos de cistina

La cistinuria, un error congénito del metabolismo, es responsable como del 2% de los cálculos urinarios. En el pasado se recomendó una dieta hipoproteínica para la profilaxis de los cálculos de cistina; sin embargo, no hay pruebas suficientes de que en esta afección la cantidad de cistina en la orina pueda reducirse lo bastante mediante restricciones dietéticas para ser útil. Las medidas eficaces que se emplean comúnmente son: 1) alcalinización de la orina del paciente con agentes alcalinizantes como el citrato de sodio (los agentes alcalinizantes son más sencillos y más eficaces que las modificaciones dietéticas) y 2) un aumento de la ración de líquidos para obtener una orina muy diluida en la cual se mantenga en solución la cistina urinaria hasta ser evacuada.

Cálculos de ácido úrico

Las medidas que se recomiendan para la profilaxis de los cálculos de ácido úrico son: 1) alcalinización de la orina con objeto de mantener el ácido úrico urinario en solución (el ácido úrico libre es menos soluble que los uratos alcalinos que se forman en la orina alcalinizada); 2) un aumento de la ingestión de líquidos para reducir la concentración de ácido úrico en la orina y aumentar su solubilidad, y 3) una dieta escasa en purinas como la que se indica para la gota (Capítulo 31).

El fundamento racional de esta dieta está en el hecho de que los compuestos purínicos ingeridos se metabolizan para formar ácido úrico en el organismo. Sin embargo, la sola supresión de purinas en la dieta no basta, pues existe una considerable síntesis endógena independiente de ácido úrico a partir de los compuestos de nitrógeno ingeridos distintos

de las purinas. En vista de esto, muchos clínicos preconizan una reducción general de la ración proteínica, además de las características selectivas de la dieta hipopurínica, para individuos refractarios que tienen una excreción urinaria de ácido úrico superior a lo normal. Normalmente se considera óptima una ingestión de proteína de 1 gramo por kilogramo de peso corporal; la reducción de la ración proteínica a la mitad de esta cifra, además de la supresión de purinas dietéticas, reduce apreciablemente la producción de ácido úrico y se considera una profilaxis eficaz contra la formación recurrente de cálculos de ácido úrico.

Hipercalciniuria

Las altas cantidades de calcio urinario predisponen a la precipitación de cristaloides que contienen calcio y a la formación de cálculos de oxalato de calcio y de fosfato de calcio. La hipercalciniuria se encuentra en diversas situaciones, las más comunes de las cuales son: 1) una alta ingestión de calcio; 2) la hipervitaminosis D; 3) una prolongada inmovilización del esqueleto con desmineralización del hueso por inactividad; 4) la acidosis prolongada; 5) la osteoporosis postmenopáusica, y 6) el hiperparatiroidismo.

Los casos más comunes y evitables de hipercalciniuria se encuentran en individuos que habitualmente consumen más de un litro de leche al día. Los enfermos de úlcera que han llevado una dieta de Sippy por demasiado tiempo o que continúan ingiriendo grandes cantidades de leche y crema, o que consumen cantidades excesivas de antiácidos de patente que contienen sales de calcio, están particularmente propensos a formar cálculos de calcio.

Cálculos de oxalato de calcio

Las medidas recomendadas para la profilaxis de los cálculos de oxalato de calcio son: 1) un aumento de la ración líquida con objeto de reducir la concentración de iones de calcio y oxalato en la orina; 2) la acidificación de la orina mediante la administración de agentes acidificantes para mantener en solución los iones de calcio y oxalato de la orina (de dos a tres gramos de fosfato ácido de sodio al día, en tomas fraccionadas), y 3) el evitar una ingestión excesiva de calcio (cantidades superiores a un gramo al día). Esto último impone una limitación en la ingestión de los siguientes alimentos, ricos en calcio: leche, queso, otros productos lácteos y sardinas y salmón (con espinas) enlatados.

En algunas personas puede reducirse más el riesgo de formación de cálculos de oxalato de calcio mediante dietas ricas en piridoxina y mag-

nesio (o por medio de la administración diaria de 250 miligramos de magnesio en forma de una tableta de óxido de magnesio).

En el pasado se propugnó la exclusión de oxalatos de la dieta con la esperanza de reducir la cantidad de ácido oxálico en la orina. La experiencia clínica ha demostrado que los cálculos de oxalato pueden volver a producirse aun después de la eliminación estricta de fuentes dietéticas de oxalato. Esto puede fundarse en el hecho de que la producción endógena de oxalato se efectúa en el organismo humano, independientemente de un suministro dietético exógeno.

Si se intenta reducir la oxaluria por medios dietéticos, deben excluirse o limitarse los alimentos siguientes que proporcionan oxalato: espinacas, endibias, cacao, té, higos secos, acelgas suizas, remolachas y sus hojas, almendras, anacardos, ruibarbo, fresas, uvas americanas, frijoles, tomates, ciruelas, quingombó, batatas, pimientos verdes, grosella, apio y la mayoría de las bayas.

Cálculos de fosfato de calcio

Las medidas que se recomiendan para la profilaxis de los cálculos de fosfato de calcio son: 1) un aumento de la ingestión de líquidos, acidificación de la orina y limitación de la ración de calcio, tal como se describen en la sección anterior sobre cálculos de oxalato de calcio, y 2) evitar el exceso de fosfatos dietéticos. Esto último implica el limitar la ingestión de los siguientes alimentos, ricos en fosfato: leche, queso y otros productos lácteos, cereales de grano entero, salvado, harina de avena, huevos, carnes de órganos, nueces, frijoles de soja, carnes y productos de cereales. El Gel de Hidróxido de Aluminio, U.S.P.,¹ administrado por vía oral, forma complejos insolubles con el fosfato dietético en el intestino y es muy útil para abatir la fosfaturia.

¹ *United States Pharmacopoeia* (Farmacopea de los Estados Unidos).

CAPITULO 31

NUTRICION Y DIETA EN LA GOTA Y LA OSTEOARTRITIS

Gota

La gota es un desorden del metabolismo de las purinas caracterizado por concentraciones anormalmente altas de ácido úrico en la sangre, depósitos de urato de sodio en determinados tejidos y ataques recurrentes de artritis aguda. La hiperuricemia de la gota puede ser el resultado de la sobreproducción de ácido úrico o de la excreción insuficiente del compuesto por el riñón. Tanto en los tejidos blandos como en los óseos se forman depósitos de urato de sodio, que se encuentran comúnmente en el cartílago y el hueso, así como cerca de las articulaciones, las bolsas sinoviales, los ligamentos y los tendones. La afección se encuentra predominantemente en los hombres. Aunque puede comenzar en cualquier edad, se presenta con más frecuencia en la edad madura. La hiperuricemia parece estar condicionada genéticamente, pero sólo una porción de individuos que son heterocigotos respecto a la tendencia heredada llegan a presentar la gota clínica.

El ácido úrico es un producto terminal normal de la descomposición de compuestos purínicos como los ácidos nucleicos, las xantinas y otros. En una época se pensó que las únicas fuentes de ácido úrico en el hombre eran las purinas preformadas, tales como las nucleoproteínas del propio tejido del individuo y las purinas ingeridas con los alimentos. Sin embargo, se ha comprobado concluyentemente que los precursores metabólicos de los uratos en el hombre no están limitados a purinas preformadas endógenas o exógenas, sino que el organismo humano puede sintetizar ácido úrico a partir de compuestos relativamente simples de carbono y nitrógeno que abundan en su mezcla metabólica, tales como la glicina, el anhídrido carbónico y el amoníaco. Por esto la hiperuricemia característica del enfermo gotoso no es

necesariamente el resultado de un suministro excesivo de purinas dietéticas preformadas ni de una descomposición anormalmente grande de nucleoproteínas tisulares.

La concentración de ácido úrico en el suero de individuos gotosos puede ser de 6 miligramos por 100 cc o más; la concentración normal es de 3 a 5 miligramos. El ataque agudo característico de la artritis gotosa no se acompaña ni va precedido necesariamente de una elevación de las concentraciones de ácido úrico en la sangre, y puede inyectarse ácido úrico en cantidades relativamente altas a un enfermo gotoso durante un intervalo inactivo sin desencadenar un ataque agudo. Muchos individuos que presentan hiperuricemia nunca sufren los síntomas clínicos de la gota. En vista de todo esto, algunos investigadores consideran que quizás interviene etiológicamente un compuesto purínico distinto del ácido úrico y que sobre la gota aún no se ha dicho la última palabra.

Consideraciones dietéticas

Los conceptos contemporáneos sobre la dieta conveniente en la gota se han modificado un tanto por el reconocimiento de que el ácido úrico deriva no sólo de compuestos purínicos preformados sino también de precursores de carbono y nitrógeno simples y muy accesibles. Alguna vez se creyó que la exclusión completa de las purinas dietéticas reduciría eficazmente la formación de ácido úrico y dominaría así las circunstancias metabólicas que conducen a la sintomatología clínica. Sin embargo, muchos clínicos consideran que la dieta no debe suministrar más purinas que las inevitables. Ciertamente es conveniente alguna limitación de las purinas con objeto de prevenir un aumento innecesario del conjunto del ácido úrico.

Algunos clínicos estiman que una disminución permanente de la ración proteínica es útil para la profilaxis de episodios agudos de enfermos con gota franca. El fundamento racional de este régimen hipoproteínico propuesto junto con una ración hipoproteínica se halla en el deseo de disminuir la concentración y la disponibilidad de aminoácidos en el conjunto metabólico, que pueden ser precursores potenciales de la síntesis endógena de purina.

Las nucleoproteínas (que producen ácido úrico cuando son catabolizadas) se encuentran en la mayoría de los alimentos animales en cantidades variables y también en el embrión de semillas y en algunas verduras. Los alimentos siguientes contienen altas concentraciones de purinas (150 a 1.000 miligramos por 100 gramos).

Grupo A

Hígado	Anchoas
Riñón	Sardinas
Mollejas de ternera	Extractos de carne, consomé
Sesos	Salsas
Corazón	Huevo de pescado
Mejillones	Arenques

Los alimentos siguientes contienen cantidades moderadas de purinas (50 a 150 mg/100 g).

Grupo B

Carnes de res	Frijoles
Aves de corral	Guisantes
Pescado (excepto los indicados antes)	Espárragos
Otros pescados y mariscos	Colíflor
Lentejas	Hongos
Levadura	Espinacas
Cereales de grano entero	

Los alimentos siguientes contienen cantidades insignificantes de purinas y no están sujetos a limitaciones en la dieta de los individuos gotosos.

Verduras (excepto las indicadas antes)	Cereales refinados y productos de cereales
Frutas	Mantequilla y grasas (pero estas deben usarse con moderación por las razones antes señaladas)
Leche	Azúcares y dulces
Huevos	Sopas de verduras
Queso	

El café, el té y el chocolate, que en un tiempo se excluyeron de la dieta de los gotosos, contienen metilxantinas que se metabolizan para formar metiluratos, los que evidentemente no se depositan en los tejidos. Por esto la eliminación de esas bebidas únicamente impone al paciente privaciones innecesarias.

La experiencia ha demostrado que una dieta rica en grasas retarda la excreción de uratos, en tanto que una dieta rica en carbohidratos aumenta la depuración urática de la sangre. También es conveniente mantener al paciente gotoso en un peso normal y darle en todo tiempo líquidos en abundancia para disminuir la precipitación de uratos en sus riñones.

Régimen dietético durante los ataques agudos

Durante los ataques agudos de gota la dieta no debe suministrar purinas exógenas que, una vez metabolizadas, aumentarían la alta carga existente de ácido úrico. En consecuencia, se da una dieta que no contiene los alimentos enumerados antes con cantidades altas o moderadas de purina (véase adelante la dieta exenta de purinas). Debe recomendarse una ingestión abundante de líquidos, hasta de 3.500 cc, con el doble propósito de prevenir la precipitación de uratos en el riñón y de combatir la deshidratación del enfermo febril. La dieta exenta de purina debe tener una ración relativamente alta de carbohidratos y una cantidad moderada de proteínas, y debe ser escasa en grasas.

Régimen dietético durante los intervalos entre ataques

Entre los ataques de gota la dieta debe corregir todo exceso de peso del paciente y llevar su peso a la normalidad. La dieta conveniente es de bajo contenido purínico, moderada en proteínas y relativamente escasa en grasas (véase adelante, Dieta hipopurínica). La ingestión de líquidos debe ser tal que se produzca una cantidad mínima de 2.000 cc de orina. Esta dieta menos restringida se considera como dieta permanente de sostén y, como es nutricionalmente adecuada, no requiere suplementos vitamínicos especiales.

Debe juzgarse la eficacia de ese régimen únicamente después de una administración sostenida y prolongada, conforme a bases individuales. Esta limitación de la ingestión de purinas y de promoción de la excreción de ácido úrico es un coadyuvante saludable del tratamiento específico con colchicina durante los episodios agudos y de la administración continua de agentes uricosúricos durante el período intercrítico.

Dieta exenta de purinas

Esta dieta se caracteriza por la exclusión completa de alimentos de los Grupos A y B (véase antes). Las cantidades de proteínas, grasas y carbohidratos reflejan los principios señalados para el régimen dietético en la gota.

Menú modelo

(Contiene aproximadamente 70 g de proteínas, 50 g de grasas, 285 g de carbohidratos y 1.870 calorías)

DESAYUNO:

Jugo de naranja ($\frac{1}{2}$ taza)

Cereal enriquecido, ($\frac{3}{4}$ de taza, seco), con azúcar

Leche descremada (1 taza, para tomarse con el cereal)
 1 huevo tibio
 2 rebanadas de pan blanco tostado, con compota
 1 porción de mantequilla
 Café, con azúcar

ALMUERZO:

Sopa de crema de tomate (1 taza)
 Requesón (3 onzas) con ensalada de pera y lechuga
 2 panecitos, con jalea
 1 porción de mantequilla
 Leche descremada (1 taza)
 1 plátano

CENA:

Ensalada de lechuga y tomate ($\frac{1}{2}$)
 "Soufflé" de queso (1 taza)
 1 patata mediana al horno
 1 porción de mantequilla
 Calabaza amarilla ($\frac{1}{2}$ taza)
 2 bizcochos calientes, con compota
 Melocotones de lata (2 mitades)
 Bebida refrescante

REFRIGERIO ANTES DE ACOSTARSE:

Leche descremada (1 taza)
 Torta o galleticas

Dieta hipopurínica

Esta dieta se caracteriza por la exclusión de alimentos del Grupo A (véase antes) y la limitación de alimentos del Grupo B a una ración por día. Las cantidades de proteínas, grasas y carbohidratos reflejan los principios señalados para el régimen dietético en la gota.

Menú modelo

(Contiene aproximadamente 75 g de proteínas, 60 g de grasas, 290 g de carbohidratos y 2.000 calorías)

DESAYUNO:

1 naranja rebanada, con azúcar
 Cereal enriquecido ($\frac{3}{4}$ de taza, seco), con azúcar
 Leche descremada (1 taza, para tomarse con el cereal)
 1 huevo tibio

2 rebanadas de pan blanco tostado, con compota
1 porción de mantequilla
Café, con azúcar

ALMUERZO:

Sopa de crema de tomate (1 taza)
Emparedado hecho con:
2 rebanadas de pan blanco
2 rebanadas de queso americano
Mayonesa (2 cucharaditas)
Lechuga
4 rebanadas de zanahoria
Leche descremada (1 taza)
1 plátano

CENA:

Ensalada de tomate ($\frac{1}{2}$) y lechuga
Carne magra de res, molida (3 onzas)
1 patata mediana, al horno
1 porción de mantequilla
Habichuelas con mantequilla ($\frac{1}{2}$ taza)
2 bizcochos calientes, con compota
Melocotones de lata (2 mitades)
Bebida refrescante

REFRIGERIO ANTES DE ACOSTARSE:

Leche descremada (1 taza)
Torta o galleticas

Osteoartritis (artritis hipertrófica o degenerativa)

La artritis degenerativa es una afección crónica progresiva que ataca principalmente las articulaciones que soportan pesos y es el resultado del desgaste prolongado mucho tiempo. Es común en individuos de más de 50 ó 60 años, particularmente los obesos. Las lesiones articulares degenerativas son especialmente pronunciadas en las partes expuestas a mayores traumas por la pesantez: las rodillas, las caderas y la columna lumbar y cervical.

Cuando se ponen de manifiesto los primeros síntomas de la osteoartritis, debe evaluarse el peso del individuo e instituirse un programa de reducción dietética del peso (Capítulo 21) a fin de suprimir todo exceso de carga de las articulaciones lesionadas. Una reducción de peso, no únicamente en los muy obesos sino también en los que sólo están moderadamente excedidos de peso, es la medida más eficaz por

sí sola para aliviar los síntomas, preservar la función alterada de las articulaciones afectadas y retardar futuras lesiones degenerativas progresivas.

Aparte de una reducción del trauma por pesantez sobre las articulaciones lesionadas, no existe un régimen dietético eficaz, con valor intrínseco específico para el tratamiento de la osteoartritis, así como para el tratamiento de la artritis reumatoidea u otras afecciones artríticas mientras el estado nutricional del individuo sea satisfactorio.

CAPITULO 32

NUTRICION Y DIETA EN LAS AFECCIONES METABOLICAS CONGENITAS

En años recientes, una serie de afecciones más o menos raras, con etiología hasta ahora desconcertante, han sido definidas como entidades nosológicas producidas por la ausencia total (o la disminución de actividad) de una o más enzimas fundamentales que intervienen en el metabolismo normal del organismo. A estas afecciones se les ha aplicado el nombre de "errores congénitos del metabolismo", aunque tal vez fuese preferible llamarlas *afecciones de metabolismo incompleto* (expresión que no indica la presencia de una vía metabólica nueva y anormal, sino que subraya una interrupción o limitación cuantitativa del proceso metabólico normal). En distintos capítulos se han examinado ciertas afecciones familiares del metabolismo por ser enfermedades clásicas, no raras (véase diabetes, gota). En el presente capítulo se trata de las afecciones que no se conocen tan bien y que dependen de defectos determinados genéticamente en los sistemas enzimáticos, en los cuales la terapéutica dietética es un factor importante.

Fenilcetonuria

La fenilcetonuria es un defecto congénito del metabolismo de la fenilalanina que se presenta más o menos una vez en cada 25.000 nacimientos y se transmite como carácter mendeliano recesivo simple por herencia de un gen recesivo autosómico. El defecto bioquímico fundamental es la imposibilidad de convertir la fenilalanina, aminoácido esencial (derivado de proteínas de la dieta o del conjunto metabólico del organismo) en tirosina, que es el camino metabólico normal.

En la fenilcetonuria falta (o es deficiente) la enzima hepática hidroxilasa de la fenilalanina y en consecuencia existe un impedimento completo o parcial para la formación del metabolito normal tirosina. Como resultado, la fenilalanina se acumula y acaba por convertirse por transaminación en su análogo cetónico, el fenilpiruvato (parte del

cual también se convierte en fenilacetilglutamina). El exceso de fenilalanina y el fenilpiruvato anormal se acumulan en la sangre y los tejidos y finalmente se vierten en la orina. Los metabolitos anormales lesionan, entre otros tejidos, al sistema nervioso central, y uno de los síntomas clínicos es el retardo mental progresivo; forman parte del cuadro clínico anormalidades neurológicas no específicas, ataques epilépticos menores, una erupción cutánea eczematoide y defectos de coloración de la piel y el pelo. La lesión cerebral es acumulativa, manifiestamente irreversible y depende del tiempo que se permitió que los metabolitos anormales actuaran sobre el sistema nervioso central. Por eso es indispensable el diagnóstico temprano, pues las lesiones mentales son mayores durante los primeros meses de la vida. El diagnóstico se establece por la demostración del fenilpiruvato en la orina.

Tratamiento dietético

El único tratamiento eficaz conocido es dietético y preventivo, con el propósito de disminuir la acumulación del metabolito fenilalanina en el organismo mediante la reducción estricta de la ración de fenilalanina. (Estudios recientes indican que, además, puede ser beneficiosa una reducción del triptófano, pues el desarreglo metabólico puede también estar relacionado con este aminoácido.)

Actualmente existen dos preparaciones dietéticas comerciales exentas de fenilalanina, las cuales constan de hidrolizados de caseína de los que se ha eliminado la fenilalanina y que tienen como suplementos otros aminoácidos, minerales y vitaminas. Además de estas fuentes de aminoácidos exentas de fenilalanina, el paciente debe tomar una ración normal de carbohidratos y grasas y un suplemento abundante de vitaminas y minerales.

Al principio se da al lactante 5 gramos de la preparación de aminoácidos fundamentales por kilogramo de peso corporal sin agregar ninguna otra proteína. Además se dan jugos de frutas, aceite vegetal, frutas exprimidas y verduras hipoproteínicas en papilla. Cuando la concentración (antes anormalmente alta) de fenilalanina en la sangre ha descendido a las cifras normales de 1 a 2 miligramos por 100 cc, pueden agregarse gradualmente alimentos que contengan pequeñas cantidades de proteína con objeto de suministrar la cantidad mínima de fenilalanina que se necesita para el crecimiento. (La fenilalanina es un aminoácido esencial.) Por esto, después de tres o cuatro semanas debe limitarse la ración total de fenilalanina del niño enfermo a 15 ó 20 miligramos por kilogramo y por día, en contraste con una ingestión normal de 90 a 200 miligramos. Las zanahorias, las manzanas,

las verduras hipoproteínicas, la crema endulzada y congelada y el jugo de tomate espesado con almidón de maíz se prestan bien a la expansión hipoproteínica inicial de la dieta. Con el tiempo pueden darse al niño casi todos los alimentos hipoproteínicos, sujetos, por supuesto, a la ración total diaria permitida de fenilalanina. Para todos los fines prácticos puede considerarse que la mayoría de los alimentos proteínicos contienen un 5% de fenilalanina; el contenido de fenilalanina de un alimento se calcula, por tanto, fácilmente, multiplicando la cantidad de proteína que contiene por 0,05.

Hasta donde se sabe actualmente, la restricción de fenilalanina debe continuarse indefinidamente; si se vuelve a una dieta no regulada se pierde la mejoría. A causa de la ración proteínica extremadamente baja con ese régimen dietético, el médico debe vigilar atentamente cualesquiera manifestaciones de malnutrición.

Resultados

Los resultados de las dietas escasas en fenilalanina son variables, según sea más o menos temprana la época de la vida en que se instituye el tratamiento y la magnitud de la lesión tóxica cerebral que previamente se había producido. En general, la erupción cutánea desaparece, la pigmentación de piel y pelo se vuelve normal y los ataques epilépticos tienden a cesar. Por lo común hay una mejoría de la capacidad motriz y aumentan la comprensión y la duración de la atención al mismo tiempo que desaparecen la apatía e irritabilidad características. El efecto del régimen dietético sobre la capacidad mental varía. Por ejemplo, cuando la dieta se instituye durante las primeras semanas de la vida los lactantes llegan a desarrollarse casi normalmente, pero cuando se instituye en los niños de más de dos años sólo pueden verse mejorías leves o nulas. En la mayoría de los casos, la mejoría de conducta, de coordinación motriz y de docilidad es tal que parece justificarse la restricción dietética de la fenilalanina aun cuando es mínima la perspectiva de mejoría del retraso mental.

Galactosemia

La galactosemia es un desorden congénito del metabolismo de los carbohidratos que se caracteriza por una incapacidad para metabolizar la galactosa. Se considera que este defecto se presenta más o menos una vez por cada 25.000 nacimientos y que se transmite como carácter mendeliano recesivo simple por herencia de un gen recesivo autosómico. El lactante enfermo carece (o sufre una deficiencia) de la enzima galactosa 1-fosfato uridil transferasa que normalmente cataliza la conversión de la galactosa 1-fosfato en glucosa 1-fosfato. En consecuencia, la galactosa y

la galactosa 1-fosfato se acumulan en la sangre y el hígado del paciente, y la galactosa pasa a la orina del enfermo. (El paso normal de la conversión *inversa* de glucosa a galactosa queda intacto, y el cerebro en crecimiento del lactante galactosémico parece ser capaz de obtener su provisión necesaria de galactolípidos a partir de la conversión endógena de glucosa a galactosa.)

El cuadro clínico es el de un lactante con síntomas gastrointestinales e hígado que aumenta gradualmente de volumen, mientras el niño no progresa. Puede presentarse o no ictericia. Con el tiempo aparecen cataratas laminares, que frecuentemente se observan al final del segundo mes. Los niños afectados no crecen satisfactoriamente. En forma secundaria aparecen aminoaciduria y proteinuria, quizás por competencia entre la galactosa y los aminoácidos por la reabsorción tubular renal o por toxicidad renal de la galactosa o de la galactosa 1-fosfato. En algunos enfermos pueden verse convulsiones epileptiformes. Otros pueden llegar a tener cirrosis hepática. El retardo mental es una complicación importante; es progresivo y llega a ser más pronunciado conforme aumenta la edad del niño sin recibir tratamiento.

El diagnóstico de galactosemia se establece por el hallazgo de cifras elevadas de galactosa en la sangre y por una curva de tolerancia a la galactosa francamente anormal seguida de galactosuria; aproximadamente 40 a 50% de galactosa administrada puede recuperarse por lo común en la orina. Otra prueba de diagnóstico es la determinación de la presencia o ausencia de la enzima galactosa 1-fosfato uridil transferasa (véase antes) en los eritrocitos. Esta prueba requiere sólo dos horas y evita la prueba de tolerancia a la galactosa, metabólicamente menos conveniente.

Tratamiento dietético

El único tratamiento eficaz que se conoce es preventivo y consiste en la exclusión rígida de todas las fuentes dietéticas de galactosa y lactosa (la lactosa produce galactosa y glucosa por la digestión). En cuanto se interrumpe la ingestión de lactosa y galactosa, no avanza más la sintomatología clínica y a menudo todos los síntomas desaparecen con la recuperación de la salud normal. No es raro ver aun cataratas establecidas que desaparecen. El pronóstico depende, en parte, de la gravedad de la afección, la rigidez de la dieta y especialmente de la edad en que se hizo el diagnóstico y se inició el tratamiento.

Una vez confirmado el diagnóstico de galactosemia deben eliminarse completamente la leche y los derivados de la leche de la dieta del lactante. Para todos los fines prácticos, la leche y los productos lácteos son las únicas fuentes dietéticas importantes de galactosa y salvo ellas la dieta del paciente puede ser esencialmente normal. Por eso, en lugar de leche

materna o de fórmula con leche de vaca, el lactante debe tomar carnes molidas, ya sea con cuchara o en forma de fórmula líquida (con aceite vegetal, azúcar, agua y almidón; véase el Capítulo 38). No es conveniente el empleo de fórmulas de patente a base de frijol de soja—frecuentemente empleadas para niños alérgicos a la leche de vaca—pues el frijol de soja contiene estaquiosa, un tetrasacárido que contiene dos moléculas de galactosa, y no se sabe cuanta galactosa se libera y absorbe de esta fuente. Con el transcurso del tiempo, el lactante en crecimiento recibe una dieta que es normal salvo en la cuidadosa exclusión de todo derivado de la leche. Debe prestarse atención especial a los alimentos preparados comercialmente que pueden contener productos lácteos donde no se espera; por lo tanto debe revisarse cuidadosamente la lista de ingredientes en los rótulos de todos los alimentos elaborados y envasados. (No son los menos importantes de esos artículos los panes comerciales, muchos de los cuales están enriquecidos con leche descremada en polvo, y muchas tabletas farmacéuticas que contienen lactosa como excipiente.)

Otras fuentes dietéticas de galactosa cuantitativamente menos probables que deben eliminarse son los sesos, los pulmones de res, el agar y la goma arábica. Estas dos gomas vegetales se utilizan algunas veces como estabilizadores en alimentos elaborados y pueden evitarse revisando detenidamente las listas de ingredientes de los rótulos.

La dieta exenta de lactosa y galactosa para los enfermos de galactosemia debe considerarse como un régimen permanente de sostén y continuarse durante todo el desarrollo del niño. Durante los primeros años de la edad adulta debe ensayarse prudentemente la reintroducción de lactosa y galactosa en la dieta bajo concienzudo control clínico, siempre que la curva de tolerancia a la galactosa se encuentre normal. El tratamiento dietético de la galactosemia no se ha utilizado lo suficiente para reunir datos clínicos acerca de los pacientes criados con un régimen exento de galactosa que han llegado a la edad adulta.

La experiencia obtenida hasta la fecha con esta afección y su tratamiento dietético ha demostrado ampliamente que pueden obtenerse resultados satisfactorios a condición de establecer un diagnóstico correcto lo más pronto posible dentro de la lactancia y de instituir un control dietético estricto inmediatamente después. En años recientes se ha reunido un conjunto de pruebas sugerentes que destacan la posibilidad de que un feto galactosémico pueda sufrir lesiones tempranas, *in utero*, antes del parto, las cuales, una vez establecidas, serán irreversibles. Por eso algunos investigadores competentes en esta materia han propuesto que en todos los casos de embarazo en una familia que haya producido un niño galactosémico (en la cual se sepa que ambos progenitores llevan el carácter galactosémico y que exista la perspectiva de que uno de cada

cuatro niños vaya a ser galactosémico), se someta a la madre a una dieta estrictamente exenta de galactosa inmediatamente después de haberse iniciado el embarazo. Ese régimen excluiría la posibilidad de producirse lesiones galactosémicas intrauterinas en el feto. Además se ha recomendado como precaución justificada y conveniente el excluir la galactosa de la dieta materna en *todos* los casos en que se sepa que una madre embarazada es heterocigótica respecto al carácter galactosémico.

Enfermedad de Wilson (degeneración hepatolenticular)

La enfermedad de Wilson es una afección rara del metabolismo del cobre, de carácter familiar. La lesión bioquímica fundamental es una deficiencia de la formación de una proteína sérica específica, la ceruloplasmina, que normalmente fija la pequeña cantidad de cobre que está en circulación y desempeña un papel decisivo en la regulación cuantitativa de la absorción del cobre dietético (Capítulo 12). El cuadro anatomopatológico y clínico probablemente es consecuencia directa e indirecta de la absorción no regulada, constante e ilimitada del cobre dietético y de la retención de un exceso de cobre en ciertos tejidos del organismo. La característica bioquímica peculiar de la enfermedad, en la cual también se funda el diagnóstico, es la concentración anormalmente baja o la ausencia completa de ceruloplasmina. La sangre normal contiene 25 miligramos de ceruloplasmina por 100 cc, en tanto que en la enfermedad de Wilson únicamente se encuentra de 0 a 5 miligramos.

El cerebro y el hígado de los individuos afectados contienen cantidades mayores de cobre. Se presenta una degeneración progresiva del núcleo lenticular del sistema nervioso central simultáneamente con deficiencia hepática y finalmente cirrosis del hígado. Las lesiones del sistema nervioso central producen un cuadro neurológico característico. La cantidad de cobre excretado en la orina es mayor que la normal; la excreción urinaria de aminoácidos también aumenta, probablemente a causa de un defecto secundario de los túbulos renales. Se hallan depósitos de cobre en la córnea (en el patognomónico anillo de Kayser-Fleischer) y en ocasiones en las lúnulas de los dedos. Algunos niños pueden no presentar sintomatología neurológica, pero padecen la afección hepática. La enfermedad suele llegar a ser evidente cuando el niño afectado tiene de cinco a siete años y su evolución es mortal si no se aplica tratamiento.

Como el paciente con enfermedad de Wilson absorbe demasiado cobre, el tratamiento se funda en la supresión de todo exceso en la ingestión de cobre dietético y en la administración oral de agentes especiales que previenen la absorción intestinal. El sulfuro de potasio reacciona con el cobre dietético y lo hace insoluble e inabsorbible; generalmente se administra una dosis de 20 miligramos por comida. Además, agentes como el

BAL (anti-lewisita británica) y la penicilaminina aceleran la excreción urinaria del cobre y aun movilizan el cobre que se ha depositado en los tejidos.

Actualmente se emplean dietas hipocúpricas con carácter experimental en una serie de casos que se hallan bajo estudio clínico activo. A continuación se presenta un cuadro (en orden descendente de concentración) de los alimentos que contienen cantidades relativamente grandes de cobre y que deben excluirse o limitarse al formular las dietas limitadas en cobre:

Hígado	Carne de otros órganos aparte del hígado
Cerezas	Nueces
Chocolate	Grosellas secas y melocotones
Hongos	Melaza oscura
Camarones	Salvado
Frijoles secos	Espinacas
Lentejas y guisantes	Carne de res
Mariscos	Cereales de grano entero

CAPITULO 33

LA NUTRICION Y LAS ANEMIAS

Clasificación

La anemia *per se* debe considerarse como un síntoma de una afección subyacente, no como una enfermedad. Es un estado en el cual la cantidad total de hemoglobina en la sangre circulante es inferior a la normal. Esta deficiencia en la hemoglobina circulante puede deberse a la disminución del número de glóbulos rojos por unidad de volumen de la sangre o a un contenido deficiente de hemoglobina en los eritrocitos. Las diversas anemias pueden clasificarse en la forma simplificada siguiente fundándose en su etiología.

- I. Anemias producidas por pérdida de sangre
 - A. Anemia por pérdida crónica de sangre
 - B. Anemia aguda posthemorrágica
- II. Anemias producidas por destrucción excesiva de eritrocitos
 - A. Hemólisis aguda
 1. Por anticuerpos, como en la eritroblastosis o el hiperesplenismo
 2. Por reacciones tóxicas a toxinas bacterianas o productos químicos (medicamentos)
 - B. Hemólisis crónica, como en
 1. Afecciones congénitas: anemia drepanocítica, anemia del Mediterráneo, ictericia hemolítica crónica
 2. Afecciones adquiridas: hemoglobinuria paroxística nocturna
- III. Anemias por producción deficiente de eritrocitos
 - A. Debidas a deficiencia de sustancias esenciales para la eritropoyesis
 1. Hierro
 2. Vitamina B₁₂
 3. Acido fólico
 4. Proteínas
 5. Vitamina C
 6. Oligominerales
 7. Otras vitaminas

- B. Producidas por defectos congénitos de la eritropoyesis
 - 1. Enfermedades hemolíticas congénitas (antes mencionadas)
 - 2. Formación de hemoglobinas anormales
- C. Producidas por defectos adquiridos de la eritropoyesis
 - 1. Infecciones
 - 2. Enfermedades crónicas
 - 3. Reemplazo o infiltración de la médula ósea
 - 4. Inhibición o destrucción de la médula por productos químicos, medicamentos o irradiaciones nocivos
 - 5. Trastornos endocrinos

Eritropoyesis y anemia

El mantenimiento de las cifras normales de eritrocitos y hemoglobina depende de un equilibrio dinámico entre la formación de glóbulos rojos y su eliminación. La mayoría de los constituyentes de los eritrocitos se conservan y reutilizan eficazmente; sin embargo, no siempre es completa la conservación de materiales que el organismo no puede sintetizar *de novo* y que deben ser suministrados por fuentes dietéticas exógenas, tales como el hierro y los aminoácidos esenciales, por lo que no es rara la anemia debida a deficiencia de estos componentes.

El glóbulo rojo funcional es el resultado final de un proceso evolutivo complejo que comprende, entre otros fenómenos, la síntesis de ácidos nucleicos y de nucleoproteínas. Las vitaminas ácido fólico y B₁₂ tienen un papel esencial en esta síntesis y por esto también en la formación y maduración de eritrocitos primordiales; cuando es insuficiente su suministro, se dificulta el desarrollo ordenado de muchos eritroblastos y se detiene antes de alcanzar la maduración, de lo que resulta una insuficiencia cualitativa y cuantitativa. Las expresiones depresión megaloblástica de la médula ósea (donde se forman los eritrocitos) y anemia megaloblástica se refieren a los cambios citológicos producidos por esa anomalía bioquímica.

El hierro es un constituyente de la molécula de hemoglobina, y si es insuficiente el suministro de hierro, hay una limitación de la cantidad de nueva hemoglobina que puede sintetizarse e incorporarse en los eritrocitos en desarrollo. En ese caso, aunque los nuevos eritrocitos llegarán a madurar, mientras no exista una deficiencia intercurrente de ácido fólico o vitamina B₁₂, llevarán una cantidad subnormal de hemoglobina activa.

Las proteínas de alta calidad biológica, el hierro, la vitamina B₁₂, el ácido fólico, la vitamina C, son todos constituyentes dietéticos de importancia desde el punto de vista de la anemia por deficiencia; sin embargo, en la mayoría de los casos, un suministro dietético insuficiente de estos factores es menos importante en la creación de una deficiencia que la mala absorción, la pérdida excesiva o un requerimiento anormalmente alto.

Anemias por deficiencia de hierro

A este grupo pertenece una serie de anemias crónicas que se caracterizan por eritrocitos pequeños y descoloridos. El factor causante fundamental de estas afecciones es el agotamiento de las reservas de hierro del individuo por una discrepancia entre la ingestión de hierro y su requerimiento, sea este normal o anormalmente alto. En los adultos, la pérdida crónica de sangre es la causa más común de la anemia ferropénica. Esa pérdida puede ser fisiológica, como en la menstruación excesiva o prolongada o después de embarazos repetidos, o patológica, como en la pérdida oculta de sangre intestinal por ulceraciones, parásitos o tumores malignos.

Algunas afecciones de las vías digestivas como la aclorhidria o la diarrea crónica pueden también producir anemia ferropénica por mala absorción del hierro. En el embarazo, se presenta cierto grado de anemia hipocrómica por las demandas de hierro del feto sumadas a un aumento del volumen de la sangre circulante. Los lactantes y en general los niños de diversas edades suelen sufrir anemia ferropénica durante períodos de crecimiento rápido, cuando su ingestión de hierro no es igual a las demandas de la masa tisular en constante aumento, ya sea respecto a la hemoglobina circulante o a la mioglobina muscular fijada. En los lactantes se encuentra con frecuencia una anemia ferropénica nutricional cuando se han mantenido con una dieta láctea exclusiva por largo tiempo o cuando su alta ración de leche, que les suministra sólo cantidades insignificantes de hierro, les impide tomar lo suficiente de otros alimentos ricos en hierro.

Los síntomas de la anemia ferropénica son similares a los de otros tipos de anemia: debilidad, fatiga fácil, palidez, disnea de esfuerzo y una sensación constante de cansancio. El principio suele ser insidioso. Puede haber síntomas gastrointestinales vagos. No es rara la aclorhidria. La piel, las membranas mucosas y las uñas son pálidas en proporción a la reducción de la hemoglobina circulante. Un gran número de adultos con anemia hipocrómica de larga duración presentan atrofia de las papilas de la lengua. Puede haber ligero aumento de volumen del corazón y aun insuficiencia si la anemia llega a ser lo bastante grave. Las uñas pueden hacerse quebradizas, acanaladas longitudinalmente o aun cóncavas y en forma de cuchara. (El cuadro clínico relativamente poco común de anemia hipocrómica, aclorhidria, glositis, disfagia y uñas en forma de cuchara se conoce con el nombre de síndrome de Plummer-Vinson.) Los glóbulos rojos son pálidos (hipocromia) y menores de lo normal (microcitos). El defecto principal está en la estructura de los eritrocitos individualmente, no en su número total; es decir, la cuenta globular total puede ser normal o ligeramente baja.

Anemia ferropénica en la lactancia y en la primera infancia

Mientras la mayoría de los casos de anemia ferropénica que se presentan en los adultos pueden deberse a pérdida de sangre actual o pasada, la mayoría de los casos por deficiencia de hierro en lactantes y niños deben considerarse de naturaleza dietética. De esta regla se exceptúan los casos relativamente poco comunes de pérdida de sangre en los niños (en quienes las hemorragias nasales repetidas pueden ser un factor) y los de las regiones del mundo donde es frecuente la infestación por parásitos en los niños, que provoca una pérdida de sangre crónica, oculta.

Es una paradoja desalentadora el hecho de que en los últimos decenios, durante los cuales se han reducido considerablemente la mayoría de las deficiencias nutricionales en lactantes y niños pequeños, la incidencia de anemia ferropénica ha disminuido muy poco. Aproximadamente el 25% de los lactantes que ingresan al hospital por diversas enfermedades presentan anemia ferropénica de grado moderado, y los datos obtenidos en la asistencia pediátrica externa muestran que son muy comunes los estados subclínicos o marginales de deficiencia de hierro en el grupo de 6 a 36 meses de edad, en niños que por lo demás pueden considerarse sanos y normales.

Es difícil descubrir la anemia en la lactancia, pues el niño no manifiesta sentirse quebrantado ni fatigarse fácilmente. Por esto muchos casos evolucionan inadvertidos tanto para los padres como para el médico y se descubren cuando al investigar otra enfermedad no asociada se obtienen datos de laboratorio que denuncian la anemia.

La alta incidencia de anemia ferropénica en el niño no es sorprendente por el hecho de que durante los dos primeros años de la vida el requerimiento de hierro que debe incorporarse en la hemoglobina y en la mioglobina fija del músculo, así como en las enzimas intracelulares que contienen hierro es hasta tres veces mayor que en cualquier otra época. Cuando no se satisface este requerimiento de hierro mediante la ración dietética diaria o cuando el niño ha nacido con una dotación subnormal de hierro, se presenta la deficiencia de este.

En contraste con el adulto normal, que posee reservas suficientes de hierro, el recién nacido hereda la mayor parte de su hierro en forma de hemoglobina circulante y tiene muy pocas reservas tisulares útiles. Hay factores prenatales que influyen sobre el total de hierro del niño al nacer; por lo tanto los hijos de madres anémicas frecuentemente sufren la misma deficiencia férrica materna. Hay una mayor incidencia de anemia en los lactantes que ocupan los últimos lugares en el orden de nacimiento en contraste con los primeros y segundos niños (probablemente por agotamiento progresivo del hierro en la madre). A la inversa, los lactantes nacidos de madres tratadas con hierro por vía oral durante el embarazo

presentan cifras más altas de hierro que los grupos testigos. La cantidad total de hemoglobina fetal aumenta con la edad del embarazo. Por tanto, la premadurez o el bajo peso al nacer son los factores predisponentes más comunes a la deficiencia de hierro en el recién nacido. Por regla general, los mellizos también parecen tener mayor predisposición.

Consideraciones dietéticas y prevención en la infancia

El lactante dispone únicamente de su dieta para obtener el suministro de hierro que le permita la expansión normal de su masa tisular y de su volumen sanguíneo. En el caso del recién nacido que inicia su vida con una dotación baja, es indispensable una adquisición superior a la normal como compensación, y la disponibilidad del hierro dietético es un factor decisivo sin duda. Normalmente, con una dieta adecuada respecto al hierro, un lactante puede compensar su déficit relativo de hierro que presenta en la fase neonatal; por otra parte, una cifra normal de hierro en el organismo al momento de nacer no es suficiente para prevenir que más tarde se presente una anemia ferropénica si la dieta es escasa en hierro.

Al nacer, el hierro total del organismo alcanza un promedio de 300 miligramos y en la edad adulta de 3.000 a 5.000. Incluso si suponemos que en la infancia la pérdida diaria de hierro es insignificante (en el adulto llega a ser más o menos de 1,2 miligramos por día), el lactante promedio debe acumular alrededor de 0,5 miligramo de hierro al día hasta que llegue a los 20 años para evitar la anemia. Como normalmente sólo se absorbe un 10 a 15% del hierro dietético, la dieta del lactante debe contener hasta 5 miligramos de hierro para prevenir su déficit. Una dieta a base de leche sola (que es frecuentemente el caso durante el primer semestre de la vida) o en la cual el predominio de la leche excluye cantidades suficientes de otros alimentos que contienen hierro, se aleja mucho de esa cifra, pues un litro de leche proporciona únicamente alrededor de 1,5 miligramos de hierro.

Las fuentes principales de hierro en la dieta de un lactante son los cereales enriquecidos con hierro, los huevos, la carne y las verduras frondosas, y sólo cuando esos alimentos figuran abundantemente en el menú es cuando suministran 5 miligramos de hierro. (El hígado y otras carnes de órganos son excelentes fuentes de hierro, pero por lo general no se incluyen ampliamente en las dietas infantiles.) Por ejemplo, media onza (peso en seco) del cereal común para lactantes, enriquecido con hierro, contiene de 5 a 8 miligramos de hierro, una yema de huevo contiene aproximadamente 1,2 miligramos, y dos onzas de carne molida de res contiene aproximadamente un miligramo de hierro. Es decir, que incluyendo en el menú una o más raciones de cereal enriquecido para lactantes,

una yema de huevo y una ración de carne, normalmente se asegurará un suministro dietético suficiente de hierro para el lactante.

El requerimiento de hierro sigue siendo alto durante toda la niñez y la adolescencia (mientras el individuo crece rápidamente), por lo que la inclusión abundante de carne, carne de órganos, huevos, legumbres de hojas verdes y cereal enriquecido en la dieta diaria, no sólo es necesaria para satisfacer las necesidades de la síntesis de sangre y tejidos, sino también para constituir reservas de hierro en el organismo que se utilicen en situaciones de urgencia. Como la economía proteínica del organismo del niño está íntimamente relacionada con la expansión de tejidos y la síntesis de hemoglobina, y puesto que la deficiencia de proteínas es un factor de agravación en la anemia, la dieta debe suministrar en todo momento cantidades amplias de proteínas, especialmente las de alto valor biológico.

Prevención en la edad adulta

Así como el lactante se halla en equilibrio inestable respecto a su suministro de hierro, así está la mujer entre la menarquia y la menopausia con sus períodos de reproducción, oscilando entre su provisión dietética y sus pérdidas diarias de hierro. En los hombres, la pérdida diaria de hierro se calcula entre 0,5 y 1,0 miligramo al día; por esto el varón adulto normal puede mantener una concentración normal de hemoglobina con una dieta que contenga de 5 a 10 miligramos de hierro al día y con un promedio de absorción de 10% del hierro dietético. En cambio, la pérdida total de hierro en las mujeres en edad menstrual (promediada en ciclos de 28 días) se ha calculado en 1,5 a 2,5 miligramos por día. El costo del embarazo, en términos de hierro, es todavía más alto; alcanza de 300 a 500 miligramos de hierro por embarazo, que, repartidos en el lapso de un año, agregan de 1 a 1,5 miligramos más al requerimiento diario. Es decir, la mujer promedio requiere, por menstruación o partos, más alimentos con hierro que el hombre y, en general, recibe menos. Se ha comprobado que los niños o adultos anémicos o muy cercanos al déficit de hierro, absorben un porcentaje más alto del hierro dietético ingerido que los testigos normales, y es bastante factible que este mecanismo sirva también para prevenir una mayor frecuencia de anemias ferriprivas entre las mujeres.

En hombres y mujeres por igual el problema estriba en constituir depósitos de reserva de hierro para hacer frente a situaciones de urgencia: hemorragias u otras pérdidas sanguíneas, destrucción de eritrocitos por infecciones o tóxicos, embarazo en el caso de las mujeres, y donaciones de sangre. Las reservas de hierro en forma de ferritina y hemosiderina en el hígado, el bazo y la médula ósea son indispensables para afrontar casos

accidentales, pues las demandas repentinas de eritropoyesis intensa por hemorragias no pueden satisfacerse mediante las pequeñas porciones de hierro absorbido diariamente de los alimentos. Normalmente, una vez pasada la emergencia, el hierro dietético ingerido va restableciendo las reservas férricas parcialmente agotadas. Mientras es alto el requerimiento, después de hemorragias, en la anemia o en la embarazo, el hierro dietético se absorbe más eficazmente, y luego es desechado en gran proporción cuando se han repuesto las reservas del organismo.

Para las necesidades ordinarias, las reservas dietéticas recomendadas por la Junta de Alimentación y Nutrición son abundantes y suficientes (cuadro 22, pág. 151). No es demasiado difícil proporcionar una ración diaria de 12 a 15 miligramos de hierro si el menú comprende una ración abundante de carne y un huevo al día; esto, además de cereal enriquecido y pan y dos o tres raciones de legumbres (una de las cuales ha de ser de hojas verdes) o fruta, o ambas cosas, bastará para suministrar del 75 al 100% del requerimiento diario, según sea el volumen de las raciones.

Tratamiento

El tratamiento de la anemia ferropénica no complicada se hace mediante la administración oral de sales de hierro simples, solubles (sulfato ferroso o gluconato ferroso) siempre que sea posible. Se adopta la administración parenteral de otros compuestos de hierro cuando la ingestión oral resulta irritante, ineficaz o impracticable por otras razones. En todos los casos debe planearse la ingestión de alimentos con el propósito de suministrar cantidades máximas de hierro en una dieta suficiente en otros aspectos (especialmente por lo que se refiere a proteínas y vitamina C), con lo cual debe obviarse la necesidad de dar otros suplementos a la larga, excepto cuando existen defectos de absorción o pérdidas anormales de sangre. En la sección sobre hierro, en el Capítulo 12, se presenta una lista de alimentos comunes que suministran cantidades superiores al promedio de hierro dietético.

Anemias por deficiencia de vitamina B₁₂ o de ácido fólico

Este grupo comprende una serie de anemias cuya causa fundamental es una deficiencia, ya sea de vitamina B₁₂, de ácido fólico o de ácido folínico. Se piensa que la vitamina C interviene en la conversión del ácido fólico en su análogo biológicamente activo, el ácido folínico (Capítulo 11) y por eso una deficiencia grave de ácido ascórbico tiene el mismo efecto que la falta de ácido fólico o de ácido folínico. La vitamina B₁₂ y el ácido fólico o su derivado metabólicamente activo son esenciales para la síntesis de nucleoproteínas, y la formación de nuevas nucleopro-

teínas debe preceder necesariamente toda división celular ordenada y el desarrollo de nuevos eritrocitos y otras células. A esto se debe que la deficiencia de esos factores impedirá el desarrollo normal de eritrocitos y dará lugar a anemias que se caracterizan por la depresión megaloblástica en la médula ósea y la producción, en números insuficientes, de grandes eritrocitos que llevan un volumen normal de hemoglobina (anemias megaloblásticas, macrocíticas, normocrómicas).

Anemia perniciosa

La anemia perniciosa es una anemia macrocítica crónica, que se encuentra principalmente en individuos de edad madura o avanzada, que se caracteriza por atrofia de la mucosa gástrica y aclorhidria. Una complicación común es la degeneración subaguda, progresiva, de los cordones posteriores y laterales de la médula espinal.

El defecto fundamental es la ausencia en el jugo gástrico de un factor polipeptídico o proteínico (factor intrínseco de Castle), que normalmente se halla allí y que es esencial para la absorción de la vitamina B₁₂ en el tubo digestivo. La deficiencia resultante de vitamina B₁₂ es responsable del defecto de la eritropoyesis y de las lesiones en el sistema nervioso.

El tratamiento es específico y consiste en la administración parenteral de vitamina B₁₂. El ácido fólico está contraindicado porque invierte el cuadro hemático anormal sin prevenir ni mejorar las lesiones neurológicas, que avanzan progresivamente. Únicamente como tratamiento de sostén puede emplearse vitamina B₁₂ con Concentrado de Factor Intrínseco, U.S.P.,¹ pero no debe dependerse exclusivamente de este tratamiento, que tampoco debe emplearse al principio ni en pacientes en recaídas o con lesiones de la médula espinal. Antiguamente se utilizó el hígado, diariamente y en grandes cantidades como tratamiento dietético específico y eficaz. La eficacia de este régimen dietético probablemente se debía al hecho de que la vitamina B₁₂, cuando se ingiere en grandes cantidades (25 microgramos o más), al parecer se absorbe por un mecanismo distinto del normalmente establecido, es decir, aun en ausencia del factor intrínseco.

Esprue y otras anemias por mala absorción

La anemia macrocítica del esprue es el resultado de la deficiencia de ácido fólico y de vitamina B₁₂, o de uno de los dos. En el Capítulo 26 se trata en detalle acerca de esta afección y de su tratamiento.

Los síndromes de mala absorción, como los que se encuentran en casos de disminución de la superficie de absorción, obstrucción intestinal crónica y asas intestinales ciegas, comprenden frecuentemente la carencia tanto de

¹ *United States Pharmacopoeia* (Farmacopea de los Estados Unidos).

ácido fólico como de vitamina B₁₂. El tratamiento generalmente combina la corrección quirúrgica y la terapéutica antibiótica con los suplementos específicos.

Después de la gastrectomía, la ausencia de factor intrínseco, que normalmente es elaborado por la mucosa gástrica, impide la absorción de vitamina B₁₂ y provoca una anemia macrocítica que responde específicamente a la terapéutica parenteral con la vitamina.

Anemia megaloblástica del embarazo

Esta anemia se debe a una deficiencia de ácido fólico y probablemente se desencadena por el aumento del requerimiento fisiológico de la vitamina durante el embarazo, especialmente en el último trimestre. La incidencia varía según sea el monto de ácido fólico que predomina en la dieta. En la India se han registrado incidencias de anemia megaloblástica del embarazo hasta del 12%, en tanto que en Inglaterra recientemente se ha establecido un índice de frecuencia de 7 por ciento. En los Estados Unidos se han visto signos de deficiencia leve de ácido fólico en el 10% de las embarazadas en un hospital de maternidad metropolitano, y tasas más altas entre las pacientes con preeclampsia y eclampsia.

La afección responde rápidamente al suplemento de ácido fólico. El tratamiento consiste en la administración oral de esta vitamina (5 a 15 miligramos al día), junto con la introducción de una dieta normal, bien equilibrada, como la que se describe en el Capítulo 16.

Anemia megaloblástica de la infancia

Se cree que la anemia megaloblástica de la infancia se debe a la formación insuficiente de ácido folínico (o de su equivalente metabólicamente activo) secundaria a una ingestión deficiente de vitamina C o de ácido fólico, o de los dos. Un requerimiento de ácido folínico superior a lo normal puede ser un factor importante en individuos con anemia megaloblástica de la infancia o en las embarazadas. El tratamiento consiste en la administración de grandes cantidades de vitamina C y de ácido fólico, junto con la introducción de una dieta normal, bien equilibrada, como la que se describe en el Capítulo 17.

Anemia macrocítica nutricional

Esta es una expresión que se aplica frecuentemente a una anemia macrocítica asociada al consumo prolongado de dietas marginales, restringidas, pobres en proteínas, que son deficientes en ácido fólico y, menos frecuentemente, en vitamina B₁₂. Esta afección responde a la administra-

ción de ácido fólico o vitamina B₁₂, o de los dos, junto con una dieta normal, bien equilibrada.

Escorbuto

Una anemia macrocítica puede estar asociada con casos graves de escorbuto. Se piensa que en esos casos la deficiencia de vitamina C puede dificultar la conversión de ácido fólico en folínico y que la falta de ácido folínico puede ser responsable del carácter especial de la anemia consecutiva. Se recomienda el tratamiento con vitamina C y ácido fólico, junto con una dieta bien equilibrada para alcanzar un estado de nutrición normal.

No todos los casos de anemia en el escorbuto son verdaderas anemias macrocíticas que requieran el tratamiento con ácido fólico. Muchos casos de anemia en el escorbuto responden a la administración de vitamina C únicamente, en tanto que otros parecen ser casos de deficiencia de hierro.

CAPITULO 34

NUTRICION Y DIETA EN LAS AFECCIONES NEUROLOGICAS Y PSIQUIATRICAS

La integridad y el funcionamiento normal de todos los órganos, sistemas y tejidos humanos dependen del estado de nutrición del individuo, y los sistemas nerviosos central y periférico no son excepciones de esta regla. Para los fines del nutricionista, pueden clasificarse las afecciones neurológicas en: 1) aquellas que no son influidas por la dieta; 2) aquellas en las cuales el estado de nutrición ejerce una acción secundaria, coadyuvante, y 3) aquellas en las que las deficiencias dietéticas o los desórdenes de absorción, transportación o utilización constituyen la etiología primordial. En este grupo quedan comprendidas afecciones carenciales como la pelagra, el beriberi, la degeneración funicular de la medula y otras.

Encefalopatía de la pelagra

Esta enfermedad (Capítulos 10 y 22) se inicia por lo general lentamente y se manifiesta al principio en forma de estados leves de ansiedad o de neurastenia, principalmente. Esta neurastenia se caracteriza por fatiga fácil, falta de apetito, trastornos digestivos, insomnio y estados alternos de depresión y tensión. Este síndrome no se produce, evidentemente, como resultado específico únicamente de la deficiencia de niacina, pues no es raro encontrar un estado similar en otras formas de malnutrición, inclusive la carencia grave de tiamina y la inanición. Irritabilidad, cefaleas e inestabilidad emocional son otras manifestaciones del sistema nervioso central que pueden asociarse a los signos iniciales de la enfermedad. En etapas ulteriores puede presentarse pérdida de la memoria en algunos pacientes. Si no se reconoce la pelagra como la causa fundamental de la encefalopatía, esta afección puede considerarse de origen psiconeurótico y el tratamiento será ineficaz. En casos avanzados, pueden observarse psicosis confusional con alucinaciones agudas de terror, manía, delirio y aun catatonía.

La niacina sola puede aliviar en forma notable el síndrome mental inicial en el estado pelagroso, pero no es necesariamente eficaz en el

tratamiento de la lesión neurológica en casos de larga duración. Es importante mejorar cualesquiera otros estados de deficiencia asociados concomitantemente; por eso también deben administrarse suplementos multivitámicos abundantes pero equilibrados. En la encefalopatía pelagrosa se aplican por vía parenteral de 100 a 250 miligramos de niacinamida durante algunos días y luego se dan por vía oral. Deben añadirse tiamina y riboflavina en cantidades terapéuticas por vía oral: cinco a 10 veces las raciones dietéticas diarias recomendadas. Tan pronto como el paciente puede alimentarse debe tomar una dieta bien equilibrada que suministre de 2.800 a 4.000 calorías, y que contenga 2 gramos de proteína por kilogramo de peso corporal. Debe darse especial importancia a la inclusión de hígado, huevos, leche y carne.

Encefalopatía de la deficiencia de niacina

Aparte de los síntomas mentales de la pelagra, existe un síndrome específico, clínicamente bastante claro, de encefalopatía que se debe a deficiencia de niacina. No se encuentran signos de pelagra, pero pueden hallarse signos asociados de malnutrición, tales como la queratinización folicular o la estomatitis, que indican otras deficiencias concomitantes. El síndrome se caracteriza por oscurecimiento de la conciencia, rigidez en rueda dentada de las extremidades, reflejos incontrolables de prensión y succión, y en ocasiones coma. Muchos de los pacientes son viejos, debilitados y desnutridos. El síndrome es más frecuente en los períodos postoperatorios (o después de períodos de fiebre alta o delirio), tras extensas infusiones parenterales que no se acompañan de suplementos vitamínicos.

La afección responde específicamente a la administración de niacinamida en dosis masivas. Deben darse de 300 a 500 miligramos de niacinamida al día, en tomas fraccionadas, junto con suplementos abundantes, equilibrados, de otras vitaminas (véase la sección anterior). Al principio puede ser necesaria la alimentación por sonda, seguida del régimen dietético antes señalado para el tratamiento de la encefalopatía pelagrosa.

Encefalopatía de Wernicke

Se trata de un síndrome relacionado con la deficiencia de tiamina, que se caracteriza por anorexia, nistagmo, visión doble, oftalmoplejía, ataxia, pérdida de la memoria, confusión, confabulaciones y alucinaciones, que puede avanzar al estupor y el coma. La deficiencia de tiamina es la causa principal de la afección, aunque también pueden encontrarse asociadas insuficiencias de otras vitaminas hidrosolubles. La terapéutica tiamínica parenteral y oral (15 a 20 miligramos por vía subcutánea o 30 ó 60 miligramos por vía oral en tomas fraccionadas) es específica y debe

ir unida a los suplementos vitamínicos polivalentes, con ácido ascórbico en grandes cantidades. Después debe darse una dieta bien equilibrada, rica en proteínas.

En la mayoría de los casos de encefalopatía por insuficiencia dietética es prudente suponer que la función hepática es marginal, por lo menos, si no insuficiente. Por eso en tales casos, salvo cuando hay indicaciones de necrosis masiva del hígado y de coma hepático inminente, debe darse una dieta hipercalórica, rica en proteínas, moderada en grasas y rica en carbohidratos, y continuarse hasta lograr la mejoría de la función hepática y del estado de nutrición. En este momento debe adaptarse la ración calórica para mantener al paciente en su peso ideal.

Polineuritis por deficiencia de tiamina

En la deficiencia de tiamina suelen aparecer alteraciones neurológicas periféricas después que el enfermo ha presentado síntomas de neurastenia (véase la sección sobre encefalopatía de la pelagra). La polineuritis periférica de la deficiencia de tiamina es bilateral y generalmente simétrica. En primer lugar son atacadas las extremidades inferiores. El principio se manifiesta por lo común por adormecimiento, hormigueo o ardor de dedos y pies, y por calambres musculares; este cuadro avanza gradualmente hasta la pérdida sensorial y motriz en los pies y tobillos, y finalmente ataca toda la pierna. Se ha indicado que la polineuritis del embarazo, la neuritis de la colitis y las lesiones nerviosas que se ven en muchos estados caquéticos están relacionadas con la deficiencia de tiamina, que puede estar asociada con múltiples deficiencias del grupo de vitaminas del complejo B.

El tratamiento de la polineuritis por deficiencia de tiamina es el antes señalado para el síndrome de Wernicke. Las deficiencias agudas, recientes, responden mejor que las lesiones debidas a malnutrición prolongada en las cuales la lesión nerviosa irreversible puede ser un factor. Por las múltiples deficiencias generalmente asociadas con esos estados y para prevenir recaídas, es indispensable que el enfermo tome en lo sucesivo una dieta que se base en una alta ingestión de alimentos protectores.

A la larga, el tratamiento de cualquiera de las manifestaciones neurológicas de deficiencias nutricionales y la prevención de recaídas debe depender del establecimiento de un régimen dietético mejorado durante toda la vida. Es menester dar una dieta equilibrada que proporcione abundantes cantidades de huevos, carnes de músculos y órganos, leche y productos lácteos, frutas cítricas, tomates, legumbres verdes y amarillas y cereales y sus productos enriquecidos.

Desgraciadamente, es más fácil decir que hacer esto, pues muchos enfermos con deficiencias nutricionales proceden de un medio social y psicológico poco compatible con una dieta adecuada. En gran proporción

son alcohólicos crónicos en quienes un cambio importante de sus hábitos dietéticos depende de la reducción del consumo de alcohol, objetivo evidentemente difícil de alcanzar. Otros pueden ser ancianos en las primeras fases de decadencia de su personalidad, o individuos con estado mental o adaptabilidad social marginales. En muchos casos, la pobreza y la ignorancia complican más aún el cuadro. En las regiones menos desarrolladas del mundo, la pobreza extrema es un factor poderoso e incontestable, frecuentemente asociado a la ignorancia y al prejuicio para impedir que se establezca lo que se considera una dieta nutricionalmente adecuada.

Degeneración funicular de la medula

La degeneración subaguda de los cordones posteriores y laterales de la medula espinal es una lesión común en enfermos de anemia perniciosa. La afección se caracteriza por la degeneración mielínica de los haces piramidales y posteriores, seguida de esclerosis de los neuroejes desmielinizados. Los nervios periféricos, las zonas subcorticales de la región motriz del encéfalo y los plexos nerviosos de las vías digestivas pueden también llegar a ser afectados. Parestesias de los dedos de las manos y los pies, pérdida del sentido vibratorio y de la postura, pérdida de los reflejos normales, debilidad de las extremidades y decadencia mental, son síntomas progresivos de la afección. El tratamiento temprano con vitamina B₁₂ (Capítulo 33) puede detener el progreso de las lesiones neurológicas y restablecer la integridad funcional en las primeras etapas de la enfermedad. Las lesiones estructurales de larga duración son irreversibles.

Síndromes convulsivos

En el pasado, la epilepsia idiopática se trató con diversas restricciones dietéticas como la abstinencia de carne, purinas o cloruros. La experiencia ha demostrado que ninguno de estos regímenes tiene efecto comprobable alguno. Más tarde estuvieron en boga las dietas cetogénicas y deshidratantes.

La característica esencial de la dieta cetogénica es la ingestión de alimentos que impidan la combustión completa de grasas y formen los cuerpos cetónicos acetona, ácido acetoacético y ácido β -hidroxibutírico (Capítulos 9 y 24). Para conseguir esto la dieta debe ser rica en grasas y contener cantidades insignificantes de carbohidratos; se permite como 1 gramo de proteína por kilogramo de peso corporal. Alguna vez se pensó que la utilidad empírica de la dieta se debía a la acumulación de los cuerpos cetónicos, pero parece más probable que sea específicamente el resultado de la deshidratación progresiva que la acompaña.

La dieta cetogénica es difícil de disponer, de muy mal sabor, carece de equilibrio nutricional y produce pocos beneficios a los pacientes de más de 15 años. Rara vez se emplea en la actualidad y en gran proporción ha sido sustituida por terapéutica medicamentosa más eficaz. No obstante, se justifica una dieta de prueba en niños que no responden a los medicamentos actualmente en uso.

La deficiencia grave de piridoxina puede producir convulsiones epiléptiformes con trazos electroencefalográficos anormales en los lactantes (Capítulos 11 y 13). La piridoxina se halla en muchos alimentos diferentes, y salvo en circunstancias muy extraordinarias o en condiciones experimentales, no se encuentran signos de deficiencia de piridoxina. En la actualidad, sólo se han registrado esos casos de ataques convulsivos en lactantes alimentados con fórmulas sintéticas carentes de piridoxina o con una fórmula de patente mal elaborada en la cual se destruyó la vitamina. La administración parenteral de 10 a 20 miligramos de piridoxina, seguida por 3 miligramos al día por vía oral, da por resultado un restablecimiento rápido.

Alimentación y nutrición en trastornos psiquiátricos

Existe un fuerte vínculo entre el alimento y la psiquis del hombre, que se remonta a su primera infancia y a partir de entonces está condicionado por gran número de experiencias emocionales. Para el lactante cada experiencia alimentaria y cada alimento está cargado de reacciones de placer o dolor, de satisfacción o frustración, de aceptación o rechazo. El proceso de lactancia o alimentación es más que una función alimentaria; se convierte en una experiencia social y emocional bajo la influencia de todos los estímulos asociados sobre el sistema nervioso del lactante, especialmente si se presenta la misma experiencia repetidas veces. El alimento puede así llegar a identificarse con significados inconscientes muy alejados del concepto original. Puede llegar a ser un equivalente físico del amor y la aceptación, y un individuo con privaciones emocionales puede expresar su frustración en forma de autoinanición inconsciente y obstinada, como ocurre en el marasmo psicógeno de los niños o en la anorexia nerviosa de los adultos. A la inversa, el simbolismo de sustitución puede permitir al individuo frustrado que compense sus sentimientos de rechazo con hiperfagia psicógena que conduce a la obesidad. La anorexia o la bulimia pueden así representar repudio o exceso de amor o de odio, deseos sexuales o relaciones sociales. La alimentación caprichosa compulsiva, los hábitos extravagantes de comer, los ayunos periódicos y la inanición autoimpuesta pueden ser expresiones simbólicas de defensa contra impulsos agresivos o sexuales no admitidos; con frecuencia son ingredientes de afecciones psiconeuróticas y de estados histéricos. En esos estados el

alimento ha adquirido significados de sustitución que frecuentemente sólo pueden descubrirse por medios psicoanalíticos antes que el individuo pueda liberarse de sus efectos nocivos sobre su estado de nutrición.

La mayoría de los trastornos psiquiátricos resultan de ansiedad y tensión prolongadas, y siempre existe la posibilidad de una malnutrición prolongada. Cuanto más prolongada es la enfermedad y más tenso está el paciente, mayor es la probabilidad de que la malnutrición haya minado su salud física. En casos psiquiátricos con malnutrición aguda o crónica, siempre debe suponerse que la deficiencia nutricional es múltiple y, en consecuencia, debe formularse la terapéutica medicamentosa y dietética.

Gran parte del éxito de la terapéutica dietética más cuidadosamente formulada depende de la reacción emocional del paciente frente al nutricionista, y este debe siempre tener conciencia de la importancia de su relación personal con el paciente. En la mente del enfermo, el nutricionista que da, suprime o formula alimentos puede llegar a estar asociado con las personas de las que tuvo dependencia en la infancia, y la ingestión e incluso la asimilación de la dieta puede depender de que el nutricionista sea capaz de evitar la creación de asociaciones desagradables. Una actitud apresurada, desinteresada o autoritaria provocará desconfianza y rebeldía del enfermo, en tanto que la aquiescencia y el estímulo amistoso contribuirán a lograr su cooperación. Frecuentemente puede evitarse una reacción negativa a la dieta y al nutricionista si se muestra un interés personal genuino cuando se interroga acerca de la alimentación, visitando al paciente a la hora de comer y mediante la administración cuidadosa del servicio de alimentos para que se le sirvan comidas presentadas atractivamente y, lo que es más importante aún, que las personas encargadas del servicio tengan una actitud amistosa.

Anorexia nerviosa

La ingestión subnormal de alimentos y la inanición son fenómenos frecuentes en las psiconeurosis, las psicosis y las toxicomanías. La subalimentación llevada hasta el punto de ser el síntoma predominante y de poner en peligro la vida es característico de la entidad psiconeurótica llamada anorexia nerviosa, trastorno que se encuentra sobre todo en mujeres jóvenes, por lo común solteras. La afección se caracteriza por una aversión a los alimentos que supera todas las demás consideraciones. La inanición autoimpuesta inconscientemente es un esfuerzo por resolver conflictos emocionales inconscientes. En tanto que algunos autores consideran que el síndrome es una manifestación histérica, otros creen que se presenta sobre un fondo esquizoide. La mayoría de los casos se desarrollan entre la pubertad y los treinta o más años, y a veces el matrimonio puede ser el factor precipitante. La base fundamental del conflicto parece ser la in-

capacidad de la paciente para aceptar un papel sexual de adulto normal; parece que interviene en forma importante el temor inconsciente a la fecundación oral y fantasías simbólicas semejantes.

Los aspectos más notables son la aversión a los alimentos, el repudio del hambre, la inanición grave y progresiva con amenorrea consecutiva y un descenso del metabolismo basal que refleja los efectos depresores de la inanición. No obstante la extrema delgadez de la paciente (no es raro un peso de 32 kilos), frecuentemente prosigue sus ocupaciones acostumbradas y niega cualquier efecto incapacitante de su inanición autoimpuesta. No existe aversión al manejo de alimentos como tales, mientras estén destinados al consumo de otros. En algunas enfermas hay una evolución a la enfermedad mental crónica, en tanto que en otras, sin tratamiento, pueden llegar a sucumbir por los efectos de su caquexia, particularmente por acción de una infección intercurrente a la que sólo pueden ofrecer escasa resistencia.

Régimen dietético

El tratamiento consiste principalmente en psicoterapia y regulación dietética. El tratamiento psiquiátrico es esencial para obtener alivio permanente de la afección, pues la paciente debe comprender bien la causa de su mal con objeto de evitar futuras recaídas.

En los casos graves la debilidad es tan intensa que sólo pueden tolerar pequeñas cantidades de alimento, y en ellos es necesario dar la alimentación mediante sonda nasal de polietileno. Esas pacientes deben recibir cada hora alimentos con 50 a 100 cc de leche descremada a la cual se hayan agregado complejos multivitamínicos, minerales, pepsina, enzimas pancreáticas y sales biliares para favorecer la digestión y la asimilación. Si no se quejan de distensión gástrica, pueden añadirse glucosa, yemas de huevo, aceite de soja o de maíz, agentes humectantes (polisorbato 80) y más leche descremada en polvo, emulsionando completamente la mezcla en una batidora antes de su administración. Sistemáticamente debe hacerse aspiración de todo resto de contenido gástrico antes de cada alimentación para prevenir la distensión gástrica.

Si la paciente es capaz de alimentarse por sí sola, se le da primero una dieta hiperproteínica y rica en vitaminas, en pequeñas cantidades, que no suministre más que la ración calórica a la que estaba acostumbrada. A intervalos de cinco o seis días se aumenta la ración calórica en 250 a 350 calorías, hasta alcanzar una ración diaria de 3.200 a 4.000 calorías. Puede haber cierto malestar gástrico después de cada aumento de la dieta, pero el estómago contraído se adapta con relativa rapidez a la carga física de una ración alimentaria normal. A veces, el estado de nutrición de la paciente mejora hasta el punto en que ella comienza a comer espontánea-

mente, sin que se le inste a ello. Sin embargo, en la mayoría de los casos, pueden transcurrir muchos meses bajo un régimen semejante antes de alcanzar un estado satisfactorio de nutrición y de que vuelvan a la normalidad la función ovárica, la actividad menstrual y el metabolismo basal. Para prevenir recaídas puede ser necesaria la asistencia psiquiátrica sostenida.

Anorexia en otros trastornos emocionales

La hipocalimentación acompaña frecuentemente a muchas otras afecciones psiquiátricas y estados neuróticos, y sirve para complicar el cuadro patológico, pues la malnutrición crónica concomitante agrega la tensión psicobiológica a la perturbación emocional primaria. La anorexia y el ayuno autoimpuesto se ven frecuentemente en estados depresivos, en neurosis obsesivas, en psicosis seniles ateroscleróticas, en algunos estados esquizofrénicos y secundariamente al alcoholismo y las toxicomanías. En la mayoría de los casos se necesita la psicoterapia antes de obtener la cooperación del paciente para seguir un régimen dietético correctivo.

Régimen dietético

La rehabilitación nutricional de esos pacientes debe seguirse en forma individual; no pueden hacerse generalizaciones. Si la malnutrición está avanzada, como ocurre frecuentemente en pacientes que han estado internados durante largos períodos sin vigilancia dietética suficientemente individualizada, debe seguirse un programa dietético como el antes señalado para el tratamiento de la anorexia nerviosa avanzada grave. En el caso de individuos psiconeuróticos no internados, la rehabilitación dietética adopta la forma de un programa adaptable a la persona. Debe darse especial importancia a los alimentos protectores y a los planes de comidas señalados en el Capítulo 15, pero debe mostrarse una actitud liberal y condescendiente mediante selecciones múltiples y una amplia variedad de menú entre los cuales pueda elegir el paciente. Muchas personas psiconeuróticas o neuróticas son potencialmente aficionadas a las dietas caprichosas y es mejor no fomentar una preocupación neurótica respecto a los alimentos insistiendo en determinados productos o en dietas restrictivas, ni convertir la mesa del comedor en una palestra donde se libra una lucha neurótica con la autoridad.

En el caso del enfermo que trabaja, es especialmente importante insistir en un desayuno abundante que suministre un tercio de la ración calórica diaria y en el que se incluyan huevos, leche, cereal o pan enriquecidos, frutas cítricas o jugos cítricos o de tomate, además de artículos menos esenciales y, si se desea, otra bebida a su elección. A causa del anterior descuido nutricional y de la inanición, la ración proteínica diaria debe

llegar por lo menos a 2 gramos por kilogramo de peso corporal, y se necesita dar inicialmente suplementos multivitamínicos.

Debe alentarse al paciente a que tome por lo menos un batido espeso de leche o un ponche de huevo al día, que se preparan fácilmente en una batidora y que pueden compensar las comidas y refrigerios desorganizados durante todo el día, cuando está lejos de su casa. Rápidamente puede prepararse un batido nutritivo mezclando leche, polvo de leche descremada, concentrado de jugo de naranja congelado y yemas de huevo crudas (es preferible no utilizar claras de huevo crudas demasiado frecuentemente por la posibilidad de que la avidina que contienen destruya la biotina); a esa mezcla se agrega azúcar y sabor de vainilla, chocolate, etc., y, a menos que haya una objeción tenaz por el gusto del paciente, levadura de cerveza desecada. En realidad no es importante insistir en medidas específicas para cada ingrediente, pues es mejor no dar a la preparación del batido alimenticio diario el carácter de la elaboración de una receta. Basta con indicar un mínimo de una taza de leche ordinaria o descremada, $\frac{1}{4}$ de taza de polvo de leche descremada, dos yemas de huevo y dos cucharadas de concentrado de jugo de naranja. El paciente puede añadir a su gusto líquidos y agentes aromatizantes y edulcorantes. El batido alimenticio resultante compensará multitud de pecados por omisión nutricional cometidos durante el día por olvido o descuido. Es importante subrayar al paciente que este refrigerio no sustituye a ninguna de las comidas establecidas regularmente.

Consideraciones dietéticas en el alcoholismo

En los Estados Unidos aproximadamente el 10% de las admisiones iniciales a salas psiquiátricas o manicomios pertenecen al grupo de los alcohólicos. Los alcohólicos crónicos generalmente no consumen una dieta adecuada, y la lesión hepática característica se debe primordialmente a negligencia dietética más que a cualquiera supuesta toxicidad directa del alcohol consumido (Capítulo 27). La deficiencia de vitaminas del complejo B que se observa frecuentemente se debe asimismo primordialmente a nutrición inadecuada más que a cualquier perturbación específica del metabolismo intermedio. La deficiencia de tiamina se considera responsable de la degeneración de los nervios periféricos y de las lesiones del sistema nervioso central que se encuentran en casos de alcoholismo crónico de larga duración (polineuritis periférica con parestesias, pérdida sensorial, debilidad motriz y temblores, lesiones medulares con disfunción de esfínteres, leptomeningitis y alteraciones del sistema nervioso central con cambios de la personalidad, alucinaciones y amnesia). Las deficiencias de nutrición pueden aumentar por la gastritis crónica que no es rara entre los alcohólicos.

El tratamiento del alcoholismo tiene dos objetivos principales: 1) la suspensión o reducción de la ingestión de alcohol, problema especialmente difícil, análogo a la ruptura de otros hábitos viciosos, sea el comer compulsivamente en exceso o el consumir drogas, y 2) la rehabilitación nutricional, la corrección de estados de deficiencia y, si es posible, la reparación de las lesiones hepáticas y nerviosas producidas por la nutrición insuficiente.

Puede tratarse al paciente con delirium tremens mediante la administración intravenosa de 100 cc de solución de glucosa al 25% que contenga de 10 a 25 miligramos de tiamina para hacer abortar el ataque agudo. Generalmente es necesaria la sedación preliminar con paraldehído, a la que sigue la alimentación intravenosa con electrolitos, glucosa, aminoácidos y vitaminas hidrosolubles polivalentes (especialmente tiamina, 10 a 20 miligramos, niacinamida, 50 a 100 miligramos, y riboflavina, piridoxina y ácido pantoténico) hasta que se restablezcan las funciones gastrointestinales. A partir de entonces se instituye una ración diaria de 3.000 cc de líquidos y se da al paciente 15 a 30 miligramos de tiamina por vía oral y pequeñas cantidades de leche, conforme las tolere. A esto sigue alguna cantidad del batido alimenticio, descrito en la sección anterior, que pueda retener el paciente. Si este tolera el alimento pero está demasiado incapacitado o no quiere colaborar, al principio puede ser necesario alimentarlo por sonda.

Una vez que el paciente ha superado el episodio agudo, se le da una dieta equilibrada, rica en proteínas y vitaminas B: puerco, hígado, riñón, carne de res, queso, leche, legumbres y cereales enriquecidos. (Puede agregarse a esto una tableta Decavitamin, U.S.P.,¹ por comida.) El batido alimenticio protector (véase antes) también debe darse con insistencia al paciente como refrigerio adicional, especialmente porque sirve como medio sencillo para administrar cantidades relativamente grandes de proteínas de alta calidad que son esenciales para la rehabilitación parcial del hígado, por lo común gravemente lesionado.

¹ *United States Pharmacopoeia* (Farmacopea de los Estados Unidos).

CAPITULO 35

LA NUTRICION EN LAS ENFERMEDADES DE LA PIEL

Nunca se ha definido con toda claridad la participación que tienen la dieta y la nutrición en la etiología y el tratamiento de las enfermedades de la piel, y aun en la actualidad existe poca unanimidad al respecto. Los dermatólogos han utilizado muy diversas dietas especiales y factores nutricionales en distintas combinaciones y a todas las dosis imaginables para tratar afecciones cutáneas, especialmente las de etiología desconocida. Como consecuencia de ello la literatura médica se ha llenado con una inmensa colección de trabajos que varían desde entusiastas declaraciones sobre el valor terapéutico de las vitaminas hasta la negación completa de su utilidad para tratar las enfermedades de la piel. Es grande la tentación de considerar una dermatosis dudosa, de etiología desconocida, especialmente en un enfermo anciano, como una deficiencia nutricional, de preferencia una carencia vitamínica. Por otra parte, en muchos casos el tratamiento específico se dirige hacia la lesión dermatológica sin prestar atención al estado de nutrición del enfermo en su conjunto; ese estado, aunque no sea el responsable específico de la afección, puede tener una influencia evidente sobre la aparición de sintomatología clínica franca. En el tratamiento de las enfermedades cutáneas, la terapéutica dietética o la regulación de la dieta pueden ser eficaces en diversas formas: 1) Pueden suprimir factores causantes, como ocurre cuando se retiran de la dieta los alérgenos en las manifestaciones de alergia cutánea. 2) Pueden hacer desaparecer los síntomas cutáneos por su efecto específico sobre el cuadro patológico fundamental, como ocurre en la vulvovaginitis diabética. 3) Pueden mejorar el estado de nutrición general del paciente o corregir una deficiencia específica que pueden haber sido responsables de la afección cutánea, como ocurre en el intertrigo no específico del obeso o en las "úlceras de vino" pelagrosas del alcohólico de los barrios bajos.

Por medio de observaciones experimentales en el hombre y los animales se ha demostrado que muchas deficiencias de la nutrición provocan afecciones

ciones cutáneas notables. Sin embargo, en la práctica clínica, por lo menos en los Estados Unidos, es raro encontrar manifestaciones cutáneas características que pudieran justificar el diagnóstico de una deficiencia de un factor nutricional específico. Más comúnmente se encuentran deficiencias múltiples que presentan una gama de síntomas cutáneos, entre ellos sequedad, pérdida de elasticidad, palidez, melanosís, descamación, erupciones no específicas y alteraciones de las uñas y el pelo.

Aspectos dermatológicos de factores nutricionales específicos

Proteínas. Las deficiencias de proteínas o aminoácidos pueden causar la sintomatología cutánea siguiente en el hombre: 1) el síndrome de la pelagra, por deficiencia del suministro de triptófano y niacina (Capítulo 22); 2) la dermatosis y la hipopigmentación del síndrome pluricarenal de la infancia (Capítulo 22), y 3) la deficiencia de formación de melanina y las erupciones eczematoideas en la oligofrenia fenilpirúvica (Capítulo 32). La ingestión inadecuada de proteínas se refleja en la piel principalmente por el edema nutricional y la disminución de la resistencia a las infecciones.

Vitamina A. En el hombre, la vitamina A es esencial para mantener la estructura celular normal en las superficies epiteliales y, a la inversa, la hipovitaminosis A es responsable de la hiperqueratosis folicular y de la metaplasia escamosa queratinizante de las superficies mucosas. En la deficiencia extrema de vitamina A, pueden aparecer pápulas queratósicas características en el sitio de los folículos pilosos en las superficies de extensión de las extremidades y en los hombros y parte inferior del abdomen. En los Estados Unidos, no son raras las dermatosis de grado más moderado que presentan una piel seca, escamosa y a veces tapones queratósicos en el sitio de los folículos pilosos. Las dietas adecuadas producen una mejoría gradual. Las afecciones cutáneas en las que actúa beneficiosamente la terapéutica con vitamina A comprenden la enfermedad de Darier (queratosis folicular), la pitiriasis rubra pilaris, la ictiosis, la queratosis pilaris y, a veces, el liquen simple crónico.

La administración excesiva de vitamina A puede producir hipervitaminosis A, síndrome caracterizado por piel escamosa y rugosa, prurito, pérdida de pelo, periostitis dolorosa y otros trastornos del esqueleto y anorexia (véase también el Capítulo 10).

También puede producirse una coloración amarillenta de la piel por ingestión excesiva del precursor de la vitamina A, el caroteno (de zanahorias, calabazas y alimentos similares). Esta afección sólo tiene una importancia cosmética transitoria; se cura por la eliminación de la fuente del exceso de caroteno en la dieta. El diagnóstico diferencial con un verdadero estado icterico se hace observando la ausencia de color amarillo de las escleróticas.

Las vitaminas del complejo B. Los miembros del complejo vitamínico B generalmente se hallan asociados en los alimentos, y por esta razón rara vez se encuentran en la práctica clínica deficiencias de una sola vitamina. Aunque pueden predominar los estigmas de lo que parece ser una sola deficiencia, siempre debe sospecharse desnutrición respecto a varios miembros del grupo y dirigirse el tratamiento a suministrar todos los factores que puedan faltar y una dieta totalmente suficiente.

Tiamina. No se han registrado enfermedades de la piel consecutivas a una deficiencia de vitamina B₁. La deficiencia grave de tiamina, en la forma de beriberi, se refleja en la piel únicamente por el edema.

Riboflavina. Las lesiones cutáneas características de la arriboflavinosis se cree que sean las boqueras o queilosis, fisuras de la piel en los ángulos de la boca; dermatitis seborreica en la nariz, la frente y el escroto, y la lengua magenta. En la práctica, esas lesiones frecuentemente se deben a otros factores y no es raro un error de interpretación. Por ejemplo, en las personas de edad avanzada que carecen de dientes la mala oclusión predispone a la maceración de los tejidos en los ángulos de la boca; a esto puede seguir una infección crónica con una estomatitis angular consecutiva.

Niacina. En el Capítulo 22 se examina detalladamente la pelagra, con sus manifestaciones cutáneas.

Piridoxina. La deficiencia de vitamina B₆ provocada experimentalmente en el hombre puede producir lesiones de aspecto seborreico en la boca, la nariz, los ojos y las orejas, y erupciones intertriginosas generales en los pliegues cutáneos y zonas húmedas. La terapéutica con piridoxina es específica para este síndrome. En cambio, es dudoso que los pacientes que se presentan con esa sintomatología necesariamente hayan de mejorar al ser tratados con la piridoxina, pues la causa fundamental puede ser mucho menos específica.

Vitamina C. La manifestación clásica de la deficiencia de ácido ascórbico es el escorbuto. En la piel, el escorbuto puede presentar lesiones secundarias debidas a fragilidad capilar, tales como petequias, equimosis y púrpura, así como algo de melanosis e hiperqueratosis folicular. La vitamina C es indispensable para la formación del tejido conjuntivo y la cicatrización normal de las heridas y debe administrarse en abundancia en casos de quemaduras extensas y lesiones traumáticas cutáneas.

Vitamina D. La vitamina D se utilizó en un tiempo como coadyuvante en el tratamiento de la tuberculosis cutánea, pero ha pasado a ser anticuada con el advenimiento de los modernos antibióticos y la quimioterapia contra esta enfermedad.

Vitamina K. La deficiencia de vitamina K impide la síntesis normal de protrombina en el hígado y puede así ser la causa de púrpura cutánea debida a mala coagulación sanguínea. Esta deficiencia se encuentra pri-

mordialmente en la ictericia obstructiva—en la que están indicadas la terapéutica de sostén con vitamina K y la cirugía correctiva—y en la enfermedad hemorrágica del recién nacido.

Aparentemente no hay otra vitamina que por sí sola tenga en la actualidad un papel claro en dermatología como terapéutica de sustitución. Sin embargo, debe subrayarse que puede ser muy útil la mejoría general del estado de nutrición para aliviar afecciones cutáneas de dudosa etiología cuando hay sospechas razonables de que pueda intervenir la malnutrición.

Ácidos grasos no saturados. Algunos experimentos realizados en lactantes indican que los ácidos poliinsaturados, concretamente el linoleico y el araquidónico, son esenciales para el mantenimiento normal de la piel. La deficiencia de estos ácidos grasos esenciales puede producir dermatitis eczematosa, cuyo tratamiento por sustitución es específico. Esto debe tenerse presente, sobre todo, en los casos de eczema infantil en que se ha mantenido al paciente durante períodos prolongados con una dieta muy restringida, desprovista de leche entera o de aceites vegetales (como ocurre en las dietas de eliminación por alergias múltiples).

Aspectos dermatológicos de la obesidad

En los Estados Unidos, la sobrealimentación y la obesidad consiguiente probablemente sea hoy en día la causa más frecuente de afecciones cutáneas o de complicaciones secundarias de dermatosis existentes. La pérdida de calor corporal por radiación y conducción se dificulta por los grandes depósitos de grasa subcutánea; en consecuencia, las personas obesas tienen fácilmente aumentos de temperatura y sudan en exceso. Este sudor profuso ejerce un efecto adverso sobre la piel normal o inflamada, y la retención excesiva de sudor es la causa fundamental de la sudamina (erupción miliar). Debido a la acumulación de calor y humedad entre los pliegues cutáneos grasos y otras zonas intertriginosas, la piel se macera y así se facilita el desarrollo de hongos y bacterias potencialmente patógenos. La irritación mecánica en forma de excoriación favorece más aún las dermatosis intertriginosas en el obeso. El intertrigo no específico, el pioderma, las moniliasis superficiales, la seborrea y las dermatosis eczematosas que se ven actualmente pueden atribuirse en gran proporción a la obesidad. Tampoco debe descontarse la influencia provocadora de la obesidad sobre la aparición de diabetes latentes, con sus complicaciones cutáneas, así como la frecuente influencia agravante de la obesidad sobre la evolución de la psoriasis.

Dietas especiales

Las piodermas estafilocócicas (furunculosis, hidradenitis) son particularmente difíciles de tratar debido a la fácil aparición de cepas resistentes

a los antibióticos, a la supervivencia de gérmenes patógenos en focos aislados por la cicatrización y a la inconveniencia del tratamiento antibiótico largamente sostenido. Una fuerte restricción, empírica, de carbohidratos en la dieta parece tener un efecto saludable sobre la evolución de estas afecciones cutáneas. Es posible que disminuya el contenido de glucosa de la piel, lo que la hace un sustrato menos favorable para los microorganismos responsables.

Se han recomendado dietas muy escasas en grasas y carbohidratos para el tratamiento del acné vulgar. Probablemente una ración alta de grasas y carbohidratos se refleje en un aumento de la actividad de las glándulas sebáceas, lo que es un factor constante en esta enfermedad cutánea. No están comprobados los efectos beneficiosos de ese tratamiento dietético y no debe fomentarse el tratamiento autoimpuesto mediante restricciones dietéticas rígidas por los adolescentes preocupados por el acné.

En el Capítulo 38 se examina detalladamente el tratamiento dietético de las manifestaciones cutáneas de la alergia.

PRINCIPIOS DE LA NUTRICION PARENTERAL

Terapéutica por líquidos

En los dos últimos decenios, la terapéutica por líquidos parenterales ha llegado a constituir un cuerpo especializado de conocimientos sin el cual serían impracticables la cirugía y la medicina modernas. Uno de los principales adelantos médicos de nuestros tiempos es la aplicación adecuada de la terapéutica parenteral con líquidos y la salvación consecutiva de vidas humanas. La terapéutica por líquidos tiene muy diversas aplicaciones, las más importantes de las cuales pueden describirse del modo siguiente:

1. Prevención y tratamiento del shock por la infusión de líquidos que ejercen presión osmótica coloidal. Estos líquidos compensan la pérdida del volumen sanguíneo por hemorragia y sustituyen el líquido que ha dejado el compartimiento circulatorio por aumento de la permeabilidad capilar; tienden a mantener el volumen de la sangre circulante y a invertir la tendencia de la migración de líquidos del plasma a los espacios intersticiales. Los líquidos utilizados para este fin son la sangre total, el plasma sanguíneo, el suero humano, la albúmina, el dextrano y, en menores proporciones, la polivinilpirrolidona (PVP).

2. Mantenimiento del equilibrio líquido normal y sustitución de pérdidas anormales de agua por medios tales como vómitos, diarreas, drenajes, así como la sudoración profusa en las pirexias. Esa terapéutica por líquidos también es imprescindible por su acción de "cebar la bomba" en la depresión renal o paro renal después de pérdidas excesivas de líquido extracelular (como ocurre en la deshidratación de la diarrea infantil o cólera y en el shock).

3. Mantenimiento o restitución de electrólitos—sodio, potasio, magnesio, cloruros, fosfatos, calcio—para cubrir pérdidas normales y particularmente gastos anormales por las vías antes mencionadas y por disfunción renal.

4. Terapéutica específica para compensar estados de desequilibrio metabólico, como los que se encuentran en la acidosis o el coma diabéticos, la alcalosis metabólica, la insuficiencia renal y la insuficiencia suprarrenal.

5. Mantenimiento de la nutrición, cuando está contraindicada la vía digestiva, o bien es impracticable o ineficaz, y cuando existe la necesidad de suministrar inmediata y eficazmente los nutrimentos requeridos por los tejidos del organismo, como ocurre en estados críticos o antes y después de las operaciones quirúrgicas.

Este capítulo se refiere principalmente a los aspectos de equilibrio nutricional de la terapéutica por líquidos. Un examen detallado de las derivaciones fisiológicas y terapéuticas del desequilibrio electrolítico y líquido (como por ejemplo la relación recíproca entre electrolitos específicos e irritabilidad neuromuscular, o los efectos de la hiperpotasemia o la hipopotasemia sobre la función cardíaca) rebasa con mucho los alcances de este libro.

Vías de administración

Los líquidos pueden administrarse por las vías intramuscular, subcutánea o intravenosa. La vía subcutánea se emplea en la hipodermocclisis, con la que pueden inyectarse fácilmente grandes volúmenes de líquido en las caras laterales de los muslos, flancos y tórax. La hialuronidasa agregada facilita una absorción más rápida del líquido por los tejidos y combate la distensión local. Únicamente soluciones isotónicas o casi isotónicas deben administrarse por hipodermocclisis, y esta vía no es conveniente y con frecuencia resulta insatisfactoria en individuos con descompensación cardíaca y edema tisular, o con bajas concentraciones de proteína en el suero, como en el caso del shock.

La vía intravenosa está indicada cuando es conveniente una absorción rápida, cuando el volumen requerido es demasiado grande para ser absorbido eficazmente en los tejidos subcutáneos o cuando se sabe que la solución produce irritación tisular. Las reacciones a la infusión intravenosa pueden ser rápidas y peligrosas, y por esta razón sólo deben emplearse preparaciones normalizadas de acción conocida. La infusión intravenosa puede imponer una carga excesiva sobre un corazón descompensado y por eso en las enfermedades cardiovasculares los líquidos deben administrarse muy lentamente, en pequeñas cantidades y con observación frecuente del paciente.

En casos de alimentación intravenosa por un largo período, las soluciones deben introducirse en las venas por sondas finas de plástico; así se reduce el peligro de la tromboflebitis reactiva y se retarda el día en que el interno o la enfermera no saben en que vena iniciar una infusión.

La vía intramuscular pone un cierto límite a la cantidad de líquido que puede inyectarse, aunque la inclusión de hialuronidasa en la solución aumenta considerablemente el volumen absorbido por los tejidos. La vía intramuscular se utiliza frecuentemente para administrar preparados vitamínicos concentrados.

Sustitución de líquido

Cuando es necesario administrar agua por vía parenteral es mejor hacerlo mediante la infusión intravenosa de glucosa al 5% (glucosa isotónica) o de solución de glucosa al 10 por ciento. La glucosa al 5% en suero fisiológico y la solución de glucosa al 10% son hipertónicas y pueden provocar mayores reacciones tromboflebiticas; 10% es el más alto porcentaje de glucosa que puede tolerarse moderadamente bien por las venas.

La velocidad de la inyección intravenosa no debe exceder de la capacidad del organismo para disponer del líquido infundido. Como regla fundamental, un paciente que depende de una administración de agua por vía parenteral debe recibir de 2.000 a 3.000 cc de líquido por día, siempre que la acción renal sea normal y que no haya pérdidas anormales de líquidos y electrolitos por vómitos, diarrea, drenajes y sudor excesivo. La cantidad exacta se regula por la experiencia, tomando como base la eliminación urinaria del paciente; el objetivo deseable es una producción diaria de unos 1.000 cc de orina. La inyección lenta de solución de glucosa al 5 ó aun al 10% en cantidades suficientes para cubrir el gasto normal de agua no suministra más glucosa que la que el paciente puede metabolizar y simultáneamente protege contra la cetosis, además de ahorrar proteínas. Cuando las infusiones de glucosa se dan por un período superior a uno o dos días deben acompañarse de vitaminas por vía parenteral (véase la sección sobre vitaminas, más adelante).

No debe utilizarse la solución salina isotónica para cubrir todo el requerimiento líquido de 24 horas, pues se administraría así un exceso de sodio. Excepto durante el primer día de tratamiento, cuando puede estar indicada la terapéutica específica de sustitución, la mezcla líquida total dada por período de 24 horas no debe contener más de 600 a 1.000 cc (o un tercio del volumen total) de solución salina fisiológica. Ordinariamente se emplea glucosa al 5 ó 10% y suero salino en una proporción de 2:1 para satisfacer los requerimientos de líquidos.

La infusión inicial de una mezcla de 2 partes de glucosa al 5% y 1 parte de suero salino isotónico (con glucosa al 5% o sin ella) sirve como solución estimulante para restablecer la función renal y la eliminación urinaria. Si después de esa infusión no se produce excreción urinaria, ello indica una deficiencia renal grave que demanda un cuidadoso tratamiento clínico específico.

Sustitución de electrolitos

La sustitución de parte de la solución de glucosa con suero isotónico (fisiológico) en las cantidades indicadas antes proporciona el requerimiento básico de los principales iones de los líquidos extracelulares. Si el

paciente depende de la alimentación intravenosa por varios días, deben introducirse 500 cc de una infusión que contenga alrededor de 4,25% de cloruro de sodio y de 3,12% de cloruro de potasio, en la ración diaria de infusión glucosada, en lugar de la solución isotónica antes mencionada, para suministrar una provisión óptima de potasio. Las soluciones equilibradas de este tipo o, mejor aún, del tipo de Butler-Talbot-Lowe (con otros electrólitos y glucosa añadidos) pueden encontrarse en el comercio. Contienen sodio, potasio, magnesio, cloruros, fosfatos y lactatos en una relación semejante a la de las proporciones de estos cationes y aniones en el plasma normal; generalmente se agrega glucosa a razón de 5% ó 10% y estas soluciones equilibradas pueden así utilizarse como soluciones fundamentales de mantenimiento. Las soluciones que contienen potasio deben siempre administrarse muy lentamente y no deben aplicarse por vía intravenosa a pacientes con depresión o paro renales, pues el potasio queda retenido y acaba por alcanzar concentraciones cardiotoxicas.

Para corregir las pérdidas normales de líquidos y electrólitos, debidas a vómitos concomitantes o drenajes, se practica la sustitución, volumen por volumen, con una solución semejante al líquido orgánico perdido. Para esos fines se dispone de una serie de soluciones de tipo específico ya preparadas. La solución de Ringer con lactato (solución de Hartman), con glucosa añadida o sin ella, puede emplearse como solución de sustitución para fines generales. Se puede compensar la pérdida por sudoración excesiva o diarrea con las soluciones equilibradas mencionadas en los párrafos anteriores, pues sus composiciones son similares. Los pacientes con pérdidas anormales de líquidos corporales reciben las soluciones de sustitución adecuadas además de su ración fundamental de líquidos equilibrados destinados al mantenimiento diario de líquidos y electrólitos.

Alimentación intravenosa

Actualmente todavía es difícil proporcionar una dieta intravenosa completa, principalmente porque la cantidad total de calorías se obtendría mejor mediante la infusión de grasas. Aunque recientemente se han hecho adelantos considerables en la preparación de emulsiones de grasas, muchos de los preparados distan todavía bastante de lo ideal pues provocan reacciones secundarias adversas en un número importante de pacientes si se emplean por períodos prolongados.

El requerimiento proteínico diario puede satisfacerse con la infusión de hidrolizados de proteínas y mezclas de aminoácidos especialmente compuestas; el equivalente, en forma de una solución de aminoácidos al 5% de 1 gramo de proteína por kilogramo de peso corporal en los adultos y de 2,5 gramos en los lactantes, puede obtenerse sin demasiadas dificultades.

des mediante un régimen de infusión de 24 horas. La inclusión de una cantidad máxima de glucosa sirve para ahorrar los aminoácidos infundidos de manera que estos se puedan utilizar para la síntesis de proteínas tisulares que se necesiten y no para fines energéticos.

También puede disponerse de la solución de invertosa (mezcla de fructosa y glucosa a partes iguales) al 10% y de fructosa al 10% para satisfacer necesidades calóricas. Se ha recomendado el empleo de la fructosa en los diabéticos, pues probablemente no necesita equilibrarse de manera simultánea con la insulina para ser metabolizada.

No deben emplearse el plasma humano ni la sangre total para la alimentación intravenosa de pacientes con pérdida de proteínas tisulares. Esos líquidos no son fuentes especialmente ricas en proteína asimilable; contienen proporciones excesivas de sodio en las cantidades en que serían útiles, son sumamente caros y excepto los preparados más recientes, especialmente elaborados, llevan el peligro de infectar con el virus de la hepatitis por suero homólogo (Capítulo 27).

Vitaminas

En casos en que se emplee la alimentación parenteral por períodos de uno o dos días únicamente (y siempre que no haya manifestaciones de previa carencia nutricional en el paciente), no es necesario dar suplementos vitamínicos especiales. Pero cuando es más prolongada la alimentación por vía intravenosa, debe acompañarse de la administración parenteral de todas las vitaminas en cantidades profilácticas. Siempre que se manifieste alguna carencia prolongada anterior, las dosis deben ser de tres a cinco veces las raciones diarias recomendadas (cuadro 22, pág. 151) o, en el caso de vitaminas no tabuladas, de tres a cinco veces el requerimiento profiláctico diario.

Los suplementos vitamínicos son esenciales por dos razones: 1) los enfermos que por su estado necesitan el sostén parenteral propenden a necesitar suplementos vitamínicos para compensar deficiencias existentes o que se están desarrollando, y 2) no cesa la necesidad de recibir vitaminas para metabolizar nutrimentos por la peculiar vía de administración de los principales factores alimenticios. Esto es particularmente importante en el caso de la tiamina, pues la glucosa, que se está administrando por vía intravenosa, requiere tiamina para su utilización adecuada. La infusión profusa de glucosa que no se acompaña de tiamina parenteral puede producir manifestaciones de atiaminosis del sistema nervioso central en individuos con la carencia específica previa (Capítulos 22 y 34).

En el Capítulo 37—Nutrición y dieta en cirugía y afecciones quirúrgicas—se examinan otros aspectos de la alimentación parenteral, inclusive la administración parenteral de suplementos vitamínicos K y C.

CAPITULO 37

NUTRICION Y DIETA EN CIRUGIA Y AFECCIONES QUIRURGICAS

Nutrición preoperatoria y riesgo quirúrgico

El estado de nutrición del enfermo quirúrgico antes y después de una operación tiene una influencia importante sobre la respuesta durante el acto quirúrgico y sobre el índice de recuperación. Las deficiencias de proteínas, ácido ascórbico y vitamina K son particularmente desventajosas, si no peligrosas. La hipoproteïnemia, no poco frecuente si una enfermedad prolongada ha precedido a la operación, predispone a la anemia y a la mala reparación tisular, retarda la curación de las fracturas, reduce la resistencia a la infección y compromete las funciones cardíaca y pulmonar. La malnutrición prolongada puede complicarse con insuficiencias hepáticas, que aumentan la deficiencia proteínica y la intolerancia a la anestesia. La deficiencia de ácido ascórbico predispone a la mala cicatrización de las heridas y a la dehiscencia de las incisiones quirúrgicas, y la deficiencia de vitamina K provoca la hipoprotrombinemia con el consiguiente deterioro de la coagulación sanguínea; esa tendencia hemorrágica da por resultado un sangriento campo quirúrgico, muy inconveniente. Para tratar de reducir la morbilidad y la mortalidad quirúrgicas, el cirujano debe evaluar el estado de nutrición del paciente antes de la operación y corregir entonces cualesquiera deficiencias nutricionales que se sospechen o existan. Cuando está indicada la operación inmediata, el riesgo de operar en un individuo desnutrido con dudoso poder de recuperación debe ponderarse cuidadosamente frente a un aplazamiento temporal que podría permitir el fortalecimiento del estado de nutrición del paciente.

Es especialmente importante el reponer las reservas nutricionales del enfermo quirúrgico, pues las circunstancias que conducen a las operaciones comúnmente predisponen a las carencias nutricionales. Por eso, antes de la operación programada el enfermo puede haber estado sumamente enfermo, con suficiente anorexia o dolor para impedir durante días y semanas la ingestión dietética normal; los vómitos, la diarrea y las hemo-

rragias ocultas o evidentes contribuyen frecuentemente a aumentar las carencias del enfermo. En presencia de traumatismos, fracturas, infecciones o después de la inmovilización del cuerpo (cuando un paciente está postrado en cama durante varios días antes de la operación), se efectúa una rápida desintegración de las proteínas tisulares, como lo demuestra el aumento de excreción del nitrógeno en la orina. En el caso de las quemaduras hay una pérdida externa de proteínas muy considerable debida al escape de suero, además de un aumento del catabolismo de las proteínas tisulares.

En enfermedades o heridas graves, cuando se pierden grandes cantidades de nitrógeno por la orina, suele haber asociada una excreción abundante de potasio. Las pérdidas de sodio y cloruros por vómitos y diarrea pueden ser muy notables, y la anemia ferripriva se hace presente siempre que el enfermo ha tenido una pérdida sanguínea importante. Las reservas de calcio, esenciales para la pronta curación de las fracturas, pueden estar agotadas en pacientes ancianos, si han estado en cama por largo tiempo antes de proceder a la reducción quirúrgica (abierta) de fracturas de la cadera, pues la inmovilización prolongada favorece la desmineralización por falta de uso del sistema esquelético.

La sobrealimentación extrema también es perjudicial para el paciente que va a operarse. La obesidad obstaculiza la exposición quirúrgica, debilita la incisión quirúrgica en cicatrización, predispone a futuros desgarros y herniaciones abdominales y retarda la marcha postoperatoria, con lo que aumenta el riesgo de oclusión intestinal y neumonía. Por tanto, es sumamente conveniente la corrección de la obesidad extrema antes de decidir un acto quirúrgico electivo.

Evaluación del estado de nutrición

El peso del paciente y los cambios ponderales que se observen son los medios más prácticos de evaluar la deficiencia proteínica. En la mayoría de los enfermos, la pérdida de peso o el peso subnormal *per se* pueden considerarse manifestaciones de pérdida o carencia de proteínas. Al hacer esas evaluaciones el médico debe estar alerta contra cambios de peso engañosos que son causados por retención o excreción anormales de líquidos. En el enfermo internado en hospital, los datos de ingestión y excreción de líquidos permiten juzgar los verdaderos cambios ponderales.

El volumen total de sangre es otra norma del estado del peso corporal e, indirectamente, de la pérdida de proteínas; el volumen de la sangre total desciende de 50 a 100 cc por cada libra de peso corporal verdadero que se pierde.

Aunque rara vez se encontrarán, deben buscarse signos y síntomas de deficiencia vitamínica identificables clínicamente. En cambio, pueden

obtenerse indicaciones de deficiencias subclínicas mediante una historia dietética cuidadosa y detallada. Sistemáticamente deben hacerse determinaciones de protrombina para descubrir hipoprotrombinemia, que puede ser el resultado de deficiencia de vitamina K o de función hepática defectuosa.

Las determinaciones de cloruros en la sangre son necesarias para descubrir pérdidas de ese ion en pacientes con lesiones renales y en los que tienen antecedentes de abundantes vómitos o diarrea. Puede esperarse encontrar deficiencia de potasio en enfermos a quienes no se administró alimentación oral o por sonda durante cuatro a siete días antes de la operación y que no obtuvieron la sustitución correctiva parenteral de potasio.

Debe esperarse que haya anemia ferripriva en pacientes con úlceras pépticas de larga duración, metromenorragias, hemorroides o padecimientos gastrointestinales malignos; los antecedentes de obstrucción biliar deben hacer pensar al cirujano en la posibilidad de deficiencia de las vitaminas liposolubles, particularmente la vitamina K.

Corrección preoperatoria de deficiencias

Siempre que sea posible, el enfermo desnutrido debe recibir en el período preoperatorio una dieta hiperproteínica e hipercalórica, con suplemento de preparados multivitamínicos de concentración terapéutica. La ingestión oral debe fomentarse pero no obligarse. El peso debe registrarse a diario, así como la ingestión de alimentos y líquidos y la eliminación de estos, para distinguir entre un verdadero aumento de peso y la retención de líquido. Cuando sea necesario, deben administrarse alimentos por sonda empleando pequeñas sondas de polietileno o polivinilo, y conceder la mayor importancia a una alta ración de proteínas (Capítulo 23).

Pueden administrarse pequeñas dosis de testosterona para estimular un balance nitrogenado positivo; si la absorción de grasas está limitada por afecciones hepáticas o pancreáticas, son útiles la pancreatina o agentes humectantes como el polisorbato 80.

Cuando se hace necesaria la alimentación intravenosa por circunstancias tales como obstrucción completa, incapacidad de retener alimentos o heridas o quemaduras graves, debe hacerse un esfuerzo supremo por suministrar un máximo de aminoácidos y de glucosa. Pueden prepararse mezclas que contengan 50 gramos de equivalente de proteína y 200 gramos de glucosa por 1.300 cc de líquido, agregando 300 cc de solución de glucosa al 50% a 1.000 cc de una solución de hidrolizado de proteínas al 5%, que también contiene 5% de glucosa. Puede administrarse por infusión continua hasta 3.900 cc de esa mezcla en un período de 24 horas, con lo que se suministran 150 gramos de proteína y 3.000 calorías al día. Las determinaciones de electrolitos en el suero indican en que proporción deben suministrarse potasio y cloruro de sodio. Puede ser conveniente el

suplemento vitamínico parenteral en dosis terapéuticas, dando importancia especial a la vitamina K y al ácido ascórbico. (Véase el Capítulo 36 en relación con los aspectos cuantitativos de la alimentación parenteral.)

Régimen dietético preoperatorio

Por lo común, se prohíbe tomar alimento después de las 6 p.m. del día anterior a la operación y no se dan líquidos por vía oral después de media noche si el paciente va a recibir anestesia general o a sufrir una operación de cirugía mayor con anestesia raquídea. Se hace esto para asegurar que el estómago estará vacío y prevenir la peligrosa posibilidad de vomitar y aspirar el contenido del vómito bajo la anestesia durante la operación o durante el período de recuperación de la anestesia. El alimento en el tubo digestivo también aumenta las perspectivas de retención y dilatación durante el ileo postoperatorio.

Cuando se practican operaciones en el intestino, el ayuno preoperatorio generalmente comienza al mediodía del día anterior para tratar de tener vacía la parte superior del intestino, y para vaciar el colon se aplica una enema preoperatoria evacuante. En caso de obstrucción intestinal, se extrae todo el contenido del intestino proximal mediante sonda de succión.

Para impedir una deficiencia de última hora antes de operar, los pacientes sometidos a un ayuno preoperatorio prolongado deben recibir alimentaciones parenterales mientras sea factible. Esto tiene importancia especial para evitar deficiencia de líquidos; también debe corregirse en ese período cualquier posible acidosis o alcalosis mediante la terapéutica líquida apropiada.

Alimentación postoperatoria

La pérdida de sangre durante la operación y la presión arterial postoperatoria son los principios que deben regir cualesquiera requerimientos de sangre o plasma. Los pacientes en mal estado de nutrición y los que tienen extensas quemaduras o heridas traumáticas, obstrucción intestinal o probable pérdida interna intermitente de sangre, pueden necesitar cantidades importantes de sangre total o de plasma en el período postoperatorio.

Durante las operaciones de cirugía mayor y después de ellas, generalmente se da una solución de glucosa al 5% en infusión intravenosa. Durante las 24 primeras horas deben darse dos o tres litros, siempre que no exista descompensación cardíaca, que contraindica este volumen de líquido. Después de grandes traumatismos o de cirugía mayor suele haber una disminución de la excreción urinaria; por esta razón no debe inyectarse suero fisiológico intravenoso al paciente durante las primeras 48 horas después de la operación, pues podría provocarse retención de sodio con el aumento consiguiente de líquido en los tejidos. Durante las

primeras 48 horas debe esperarse una excreción urinaria reducida de 500 a 750 cc, después deben administrarse suficientes líquidos por vía intravenosa u oral (cuando la operación no afectó el tubo digestivo) para obtener una excreción urinaria de unos 1.000 cc al día.

Los enfermos que pierden líquido en el período postoperatorio por drenajes, succión o diarrea, deben recibir sustituciones específicas conforme se indicó en el Capítulo 36. Debe prestarse especial atención a la compensación de las pérdidas de potasio mediante infusión intravenosa. Las determinaciones de potasio sanguíneo indicarán la necesidad de los suplementos. El potasio puede suministrarse como parte de la infusión de sustitución equilibrada, pero si el déficit de potasio es importante y su concentración en el suero desciende a menos de 12 miligramos por 100 cc, puede administrarse cloruro de potasio por infusión lenta de una solución al 0,2 ó 0,25 por ciento. No debe darse potasio por infusión cuando la excreción urinaria es subnormal pues pueden alcanzarse concentraciones sanguíneas cardiotóxicas. En caso de duda, deben emplearse las lecturas electrocardiográficas para descartar el peligro de la hiperpotasemia.

Si el horario para dar alimentos en el período postoperatorio se fundase en la fuerza y cicatrización de las heridas quirúrgicas gastrointestinales, tendría que demorarse la ingestión oral de nutrimentos hasta bien entrada la convalecencia, alrededor del noveno al duodécimo días. En realidad, en la mayoría de los casos la reanudación de los alimentos por vía oral se funda en el retorno de las funciones gastrointestinales. Durante las primeras 24 a 48 horas después de las operaciones abdominales, por lo general están inhibidas la movilidad y la secreción intestinales, que después vuelven gradualmente a lo normal. Las vías gastrointestinales están en condiciones de volver a aceptar alimentos cuando la actividad gastrointestinal renovada se manifiesta por peristaltismo audible, cuando el abdomen está blando y plano y cuando hay libre paso de materia fecal, moco o gases por el recto. En este momento puede darse una onza de agua cada hora por la boca; esta cantidad se aumenta gradualmente, conforme se tolere, hasta que se retengan de 6 a 8 onzas. Los enfermos semiconscientes o estuporosos no deben tomar nada por vía oral hasta que haya pasado el peligro de aspiración de sustancias vomitadas.

Una vez que el enfermo retiene líquidos, puede darse una dieta líquida clara (Capítulo 23). Aunque esta dieta es insuficiente prácticamente en todos los nutrimentos esenciales, satisface los requerimientos de líquido y proporciona algunas calorías, sodio y potasio.

Luego sigue una dieta líquida total (Capítulo 23). La naturaleza de la operación y el juicio clínico del médico determinarán el momento en que debe instituirse esta dieta; cuanto más pronto se haga mayor será la perspectiva de invertir el balance nitrogenado negativo que casi invariablemente sigue a las operaciones. Los enfermos que tienen reservas suficientes

no sufren por uno o dos días de abstinencia postoperatoria respecto a una ración alimentaria adecuada; en cambio, es dudoso que sea beneficioso hacer ayunar a un paciente traumatizado que tal vez se halle en estado de deficiencia antes de la operación. Una dieta totalmente líquida, rica en proteínas y calorías, contribuye a invertir el catabolismo proteínico de los tejidos y sirve para prevenir la cetosis, que se opone a la pronta cicatrización de las heridas. Si se prolonga la abstinencia postoperatoria de alimentos por vía oral (como puede ocurrir después de las operaciones por peritonitis y después de la cirugía mayor), el paciente, después de experimentar primero un fuerte apetito y más tarde intensas sensaciones de hambre, puede llegar a la larga a tener indiferencia y aun repugnancia hacia los alimentos. Luego, una vez que se permiten los alimentos orales, pueden ser necesarios varios días para que el sujeto supere la sensación de debilidad y depresión resultante de su obligada inanición y recupere un apetito normal.

Si el paciente tolera la dieta líquida total y se observa mejoría, se introduce una dieta blanda (Capítulo 23), a la que sigue después de un tiempo una dieta general completa. Se favorecerá la reparación tisular y se obtendrá el equilibrio fisiológico mediante una dieta equilibrada que proporcione una provisión abundante de proteínas y una ración calórica alta. Para este fin es importante que se inste al enfermo a consumir todos los alimentos que se le indiquen y que se lleve un registro de su ingestión real; si su apetito es caprichoso y deja gran parte de los alimentos, deben dársele los batidos alimenticios mencionados en los Capítulos 23 y 34, entre las comidas y antes de acostarse.

Régimen dietético después de las operaciones del estómago

Debe emplearse la alimentación intravenosa totalmente durante el primer día o los dos primeros días si se sostiene el drenaje de succión. Cuando ha cedido el íleo adinámico y la función intestinal se manifiesta por signos físicos, pueden darse porciones de agua de 2 onzas y más tarde líquidos claros, por la sonda gástrica que ya está colocada. Si no se producen malos efectos ni distensión, gradualmente se introducen pequeñas porciones múltiples de una dieta líquida por sonda administrada cada dos horas. Todo residuo debe ser aspirado y dar los alimentos con intervalos mayores; se dan después alimentos pequeños por vía oral de una dieta líquida total. Al cabo de cuatro días la mayoría de los pacientes ha tomado una dieta líquida total por vía oral en pequeños alimentos múltiples y puede tomar seis alimentos al día de una dieta blanda (Capítulos 23 y 25). El volumen de los alimentos se adapta a la tolerancia del paciente y se aumenta gradualmente. Los suplementos vitamínicos múltiples deben darse sistemáticamente durante el período de convalecencia.

El juicio clínico del cirujano determinará cuándo está listo el paciente para tomar alimentos regulares de una dieta blanda; el cirujano también decidirá cuánto tiempo se va a seguir esta dieta después de salir del hospital.

Tratamiento dietético de la malnutrición después de la gastrectomía y síndrome de los gastrectomizados (síndrome yeyunal hiperosmótico)

Los problemas nutricionales postoperatorios son frecuentes en pacientes que han sufrido gastrectomía subtotal y se presentan en casi todos los enfermos después de gastrectomía total o subtotal. La causa principal de la desnutrición después de la cirugía gástrica es la insuficiencia de alimentación de los pacientes. Esta, a su vez, se relaciona en la mayoría de los casos con el síndrome de los posgastrectomizados, que se establece en muchos pacientes tras la operación. Este síndrome consiste en accesos de malestar epigástrico, palidez, debilidad, sudoración, aceleración del pulso, náuseas y malestar general, habitualmente 10 a 20 minutos después de la comida; por lo común el enfermo se ve obligado a buscar alivio acostándose por un rato. Después que el paciente experimenta este fenómeno, va volviéndose cada vez más cauto para comer, y su ración alimentaria puede descender muy por debajo del nivel deseado.

En el enfermo posgastrectomizado, el estómago reseca ya no sirve como órgano eficaz de almacenamiento y vaciamiento para depositar cantidades pequeñas, medidas, de alimento en el intestino delgado a intervalos regulares. Comúnmente se cree que el síndrome de los gastrectomizados, que puede persistir por años después de la operación, se debe a una reducción súbita del volumen de plasma sanguíneo en la circulación periférica, secundaria a la extracción de grandes cantidades de líquido del torrente sanguíneo al intestino tras la rápida introducción de grandes cantidades de alimentos hipertónicos en el yeyuno. La sintomatología, similar a la del shock, junto con los efectos de la gran distensión del yeyuno que se presentan cuando la acción osmótica del alimento que llega atrae grandes cantidades de líquido, es responsable del cuadro clínico del síndrome de los posgastrectomizados.

Los nutrimentos difieren en su capacidad para producir el síndrome. Las grandes cantidades de soluciones hipertónicas lo precipitan invariablemente. Las proteínas, particularmente en forma de carne, rara vez producen síntomas. En la dieta habitual, los carbohidratos son los causantes principales y después de ellos las grasas emulsionadas finamente; la grasa en forma normal y las proteínas producen las menores molestias. Los alimentos sólidos se toleran mejor que los líquidos.

El tratamiento dietético constituye el mejor procedimiento para aliviar este síndrome y un régimen dietético estricto casi invariablemente produce alivio. El paciente debe evitar las grandes comidas; el alimento debe darse en cantidades pequeñas a intervalos frecuentes. El régimen ideal consiste en seis a ocho pequeños alimentos al día, ricos en proteínas, escasos en carbohidratos y con cantidades moderadas de grasas. Deben evitarse los azúcares, que tienen un fuerte efecto osmótico; en su lugar pueden darse edulcorantes artificiales. La leche y los platos que la contienen (natillas, batidos, ponches de huevo) frecuentemente precipitan los síntomas y deben omitirse. Deben suprimirse los líquidos durante las comidas y durante una hora después de comer. Es importante que los líquidos tomados entre comidas contengan poca o ninguna azúcar; las bebidas refrescantes y los jugos de frutas son especialmente perjudiciales. Una vez que se ha obtenido el propósito deseado mediante este régimen y se ha suprimido el síndrome durante un período prolongado, pueden hacerse intentos cautelosos para liberalizar el patrón dietético.

Aparte del síndrome señalado, después de la gastrectomía el paciente puede esperar alguna anomalía de las funciones de absorción, inclusive la esteatorrea. Estas anomalías pueden atribuirse al cambio postoperatorio de la química del intestino (como la deficiencia o ausencia de ácido clorhídrico gástrico, y sus secuelas) o a la alteración de relaciones anatómicas y fisiológicas. Aun en ausencia del síndrome franco de los gastrectomizados, en este caso deben tomarse precauciones dietéticas para evitar la desnutrición. La dieta debe ser escasa en carbohidratos y rica en proteínas, pues estas tienden menos a provocar el síndrome y su absorción es un tanto retardada. Cuando existen defectos de absorción, son proporcionales a la cantidad de grasa o proteína ingerida, por lo que el aumento de ración de estas produce la absorción adecuada del nutrimento. Puede esperarse una mejoría de la nutrición en la mayoría de los enfermos gastrectomizados cuando están siendo alimentados con una dieta rica en grasas y proteínas, limitada en carbohidratos y administrada en cantidades pequeñas a intervalos frecuentes.

Por último, pero no menos importante, después de la gastrectomía el médico debe investigar la subsiguiente aparición de anemias, pues cuando falta la adecuada secreción de ácido clorhídrico o la elaboración del factor intrínseco, puede dificultarse o interrumpirse completamente la absorción de hierro y de vitamina B₁₂, respectivamente.

Régimen dietético después de la colostomía, la ileostomía o la resección intestinal

Generalmente es indispensable la alimentación intravenosa total durante los cuatro a siete primeros días, en los que es conveniente para permitir

la cicatrización, sin alteraciones, de la anastomosis. Durante este período se mantiene la succión para evitar cualquier distensión. Una vez restaurada la función intestinal, se dan por sonda porciones de 2 onzas de agua, cada dos horas. Luego, una dieta líquida clara, una vez al día. Es indispensable evitar todo traumatismo del intestino con residuos de alimentos sólidos; en consecuencia, el paciente debe tomar una dieta de residuo mínimo (véase adelante) durante los tres siguientes días de su convalecencia. En los cuatro días siguientes se modifica esta dieta para dar una de escaso residuo (Capítulo 25), y por último, con grandes precauciones, una dieta blanda. Durante la convalecencia deben darse sistemáticamente suplementos vitamínicos múltiples. El cirujano determinará la naturaleza de la dieta del paciente en sus últimos días en el hospital y la dieta conveniente después de su salida. El plan detallado de comidas, conforme a la dieta prescrita, debe elaborarse con el dietista del hospital.

Régimen dietético en las operaciones de la parte inferior del intestino

Para reducir al mínimo el contenido intestinal antes de la operación y para evitar las heces durante los primeros días después de realizada esta, se pone al paciente a una dieta de residuo mínimo (véase adelante) durante varios días antes de la operación y después durante la convalecencia. No se acostumbra la alimentación intravenosa después de la cirugía electiva rectal o anal. Inmediatamente después de la operación, la dieta de residuo mínimo se restringe cuantitativamente a la mitad de las porciones durante un período de cuatro días para reducir las acumulaciones fecales. También se evita el paso de heces mediante la medicación adecuada, con opio, que inmoviliza el intestino.

La dieta de residuo mínimo

En el Capítulo 25 se examinan los principios de las dietas de mínimo y escaso residuo. A continuación se dan mayores detalles, dando más importancia a los residuos mínimos.

Alimentos permitidos

Café sin cafeína, bebidas refrescantes
Cereales precocidos para lactantes, cereales refinados, cocidos, exentos de todo salvado
Pan blanco enriquecido, tostado, galletas de soda
Carne tierna y bien limpia de res, pescado y aves, a la parrilla, al horno o hervida; huevos cocidos, requesón

Alimentos excluidos

Leche, bebidas lácteas
Cualesquiera otros cereales
Panes, galletas o panecitos hechos con harina de grano entero o salvado
Todas las demás carnes, huevos y quesos

Aceites vegetales, margarina (sólo con moderación)	Todas las demás grasas
Fideos, macarrones gruesos y delgados, arroz blanco, hervidos	Patatas en cualquier forma
Jugos de frutas claros o colados	Todas las frutas Todas las verduras
Consomé, caldos claros desgrasados	Todas las demás sopas
Tortas ligeras, bizcochos, gelatinas, sorbetes, todos sin nueces ni frutas	Pastas ricas, pasteles, crema batida, helados, natillas
Azúcar, jalea, miel, jarabes, azúcar cande	Todos los caramelos o bombones que contienen nueces o frutas; mermeladas, compotas

Menú modelo

(Contiene aproximadamente 85 g de proteínas, 55 g de grasas, 240 g de carbohidratos y 1.800 calorías. Sírvanse únicamente los líquidos indicados con cada comida. Se permiten más líquidos entre las comidas.)

DESAYUNO:

Cereal enriquecido, precocido, para lactantes ($\frac{1}{2}$ taza), con jarabe
 2 huevos cocidos
 1 rebanada de pan blanco tostado, con jalea
 1 porción de margarina
 Café sin cafeína, con azúcar

A MEDIA MAÑANA:

Jugo de naranja colado ($\frac{1}{2}$ taza)

ALMUERZO:

Filete de pescado a la parrilla (4 onzas), con limón
 Arroz hervido ($\frac{1}{2}$ taza)
 1 porción de margarina
 1 rebanada de pan blanco tostado, con jalea
 Gelatina con sabor a fruta ($\frac{1}{2}$ taza)
 Café sin cafeína, con azúcar

A MEDIA TARDE:

Sidra dulce ($\frac{1}{2}$ taza)

CENA:

Hígado a la parrilla (4 onzas)
 Fideos ($\frac{1}{2}$ taza)
 1 porción de margarina
 1 rebanada de pan blanco tostado, con jalea
 Requesón (3 onzas)

Sorbete ($\frac{1}{2}$ taza)

Té, con azúcar

REFRIGERIO ANTES DE ACOSTARSE:

Jugo de uva

Barquillos de vainilla

La nutrición y la curación de heridas traumáticas

Después de producirse lesiones traumáticas extensas en cualquier región del cuerpo, puede esperarse un aumento del catabolismo proteínico tisular y el paso de potasio intracelular a la circulación. El estado de shock o cercano al shock se acompañará de paro renal; esto puede dar por resultado un aumento de las concentraciones de nitrógeno y potasio en la sangre hasta que la excreción urinaria vuelva a lo normal. Se necesitan transfusiones de sangre o plasma para suprimir el estado de shock y contrarrestar todo edema tisular que impide la óptima cicatrización de las heridas.

La reparación tisular es un proceso complejo que comprende actividades histológicas y bioquímicas intensas. En condiciones ideales (como ocurre en el caso de las incisiones quirúrgicas), la herida es limpia, está relativamente exenta de microorganismos patógenos y contiene poco tejido traumatizado o muerto. Las superficies de la herida están separadas por un coágulo de fibrina con glóbulos rojos mezclados. Las células migratorias del tejido conjuntivo mesenquimatoso se dirigen hacia los hilos de fibrina que se organizan en el coágulo sanguíneo y se deposita una matriz fundamental intercelular de mucopolisacáridos y colágeno. Al madurar los fibroblastos, los capilares invaden la zona y al solidificarse los hilos de colágeno fortalecen el nuevo tejido. La vascularización es indispensable para proporcionar suficientes nutrimentos y una acción humoral antiinfecciosa, y para promover la cicatrización rápida.

Las consideraciones nutricionales respecto a la cicatrización de heridas se refieren principalmente a las concentraciones de proteína en la sangre del paciente y a su provisión de ácido ascórbico y de vitamina K. La hipoproteinemias es perjudicial para la cicatrización de las heridas por dos razones: 1) produce edema, que tiende a separar los labios de la herida y retarda la fibroplasia, y 2) produce una falta local relativa de aminoácidos. Está indicada una dieta hiperproteínica durante la recuperación de heridas traumáticas; además, la cirugía electiva (una lesión previsible) debe ir precedida de un régimen hiperproteínico profiláctico.

La vitamina C es indispensable para el depósito de la matriz intercelular y la maduración del colágeno y fomenta una rápida fibroplasia y la

invasión capilar del defecto tisular; una deficiencia de esta vitamina tiene un grave efecto inhibitor sobre la cicatrización de las heridas. La administración profiláctica oral o parenteral de ácido ascórbico antes de la cirugía electiva y durante la recuperación de las heridas traumáticas está por ello indicada para asegurar una cicatrización pronta y óptima, y para prevenir la dehiscencia de la herida. En los individuos bien nutridos basta con 100 a 200 miligramos al día; cuando se sospecha malnutrición, 500 miligramos o más al día producen pronto la saturación de los tejidos.

La deficiencia de vitamina K puede reducir la concentración de protrombina en la sangre hasta el punto de dificultar la coagulación sanguínea. En esos casos, la sangre que se extravasa lentamente de los capilares que rodean la herida tiende a separar excesivamente las superficies de la herida y obstaculiza la cicatrización óptima. Por lo común no hay grandes posibilidades de que exista deficiencia de vitamina K; sin embargo, cuando existe ictericia o se sospecha una lesión hepática—circunstancias que impiden la absorción intestinal de vitamina K y la formación de trombina—está indicada la administración profiláctica parenteral de vitamina K.

Entre otras vitaminas, la piridoxina y el ácido pantoténico parece que participan específicamente en la formación de anticuerpos y en la respuesta a los cuerpos extraños, y por eso, indirectamente, que promueven la cicatrización rápida por supresión de la infección.

Debe mantenerse un balance de calcio positivo durante la convalecencia de fracturas, a fin de hacer fácilmente disponible el calcio para la formación de callos y para evitar la desmineralización parcial de las estructuras esqueléticas con el mismo fin. Simultáneamente, la vitamina D en cantidades suficientes debe asegurar la absorción intestinal del calcio dietético.

En resumen, una dieta bien equilibrada, rica en proteínas y en vitamina C, que suministre todos los nutrimentos esenciales, es un requerimiento fundamental para el rápido restablecimiento de heridas traumáticas; en casos seleccionados los suplementos vitamínicos deben formar parte del régimen.

La nutrición después de quemaduras y lesiones por radiación

Las primeras manifestaciones locales características de una quemadura se deben a la distensión de capilares y al aumento de la permeabilidad capilar. El líquido del plasma se reúne rápidamente en los tejidos afectados y produce edema bajo la epidermis. Cuando la herida fue lo suficientemente extensa para lesionar tejidos subcutáneos, la epidermis forma escaras rápidamente y se liberan grandes cantidades de líquido

de los tejidos, que rezuman de la zona quemada. Este líquido contiene todos los constituyentes solubles del plasma sanguíneo en una concentración similar, así como proteínas plasmáticas, a una concentración un tanto inferior (como al 60% de las concentraciones plasmáticas normales).

El dolor de la herida puede producir un shock neurógeno vascular y colapso, según sea la gravedad de la herida. En las quemaduras profundas y extensas se produce gradualmente un shock secundario debido a la pérdida de proteínas plasmáticas, conforme el líquido que exuda continuamente de la zona quemada agota las proteínas séricas circulantes. El líquido que ya no está retenido en el compartimiento circulatorio por la presión osmótica coloidal de las proteínas séricas pasa a los tejidos, el volumen de sangre circulante se vuelve insuficiente y la proporción eritrocitos/líquido aumenta hasta el punto en que la sangre circula menos fácilmente por el lecho capilar.

Cuando la quemadura afecta más del 10 al 15% de la superficie corporal, la terapéutica general dirigida contra el shock y la pérdida de proteínas plasmáticas adquiere mayor importancia que el tratamiento local de la herida misma, y el sostén y la sustitución parenterales llegan a ser decisivos. La experiencia ha demostrado que durante las primeras 24 horas el paciente debe recibir 1 cc de sangre total y plasma, o uno de los dos, y 1 cc de solución electrolítica de sustitución por kilogramo de peso corporal por cada por ciento de superficie corporal quemada. La solución de Ringer con lactato (solución de Hartman) es un líquido adecuado para la sustitución electrolítica; a falta de ella, puede emplearse suero fisiológico isotónico, pero es menos eficaz. (Según estudios recientes, la administración de suero fisiológico por vía oral es beneficiosa para combatir el shock por quemadura. En vista de esto, el líquido oral mencionado en el párrafo siguiente debe contener de preferencia algo de suero fisiológico isotónico o consomé claro.)

Además del sostén parenteral, el paciente debe recibir 2.000 a 2.500 cc de líquido por vía oral en forma de una dieta líquida clara (Capítulo 23) a fin de prevenir el paro renal; si el paciente no puede retener líquidos orales, se administra por vía intravenosa una cantidad similar de glucosa al 5% durante las primeras 24 horas. En vista del sostén parenteral primario ya mencionado, ese régimen intravenoso puede exceder la capacidad del paciente para disponer de esa cantidad de líquido y por eso se le debe vigilar cuidadosamente ante el peligro de que aparezcan signos clínicos de sobrecarga circulatoria.

Durante el segundo día la infusión de sangre (o plasma) y la solución de sustitución electrolítica se disminuye al 50% de la cantidad del primer día. Nuevamente se administran 2 a 2½ litros de líquido por sonda o por vía oral en forma de jugos, agua endulzada o té, y 500 a 1.000

miligramos de vitamina C por vía oral además de suplementos multivitamínicos completos (especialmente del complejo B) en dosis terapéuticas. Puede iniciarse una dieta hiperproteínica por sonda, en pequeñas comidas múltiples (Capítulo 23).

Al tercer día, el paciente puede tolerar una dieta líquida completa; debe destacarse una alta ración proteínica (2 a 2½ gramos por kilogramo de peso corporal) para sustituir la proteína perdida en gran cantidad por exudación en el sitio de la quemadura. Los suplementos de vitamina C deben proseguirse para contrarrestar la disminución del ácido ascórbico en el suero, que generalmente acompaña las grandes quemaduras, y promover la cicatrización de heridas. Los principios examinados en la sección anterior respecto a la curación de heridas traumáticas también son válidos en el caso de las quemaduras y deben orientar el tratamiento nutricional del enfermo durante el resto de su convalecencia.

Hasta la fecha no se ha llegado a un acuerdo general sobre formas específicas de tratamiento nutricional que sean adecuadas en casos de lesiones agudas por radiación. Se ha recomendado una dieta hipercalórica y suplementos vitamínicos sobre bases más o menos empíricas. Algunos clínicos recomiendan el empleo de piridoxina (100 miligramos al día, por vía oral, en tomas fraccionadas). Si el paciente está gravemente lesionado, la alimentación parenteral está indicada y el tratamiento pasa a ser el de una quemadura térmica.

ALERGIA A LOS ALIMENTOS

La alergia

Puede definirse la alergia como una alteración adquirida, establecida, de la reacción de los tejidos vivientes frente a la exposición a sustancias específicas que son inocuas para la mayoría de los miembros de la misma especie en circunstancias idénticas y en cantidades similares. La sustancia agresora, el alérgeno, debe ser capaz de estimular la producción de anticuerpos específicos en el organismo del individuo susceptible. Una vez que se ha efectuado esa sensibilización inicial, las subsiguientes exposiciones al alérgeno darán por resultado la interacción de este con los anticuerpos específicos presentes en la circulación general o en tejidos fijos. Esta interacción produce las manifestaciones anormales. Se cree que puede explicarse gran parte de la sintomatología alérgica a base de la liberación de histamina o de una sustancia similar por la célula sensibilizada, y la reacción de los capilares y tejidos circunvecinos frente a esa sustancia. La mayoría de los alérgenos son de naturaleza proteínica; sin embargo, también existen alérgenos no proteínicos y aun agentes físicos como la luz solar y el frío que precipitan reacciones alérgicas. La predisposición a la sensibilización alérgica es de carácter familiar; se calcula que un 9% de la población posee una predisposición hereditaria a la sensibilización alérgica. Muchos de estos individuos se sensibilizan a uno o más alérgenos en la primera o en la segunda infancia; otros llegan a sensibilizarse en períodos ulteriores, en tanto que algunos individuos con el potencial heredado nunca adquieren una alergia clínica franca.

Las manifestaciones clínicas de la alergia comprenden el asma bronquial, la fiebre del heno, la rinitis espasmódica, urticaria, edema angioneurótico, síntomas gastrointestinales, cefaleas, dermatosis y otras. La vía de exposición es variable y el alérgeno puede desencadenar una reacción por contacto, ingestión, inhalación o inyección. La respuesta alérgica puede ser inmediata o demorarse por horas o aun días. La respuesta a un alérgeno específico no necesita ser idéntica en diferentes individuos.

Mientras un paciente alérgico puede reaccionar a la ingestión de ciertas proteínas de pescado o a la inhalación de caspa de caballo con una dermatitis eczematoide leve, otro individuo sensibilizado puede reaccionar con violentos paroxismos de vómitos a con un ataque tardío de migraña. En cambio, la reacción de cada individuo a un alérgeno dado generalmente es específica y característica.

Alergia a los alimentos

La alergia a los alimentos implica la capacidad de reaccionar a la ingestión de antígenos alimentarios específicos. La reacción alérgica a alimentos específicos puede manifestarse en forma de rinitis alérgica, asma bronquial, urticaria, edema angioneurótico, dermatitis, prurito, cefalea, laberintitis y conjuntivitis alérgicas, náuseas, vómitos, diarrea, espasmo pilórico, cólicos, constipación espástica, colitis mucosa, eczema y prurito perianales y, rara vez, en forma de reacciones orgánicas generalizadas con colapso circulatorio, shock y aun la muerte.

La incidencia de alergias alimentarias depende en gran medida de la edad. No es rara en los lactantes y niños pequeños, pero después del sexto año de la vida es notable en muchos individuos una tendencia a la desaparición o al mejoramiento de la afección en forma gradual y espontánea. Sin embargo, es más alta la incidencia de alergia a los alimentos en los adultos que en los niños, aunque en muchos casos no se diagnostica tan fácilmente.

Los alérgenos alimentarios son predominantemente de naturaleza proteínica. Cualquier alteración importante de la estructura molecular generalmente da por resultado la pérdida del potencial alérgico. Así la digestión, con la división concomitante de las moléculas en péptidos y aminoácidos, vuelve no alérgica a la proteína, según sea la extensión de la degradación hidrolítica. La desnaturalización de muchas proteínas también da por resultado la pérdida de su potencial alérgico a causa del nuevo arreglo molecular concurrente. Así, la leche cruda o pasteurizada puede dar lugar a reacciones alérgicas en una persona hipersensible a las lactoglobulinas o lactalbúminas que contiene, en tanto que la leche bien hervida (o la leche evaporada), con sus proteínas agresoras desnaturalizadas, puede ser consumida por el mismo individuo sin producir reacciones adversas.

En muy raros casos puede haber tenido lugar la sensibilización inicial *in utero* después de haber atravesado la barrera placentaria algún material antigénico. Se supone que ordinariamente el alérgeno agresor produce la sensibilización inicial del individuo después de haber sido ingerido y de que pequeñas cantidades del material no digerido han pasado intactas por la barrera mucosa al torrente sanguíneo. Hay prue-

bas suficientes para demostrar que las vías digestivas del recién nacido son relativamente permeables a pequeñas cantidades de componentes de alimento no digerido ni alterado y que así permanecen durante los tres a seis primeros meses de la vida.

Aunque en la alergia pueden intervenir muchos alimentos, los agresores más comunes son el trigo, la leche, los huevos, el pescado (o los mariscos), el chocolate, el maíz, las nueces, las fresas, el pollo y el cerdo. La lista completa de alérgenos alimentarios es más amplia y comprende, entre otros, la harina de avena, el centeno y otros granos, la semilla de almidón, las leguminosas, los tomates, las patatas, la carne de res, la mostaza, los pepinos, el ajo, las frutas cítricas e incluso la leche humana. Los alimentos que rara vez si acaso se han mostrado alérgenicos son: el arroz, la carne de cordero, los melocotones, las peras, las zanahorias, la lechuga, las alcachofas, el aceite de ajonjolí y las manzanas.

Diagnóstico

Puede establecerse un diagnóstico de alergia a los alimentos mediante una historia detallada de la alimentación, diarios de alimentos, dietas de eliminación o pruebas cutáneas. Las inyecciones intracutáneas y las pruebas de escarificación o parche no son tan útiles para descubrir alergias a los alimentos como para el diagnóstico de alergias debidas a alérgenos específicos por contacto o inhalación; es frecuente que un alérgeno que regularmente desencadena una reacción alérgica por ingestión no dé una reacción positiva a la prueba cutánea. En esos casos puede tratarse de una especificidad de tejidos de choque o, lo que es igualmente verosímil, que el extracto empleado en la prueba intracutánea o por escarificación perdió su actividad por los procesos químicos o físicos que intervinieron en su preparación o esterilización. (La desnaturalización irreversible puede tener lugar durante el calentamiento o la extracción con solventes orgánicos no acuosos.) Las pruebas de escarificación o parche frecuentemente revelan sensibilidad de la piel a tantas sustancias diferentes que resultan pruebas muy poco útiles para seleccionar el constituyente (o constituyentes) del alimento o alimentos específicos causante de los síntomas del enfermo. Por otra parte, el hallazgo de anticuerpos contra la leche de vaca en sueros sanguíneos de lactantes (por inmunoelectroforesis) ha resultado ser un signo seguro de diagnóstico en la alergia a la leche de vaca.

Los antecedentes dietéticos detallados suelen ser muy útiles para establecer un diagnóstico provisional y para precisar el alimento agresor. Las preguntas deben formularse en tal forma que hagan evocar al paciente cualesquiera efectos de la ingestión del alimento que comúnmente

interviene en sus alergias y cualesquiera observaciones del paciente respecto a la periodicidad paralela que se establezca entre determinados alimentos y síntomas. A menudo la aversión del paciente hacia algún alimento resulta ser un medio de protección al que ha llegado por experimentación inconsciente. De este modo, la aversión intensa a la leche de vaca por parte de un niño con sintomatología que podría ser de origen alérgico debe hacer pensar en la posibilidad de una hipersensibilidad específica.

Las alergias a los alimentos suelen quedar sin reconocerse a menos que el paciente lleve un diario detallado de su alimentación. En este el sujeto hace una lista de todos los alimentos consumidos a cualquier hora durante varias semanas (y de los ingredientes de platos mixtos consumidos) y anota toda reacción desagradable. Esto permite obtener una correlación de síntomas repetidos con la ingestión repetida de alimentos sospechosos. Luego se excluyen esos alimentos de la dieta y subsiguientemente se comprueba o descarta su alergenidad mediante experimentación dietética "de quitar y poner".

Los recursos de diagnóstico más concretos son las dietas de eliminación, las cuales se emplean mejor después de obtener antecedentes detallados y de recoger datos fundamentales útiles mediante un diario preliminar de la alimentación.

Dietas de eliminación

Se emplean las dietas de eliminación cuando se presentan síntomas con tanta frecuencia que puede sospecharse justificadamente la alergia a un alimento que se come comúnmente. Se da al paciente una lista de alimentos sumamente restringida, con unos cuantos productos que no suelen intervenir en el desencadenamiento de reacciones alérgicas. El paciente queda limitado a esa estrecha selección de alimentos por un período de una o dos semanas y se le dice que registre todo síntoma anormal. Si durante esta prueba preliminar no desaparecen o se intensifican los síntomas habituales del paciente (trastornos gastrointestinales, cefaleas, etc.), se supone que el alérgeno causante es uno de los alimentos de la lista básica; se da entonces una nueva lista dietética básica que no lleva la mayoría de los alimentos permitidos inicialmente. Si, en cambio, se alivian los síntomas del paciente después de consumir la dieta básica sumamente restringida durante el período de prueba, se supone que los alimentos a los que reacciona no se hallan en su dieta y se agregan nuevos alimentos a la dieta de prueba, uno cada vez, con intervalos de cuatro días. Si estos no desencadenan reacciones desagradables, dejan de ser sospechosos; si los síntomas vuelven, se sospecha del alimento más recientemente añadido a la dieta. Por tanto,

este alimento vuelve a excluirse y cuando subsiguientemente ceden los síntomas, ello constituye una prueba provisional de que ese alimento en particular interviene específicamente para provocar la sintomatología alérgica. Esta prueba provisional se confirma o desecha mediante la inclusión y la exclusión repetidas del alimento sospechoso, con intervalos de tres a cuatro días. El diagnóstico se confirma si los síntomas se presentan consecuentemente después de haber dejado entrar el alimento particular en la dieta permitida durante una a tres comidas y si esos síntomas ceden consecuentemente después de excluir la sustancia alimenticia agresora de la dieta.

Dieta de prueba en la probable alergia a los alimentos

Esta dieta de prueba comprende únicamente alimentos conocidos como hipoalergénicos. No se permiten alimentos ni líquidos no especificados en la dieta inicial. Como en todo momento debe conocerse la composición exacta de la dieta, está contraindicado el consumo de comidas preparadas en restaurantes o por personas que no conocen el problema del paciente. Si no se presentan reacciones alérgicas después de haber seguido el paciente esta dieta durante 15 días, se agregan otros alimentos, conforme los ordene el médico, uno cada vez a intervalos de cuatro días. Si los síntomas persisten, puede restringirse inicialmente la dieta a 2.000 ó 3.000 cc de leche íntegra al día. Si subsiguientemente desaparecen los síntomas del paciente, se introducen, uno a uno, los productos alimenticios enumerados en la dieta básica de prueba, con intervalos de cuatro días, y se elimina la sustancia agresora una vez localizada por la reanudación de los síntomas. A partir de ese momento, se agregan gradualmente otros alimentos a la lista de los permitidos.

Alimentos permitidos en la dieta básica de prueba

Arroz cocido y cereal de arroz puro y bizcochos de arroz que no contengan otros cereales mezclados.

Melocotones o peras (al principio, únicamente enlatados, cocidos o congelados; después pueden incluirse las frutas frescas).

Cordero (sin agregar otras grasas ni harina para salsas).

Zanahorias.

Postres de gelatina preparados con gelatina pura y las frutas permitidas. Agua, sal, azúcar, y compotas o jaleas preparadas con las frutas permitidas.

Una dieta así no satisface los requerimientos vitamínicos del paciente, y conviene dar suplementos si se sostiene durante varias semanas este

régimen sumamente restringido. Como puede existir alergia hacia uno o más ingredientes de los preparados vitamínicos farmacéuticos, los suplementos deben aplazarse hasta que se haya obtenido la respuesta terapéutica a la dieta básica. La adición subsiguiente de vitaminas debe tratarse como la adición de cualesquiera otros alimentos nuevos, y el paciente debe observar la aparición de algunas posibles reacciones.

Las primeras adiciones a la dieta básica son:

Limones y limonadas	Ciuelas
Té	Guisantes
Café	Espárragos
Lechuga	Centeno (<i>Precaución: el pan de centeno ordinario contiene trigo</i>)
Alcachofas	Pollo
Aceite de oliva	Patatas
Calabaza común	Tomates
Budines de tapioca	Carne de res
Manzanas	
Albaricoques	

Gradualmente se hacen otras adiciones hasta que vuelve a ser posible la elección normal de alimentos, con excepción de los pocos alimentos específicos que despertaron una respuesta alérgica.

Dietas simples de eliminación

Si mediante una historia dietética obtenida cuidadosamente y un diario de alimentación bien llevado se han identificado certeramente los alérgenos agresores, el médico tal vez desee evitar a su paciente la restricción dietética rígida que implica la estricta dieta de prueba descrita en la sección anterior. En esos casos puede someter al paciente a una dieta normal de eliminación específica, que es una dieta general de la cual se ha excluido un alimento específico o un grupo de alimentos notables como excitantes alérgicos. Por ejemplo, el paciente excluirá de su dieta durante un período de cuatro semanas todo el trigo o los derivados del trigo si la historia dietética y el diario de alimentación señalan claramente al trigo como el agresor alérgico. Otros alimentos o grupos de alimentos que se eliminan comúnmente son los pescados y mariscos, la leche, los huevos, las nueces y el chocolate.

Pocos pacientes consideran inconveniente la abstinencia de esos productos alimenticios por un tiempo limitado. Debe prevenirse a los pacientes que tienen dietas de eliminación contra los productos que pueden contener un artículo prohibido en forma disimulada. Los productos alimenticios elaborados o envasados comercialmente suelen ocultar un alérgeno específico que no se espera, y el paciente debe

adquirir el hábito de examinar cuidadosamente la lista de ingredientes en todos los rótulos y envases. Una vez que han desaparecido los síntomas del sujeto, se continúa con la dieta y los productos prohibidos expresamente, que pueden contener el alérgeno básico en forma semi-desnaturalizada o en otra forma alterada y no reactiva, se vuelven a introducir con precaución a intervalos mensuales. En esa forma es posible reducir considerablemente la lista de productos alimenticios prohibidos. Por ejemplo, el individuo alérgico puede reaccionar a la leche o crema pasteurizadas, pero puede encontrar que no sufre graves consecuencias si consume leche hervida o evaporada.

Tratamiento permanente de la alergia a los alimentos

El único tratamiento específico eficaz es la exclusión del alérgeno perjudicial de la dieta. La desensibilización parenteral generalmente no está justificada, ya que en muy pocas ocasiones ha dado buenos resultados. La desensibilización oral, mediante la eliminación completa del excitante, seguida por la reintroducción prudente en cantidades gradualmente crecientes, tiene sus partidarios pero rara vez es eficaz. El tratamiento más eficaz es la abstinencia del alérgeno en sus formas activas y el hábito previamente mencionado de leer los rótulos de los productos alimenticios, evitando los ingredientes perjudiciales en los alimentos preparados. La hipersensibilidad a un alérgeno puede disminuir o incluso desaparecer espontáneamente conforme avanza la edad del paciente, por lo cual deben hacerse ensayos cuidadosos de reintroducción de alimentos de tiempo en tiempo. Esto es especialmente importante en el caso de los niños, cuyas alergias alimentarias frecuentemente no persisten después del sexto año o pasada la adolescencia.

La nutrición en las alergias infantiles

El estado de nutrición de los lactantes con alergias alimentarias propende a ser malo por diversas razones. Los alimentos agresores pueden ser rechazados por el lactante o el niño pequeño, que parece darse cuenta de las consecuencias habituales, o los alimentos nocivos pueden haber sido excluidos de la dieta por recomendación del médico. Si el alimento agresor contiene nutrimentos esenciales que tradicionalmente se suministran por ese solo medio, por ejemplo, calcio en el caso de la leche, entonces la alergia alimentaria puede tener un efecto nocivo de serias consecuencias sobre el estado de nutrición del paciente y sobre su crecimiento y desarrollo. La influencia sobre la nutrición puede ser menos específica, aunque igualmente amplia, cuando la sintomatología es tal que limita el apetito general del lactante, como ocurre

en la rinitis alérgica recurrente con obstrucción nasal. En otros casos, las reacciones alérgicas gastrointestinales, como el edema de la mucosa intestinal o la diarrea constante, recurrente, pueden impedir directamente la absorción de diversos nutrimentos ingeridos, con deficiencias nutricionales múltiples subsiguientes.

Los alimentos que más frecuentemente provocan alergias infantiles son el trigo, la leche, el huevo y los jugos cítricos. Por tanto, los lactantes potencialmente alérgicos no deben tomar cereales mixtos para niños (que contienen trigo) cuando se les dan sus primeros alimentos sólidos; el arroz es probablemente el más hipoalergénico de los cereales que se comen comúnmente, y conviene limitar al principio los sólidos del lactante al cereal de arroz. Más tarde, durante el cuarto o quinto mes, pueden introducirse cereales de avena y cebada, pero es mejor aplazar el consumo de trigo hasta después del sexto mes, y entonces la madre debe estar alerta ante la aparición de posibles reacciones.

Por razones similares, el consumo de clara de huevo, que es un sensibilizador muy activo, generalmente se difiere hasta el décimo mes en todos los lactantes, no sólo en los que tienen tendencias alérgicas. En cambio, la yema de huevo es menos alérgica, y la desnaturalización por el calor la vuelve no reactiva. Por esto no es necesaria la exclusión profiláctica de las yemas de huevo durante los primeros meses si se dan cocidas o se emplean en papillas preparadas comercialmente, que son esterilizadas por el calor en el curso normal de su elaboración.

La alergia derivada del consumo de jugo de naranja, contra una opinión muy difundida, es una hipersensibilidad específica a las proteínas que contienen las semillas de naranja. La pura pulpa jugosa de las naranjas no provoca reacciones alérgicas en los niños que reaccionan al jugo de naranja. El aceite de cáscara de naranja también produce reacciones gastrointestinales adversas y puede desencadenar una dermatitis no específica, pero hay pruebas convincentes de que las reacciones al aceite de cáscara de naranja no son del tipo de una verdadera hipersensibilidad alérgica basada en una respuesta a anticuerpos provocada por un antígeno, sino una simple irritación por contacto químico. El jugo de naranja preparado impropriamente puede contener cantidades excesivas de aceite de cáscara o de proteínas de la semilla que se introducen en el jugo procedentes de semillas quebradas y pueden por tanto producir reacciones en niños susceptibles. Los lactantes hipersensibles que reaccionan al jugo de naranja deben tomar su ración diaria de vitamina C en otros jugos de frutas enriquecidos o que la contengan, o bien mediante suplementos de ácido ascórbico puro en forma de tabletas, o como parte de un preparado multivitamínico.

Desde el punto de vista de la nutrición, la alergia a la leche es la más grave de las alergias alimentarias que se encuentran comúnmente, pues la leche proporciona los requerimientos nutricionales básicos en la primera infancia. Se ha demostrado la alergia a la leche materna, pero es muy rara. La alergia a la leche de vaca, cruda o pasteurizada, es considerablemente más frecuente; se ha registrado su incidencia entre los lactantes en cifras que varían de 0,3 a 1,5% y más.

Las principales proteínas de la leche son la caseína, las albúminas y las globulinas. La misma caseína se encuentra en la leche de diferentes especies de animales; en cambio, las lactalbúminas y lactoglobulinas son principalmente específicas de cada especie. En la mayoría de los casos de alergia a la leche de vaca, no interviene la hipersensibilidad a la caseína, y la reacción alérgica se debe a la presencia de las lactoglobulinas

Cuadro 37. Fórmula básica de carne para lactantes con alergia a la leche.

Fórmula I

Esta preparación es semejante a la composición de la leche de vaca excepto por lo que respecta a la vitamina A. Tiene un sabor agradable, un tanto dulce y se administra con biberón en la forma habitual. Junto con esta preparación es necesario emplear vitaminas A y D.

	<i>Para preparar en el hogar</i>	<i>Para preparar en sitios donde hay balanzas</i>
Corazón de res, molido*	1 $\frac{2}{3}$ tarro (ó 5 $\frac{1}{2}$ onzas fluidas)	165,0 g
Aceite: ajonjolí, oliva	1 cucharada y $\frac{1}{2}$ cucharadita	12,50 g
Azúcar granulada	4 $\frac{1}{4}$ cucharaditas	14,85 g
Almidón de patatas	2 $\frac{1}{2}$ cucharaditas	8,00 g
Lactato de calcio (hidratado), U.S.P.†	2 cucharaditas	4,675 g
Fosfato dibásico de sodio, U.S.P.†	$\frac{3}{4}$ de cucharadita ($\frac{1}{2}$ y $\frac{1}{4}$; las dos sales se encuentran en las farmacias)	1,76 g
Agua caliente	10 onzas fluidas	293,2 cc

Mídase todos los ingredientes y termínese agregando el agua caliente. Agítese muy bien, deshaciendo todos los grumos. Calientese la mezcla resultante en la parte superior de un baño de María hasta que espese, con agitación cuidadosa intermitente para evitar la aglutinación. Pásese el contenido espeso caliente a dos biberones ordinarios. Tápense estos con mamilas de goma en las que se han practicado seis perforaciones con un sujetador de papel, extendido, calentado al rojo. Esterilícese en la forma habitual de esterilización terminal.

* En caso de alergia a la carne de res, sustitúyase esta por carne de cordero molida.

† United States Pharmacopoeia (Farmacopea de los Estados Unidos).

(que son sensibilizadores muy potentes) y las lactalbúminas (que les siguen en potencial alergénico). En muchos casos de alergia a la leche de vaca es posible, por tanto, dar al lactante leche evaporada (en la cual se han desnaturalizado por el calor principalmente las lactoglobulinas y lactalbúminas agresoras) sin reacciones adversas. También es provechoso

Cuadro 38. Fórmulas básicas de carne para lactantes con alergia a la leche.

Fórmula II

Esta preparación es semejante a la composición de la leche materna excepto por lo que respecta a la vitamina A. Tiene un sabor agradable, un tanto dulce y se administra con biberón en la forma habitual. Junto con esta preparación es necesario emplear vitaminas A y D.

	<i>Para preparar en el hogar</i>	<i>Para preparar en sitios donde hay balanzas</i>
Corazón de res, molido*	5 cucharadas	72,8 g
Aceite: ajonjolí, oliva	1 cucharada y 1¼ cucharadita	15,35 g
Jarabe	2 cucharadas y 1 cucharadita	39,24 g
Almidón de patatas	2½ cucharaditas	8,0 g
Lactato de calcio (hidratado), U.S.P.† (se encuentra en las farmacias)	½ cucharadita	1,30 g
Agua caliente	12¼ onzas fluidas	363,3 cc

Fórmula alterna IIa

Esta preparación no requiere lactato de calcio. Es escasa en tiamina y requiere suplementos de tiamina además de vitaminas A y D.

Pollo molido (Heinz)‡	2 cucharadas y 1 cucharadita	33,25 g
Corazón de res, molido*	2 cucharadas y 1¼ cucharadita	36,40 g
Aceite: ajonjolí, oliva	1 cucharada y 1 cucharadita	14,10 g
Jarabe	2 cucharadas y 1 cucharadita	40,80 g
Almidón de patatas	2½ cucharaditas	8,00 g
Agua caliente	12½ onzas fluidas	367,4 cc

Mídase o pésese todos los ingredientes y termínese agregando el agua caliente. Agítese muy bien, deshaciendo todos los grumos. Caliéntese la mezcla resultante en la parte superior de un baño de María hasta que se espese, con agitación cuidadosa intermitente para evitar la aglutinación. Pásese el contenido espeso caliente a dos biberones ordinarios. Tápense estos con mamilas de goma en las que se han practicado seis perforaciones con un sujetador de papel, extendido, calentado al rojo. Esterilícese en la forma habitual de esterilización terminal.

* En caso de alergia a la carne de res, sustitúyase esta por carne de cordero molida.

† *United States Pharmacopoeia* (Farmacopea de los Estados Unidos).

‡ Contiene 680 mg de calcio por 100 g.

ensayar como sustituto la leche de cabra, pues esta contiene lactoglobulinas y lactalbúminas de composición molecular diferente a las de la leche de vaca, y su consumo puede así resultar inocuo. Si se producen reacciones alérgicas tanto con la leche evaporada como con la leche de cabra, debe recurrirse a un sustituto de la leche.

Comúnmente se emplean preparaciones de frijol de soja como sustitutos de la leche, pues la proteína del frijol de soja contiene todos los aminoácidos esenciales y la soja proporciona cantidades provechosas de carbohidratos, grasas, vitaminas y minerales. En el comercio se encuentra una serie de fórmulas de "leche" a base de frijol de soja, que se utilizan ampliamente.

Fórmulas básicas de carne

En caso de intolerancia a la leche de vaca también pueden emplearse como sustitutos fórmulas básicas de carne y mezclas de hidrolizados de proteínas. Las fórmulas básicas de carne son especialmente útiles en casos en que los lactantes alérgicos a la leche de vaca no aceptan la sustitución con leche de frijol de soja. Las carnes molidas tienen una serie de aminoácidos esenciales que fácilmente satisface los requerimientos del crecimiento infantil. Pueden prepararse fórmulas líquidas a base de carne que tienen una composición química muy similar a la de la leche materna o la leche de vaca. Su sabor es agradable; los lactantes las aceptan pronto, y las heces que producen son de aspecto y frecuencia muy similares a las de lactantes no alérgicos alimentados con leche de vaca. En los últimos años, se han empleado con buen éxito esas fórmulas básicas de carne para aliviar el eczema infantil y en el tratamiento de trastornos gastrointestinales de la primera infancia debidos a hipersensibilidad a la leche de vaca y a las fórmulas de frijol de soja. En los cuadros 37 y 38 pueden encontrarse instrucciones detalladas para la preparación de fórmulas básicas de carne que simulan la composición de la leche materna y de la leche de vaca.

PARTE **5**

OTROS ASPECTOS DE LA NUTRICION HUMANA

CAPITULO 39

LA NUTRICION EN CASOS DE URGENCIA

En la historia de la humanidad, el progreso físico y los adelantos tecnológicos han reducido un tanto la frecuencia y gravedad de los efectos de los desastres naturales. Por otra parte, ni el paso del tiempo ni las conquistas de la civilización han producido una reducción notable en la incidencia de las guerras. Las grandes catástrofes, sean naturales o provocadas por el hombre, son todavía parte del ciclo vital del ser humano en el Siglo XX, y la alimentación de emergencia para individuos o grandes grupos de población en estado de guerra y en desastres naturales o después de hambres generalizadas o de inanición prolongada continúa siendo un tema realista que ocupa un lugar en un examen amplio de la nutrición humana.

Características de la alimentación de emergencia

Los objetivos de la alimentación de emergencia son similares en la mayoría de los tipos de catástrofes naturales o provocadas por el hombre: mantener vivas a las personas que han sido desalojadas o privadas de acceso a los alimentos, mantener su espíritu y proporcionarles suficientes víveres para permitirles desempeñar sus funciones hasta que pueda restablecerse un patrón de vida normal o casi normal. La alimentación de emergencia consiste en el suministro de comidas no sólo a los evacuados sino también a los trabajadores esenciales dedicados a tareas físicas como el trabajo de salvamento, la lucha contra incendios, el despejo de escombros, etc., que frecuentemente acompañan a los grandes desastres. Casi siempre comprende la alimentación de grupos especialmente vulnerables. Por esto, en toda planificación deben adoptarse disposiciones especiales para la alimentación de lactantes, mujeres embarazadas y lactantes, enfermos y heridos.

En la alimentación de emergencia se da menos importancia al mantenimiento de los patrones de nutrición y a la satisfacción de requerimientos nutricionales a largo plazo que a dos objetivos principales. El primero es el abastecimiento inmediato de alimentos y bebidas calientes para

aliviar la tensión, mitigar los temores y la ansiedad, levantar el espíritu y proporcionar una ayuda física a los trabajadores de emergencia ocupados en actividades agotadoras. El segundo objetivo de gran alcance es el suministro ordenado de alimentos a la población por tanto tiempo como sea posible sin provocar obstáculos a las funciones individuales. En tanto que el primero es un objetivo a corto plazo que puede alcanzarse con la distribución eficaz de café caliente, alimentos horneados y sopas a lo largo del día, el segundo objetivo demanda una cierta cantidad de planificación nutricional.

Raciones individuales en la alimentación de emergencia

En las condiciones de la mayoría de los desastres naturales, queda devastada únicamente una región limitada y se espera que en el resto del país prevalezca una situación casi normal, de manera que es poco probable que se requiera la alimentación de emergencia en el sentido estricto de la palabra por mucho más de una semana.

Una reducción de raciones durante una a tres semanas generalmente es bien tolerada por los individuos sanos de más de cuatro años—los cuales no están sujetos a necesidades especiales a causa de trabajos físicos intensos, heridas, embarazo o lactancia—siempre que se satisfagan las necesidades calóricas fundamentales y que se utilicen alimentos de naturaleza nutricional heterogénea (pan, legumbres y leche) como factores fundamentales de la dieta. Sin embargo, si la alimentación de emergencia debe continuar por períodos de cuatro semanas o más, no bastará la satisfacción de las necesidades calóricas solamente y debe prestarse atención al suministro de proteínas y vitaminas hidrosolubles, especialmente de tiamina, que es la primera en agotarse. Gracias a las reservas acumuladas en el organismo, el abastecimiento de grasas, vitaminas liposolubles y minerales por lo común no llega a ser crítico hasta que la privación ha persistido por varios meses. En general, las raciones alimentarias para breves períodos de desastre son menos exigentes, desde el punto de vista de calidad y cantidad, que las raciones para períodos prolongados.

Para sobrevivir durante los primeros días, el abastecimiento de agua es de importancia primordial, en tanto que el de alimentos sólidos es secundario. Con agua, el hombre puede sobrevivir aun sin alimento alguno por varios días siempre que no tenga que hacer esfuerzos físicos; utiliza sus tejidos corporales como fuente de energía. (No obstante, conforme pasa el tiempo pierde peso progresivamente y se va debilitando cada vez más hasta que llega la muerte.) Si no se le da agua, el adulto promedio pierde como 1,5 litros de agua al día por el riñón, los pulmones, la piel y el intestino, y morirá cuando estas pérdidas llegan en

total a unos 9 litros: aproximadamente el 20% del agua de su organismo. Es decir, dentro de límites favorables de temperatura y trabajo físico, es posible sobrevivir sin agua ni alimentos hasta por seis días.

Una serie de factores gobiernan la velocidad de pérdida del agua corporal. Las temperaturas altas y el trabajo físico aumentan la pérdida de sudor por la piel. La pérdida de agua por los riñones está bajo el control del equilibrio osmótico; existe un mínimo irreducible de orina que el riñón puede producir para excretar osmóticamente sustancias activas, principalmente urea de la desintegración proteínica, y cloruro de sodio de la sangre. Si el organismo ha agotado las sustancias osmóticamente activas, el riñón no puede conservar eficazmente el agua y la pierde en forma acelerada. Si el riñón tiene que afrontar un exceso de urea por la degradación de alimentos proteínicos, se ve forzado a utilizar más agua para excretar ese producto de desecho. Una ración elevada de sal obliga a un aumento similar del volumen de orina. Por eso, la ración total debe suministrar las cantidades adecuadas de proteínas y sal para permitir la conservación del agua del organismo. Si el organismo produce materiales osmóticamente activos que debe excretar el riñón, estos también aumentan la velocidad de pérdida del agua. Es probable que esto ocurra durante la inanición, cuando los depósitos de grasa del organismo se metabolizan y las proteínas tisulares se desintegran para suministrar energía, lo que produce cetosis y la liberación de un exceso de desechos nitrogenados. También se fomenta la cetosis cuando la proporción de grasa en la dieta es excesiva. La ración total puede y debe prevenir la cetosis.

En condiciones óptimas, el requerimiento mínimo diario de agua para prevenir la deshidratación es un litro. Como no es probable que se satisfagan las condiciones ideales, debe preverse una ingestión de líquidos como de 2 litros por persona y por día.

Lo ideal es que la ración sólida concomitante suministre unos dos gramos de sal por cada 1.000 calorías para reemplazar las pérdidas diarias y proteger la economía hídrica del organismo. Cuando la ración de sólidos proporciona del 5 al 10% de las calorías en forma de proteínas, la pérdida de proteínas tisulares se reduce al mínimo y se protege el agua del organismo. Mayores proporciones de proteínas dan lugar a cantidades demasiado altas de urea y se aumenta así el requerimiento de agua diario. La ración total debe suministrar menos del 50% de calorías procedentes de grasa para evitar la producción de metabolitos cetónicos que elevan la pérdida diaria de agua por la orina. Los productos alimenticios hechos con granos de cereales comunes se adaptan bien a esta norma de la ración ideal de supervivencia a corto plazo.

El Comité Consultivo de Alimentación de Emergencia, perteneciente a la Oficina de Defensa Civil de la Ciudad de Nueva York, ha formulado las siguientes recomendaciones sobre raciones alimenticias mínimas para la alimentación durante cortos períodos en casos de desastre.

Los trabajadores esenciales deben recibir 4 litros de agua al día y una comida cada cuatro horas, durante las horas de trabajo, cada una de las cuales debe proporcionar:

1.400 calorías
25 g de proteínas
0,875 mg de tiamina ¹

Las personas sanas, no lesionadas (con exclusión de las mujeres que están embarazadas y en el período de lactancia) de cuatro años de edad o más, que no están ocupadas en trabajos esenciales de emergencia, deben recibir la ración diaria siguiente:

Un litro de agua
1.600 calorías
35 g de proteínas
1 mg de tiamina ¹

La ración mínima diaria para emergencias que no excedan de una semana, para lactantes hasta de seis meses, es:

110 calorías/kg
3,2 g de proteína/kg
0,4 mg de tiamina/kg ¹

Raciones similares para niños de seis meses a cuatro años:

1.200 calorías
35 g de proteínas
0,6 mg de tiamina/kg ¹

Raciones para embarazadas:

2.400 calorías
80 g de proteínas
1,2 mg de tiamina ¹

Raciones para mujeres lactantes:

3.000 calorías
95 g de proteínas
1,5 mg de tiamina ¹

¹ Lo más probable es que los alimentos que suministren la cantidad indicada de proteínas proporcionarán concomitantemente suficiente tiamina para prevenir síntomas clínicos de deficiencia en el breve período para el cual se recomienda este programa.

A causa de sus necesidades especiales, la mayor parte de la leche disponible debe asignarse a los cuatro últimos grupos. (Los pacientes heridos y quemados necesitarán el resto.) La leche debe asignarse conforme al orden de prelación descendente siguiente: 1) lactantes, mujeres embarazadas y en el período de lactancia; 2) niños de seis meses a tres años de edad; 3) niños de cuatro años y más.

No pueden formularse raciones adecuadas para pacientes heridos y quemados sin atender al caso individual. El mantenimiento del balance líquido y electrolítico durante el primer día es decisivo y depende del criterio clínico; las decisiones respecto a este problema y el subsiguiente mantenimiento nutricional mínimo deben dejarse al personal médico encargado de esos pacientes. Sin embargo, debe tenerse presente que los requerimientos nutricionales de este grupo son francamente superiores y más exigentes que los de individuos no heridos. También queda entendido que mientras duren las condiciones de emergencia no podrá disponerse de dietas especiales para los enfermos crónicos, de manera que los diabéticos tendrán que depender de la insulina, y los enfermos de úlcera péptica de los antiácidos, para sostener su salud.

Los requerimientos mínimos enumerados se obtendrán de cualesquiera depósitos de alimentos disponibles. Si se cuenta con medios para hornear, el pan hecho con harina común enriquecida y 4% o más de sólidos de leche descremada (lo que excede del contenido sólido de leche en la mayoría de los panes comerciales) puede muy bien servir como fundamento principal de la dieta de emergencia. Si se dispone de mantequilla o margarina, puede emplearse junto con el pan para satisfacer algo de las necesidades calóricas más altas de los que se encargan de trabajos físicos esenciales. Cuando se cuenta con servicios sencillos del tipo de cantina, las sopas mixtas y los guisados suelen ser los productos más satisfactorios. En la sección siguiente se enumeran los alimentos principales que constituyen la base de la alimentación de emergencia.

Alimentos para almacenar

Los alimentos más adecuados para almacenar en previsión de emergencias futuras o para enviar socorros a zonas devastadas deben ser resistentes a la descomposición y contener un máximo de sólidos nutritivos y un mínimo de agua no esencial. La harina enriquecida, el arroz pulido enriquecido, las patatas deshidratadas, el azúcar, las grasas, los aceites y la mantequilla modificada, la margarina o las grasas de repostería, enlatadas, constituyen valiosas fuentes concentradas de calorías. Sin embargo, no proporcionan proteínas de alta calidad, vitaminas ni minerales en grandes cantidades. La leche descremada en polvo,

los huevos en polvo, los frijoles y guisantes secos, las carnes enlatadas de res y de pescado y los quesos duros secos constituyen fuentes ricas de los nutrimentos más esenciales sin los cuales resulta peligroso todo tipo de alimentación prolongada de emergencia.

La leche descremada en polvo es probablemente el alimento concentrado, estable, más valioso para la alimentación de emergencia desde los puntos de vista de la nutrición y la práctica. Puede emplearse como ingrediente de enriquecimiento para cualquier producto básico de emergencia que se utilice como sostén principal de la dieta, ya sea pan, sopa o guisados. Más importante aún, puede reconstituirse para convertirse en un producto líquido aceptable de concentración variable para llenar las necesidades de los grupos particularmente vulnerables o que tienen requerimientos especiales de alimentación, como pequeños lactantes, mujeres embarazadas y en período de lactancia, heridos y quemados. Para todos los fines prácticos, la leche descremada en polvo contiene los valores nutritivos importantes del producto original, y los adelantos tecnológicos recientemente logrados en su elaboración permiten obtener un producto instantáneamente humedecible que se reconstituye con facilidad. La leche en polvo ha resultado útil en repetidas ocasiones para suplementar con buen éxito la ración de personas desnutridas o rehabilitar prisioneros de guerra en estado de inanición o internados en campamentos de concentración.

Los huevos secos pulverizados carecen del alto contenido de calcio que hace de la leche en polvo el alimento ideal para almacenar a fin de alimentar lactantes y mujeres embarazadas o en período de lactancia, pero probablemente le sigue a la leche en polvo dentro de la categoría de productos fundamentales para la nutrición, convenientes y altamente concentrados, para la alimentación de emergencia.

Los alimentos enlatados se prestan especialmente bien para ser almacenados a causa de su escasa caducidad, seguridad, comodidad y por la estabilidad mecánica de cada unidad. El peso y el volumen de los alimentos enlatados no tienen por qué constituir una desventaja mientras se haga una buena selección para almacenarlos. Las frutas y verduras enlatadas que contienen del 75 al 95% de agua, según la variedad de que se trate, no representan precisamente una buena elección. (Sin embargo, en tiempos de emergencia, el agua potable frecuentemente es la necesidad mayor, y cuando se dispone de frutas y verduras enlatadas pueden servir como fuente segura de líquidos.) Las carnes prensadas enlatadas constituyen una fuente muy satisfactoria de proteínas, grasas y micronutrimentos esenciales. El pescado enlatado entra en la misma categoría, particularmente si el producto es rico en calcio, por conservar huesos reblandecidos, comestibles (salmón enla-

tado) y contiene además aceite, que representaría una magnífica fuente de calorías (sardinas, atún). La mantequilla modificada o la margarina enlatadas, así como el aceite o las grasas de repostería enlatados, deben constituir una parte de toda reserva planificada de alimentos de emergencia, lo mismo que la leche evaporada enlatada, no azucarada, y productos básicos como los frijoles enlatados.

Contaminación radiactiva

Estaría incompleta una exposición de la alimentación de emergencia sin mencionar el problema especial creado por explosiones nucleares accidentales o intencionales. La contaminación con precipitación radiactiva hace peligrosos a los alimentos y al agua, e impropios para el consumo. Este riesgo es insignificante si el alimento está protegido mecánicamente por su recipiente contra la mezcla con polvo radiactivo. A este respecto, los recipientes sólidos, herméticos—latas o tarros—son preferibles a las envolturas de una sola capa de papel con sellos que no necesariamente son impermeables ni quedan intactos; también se consideran seguras las cajas de cartón que tienen forros interiores de papel y que están protegidas por cartones exteriores de embarque. Se han publicado pruebas experimentales que indican que los alimentos contenidos en envases, latas o tarros, sellados y sin romper, son seguros para el consumo si se lava cuidadosamente el exterior del recipiente con una solución detergente para eliminar cualesquiera sustancias radiactivas y siempre que se tomen precauciones extremas para evitar la contaminación del contenido cuando se extrae del recipiente (o cuando se separa del contenido el material de envoltura “descontaminado” pero aún sospechoso). Los alimentos que tienen cáscara protectora (la mayoría de las frutas, algunas verduras) pueden emplearse si se lavan minuciosamente con una solución detergente, se enjuagan y luego se pelan con las máximas precauciones para evitar el contacto de la corteza tal vez aún contaminada con la porción comestible interior. La Comisión de Energía Atómica de los Estados Unidos de América y la Asociación de Enlatadores del mismo país han demostrado, mediante estudios conjuntos, que la radiactividad inducida no se fija en los alimentos enlatados que han sido expuestos a la radiación intensa producida cerca del centro de explosiones nucleares. Mientras el abastecimiento público de agua no se haya considerado libre de sospecha con respecto a una contaminación radiactiva persistente, deben consumirse líquidos envasados, como jugos de frutas embotellados o enlatados y refrescos.

Toda el agua para lavar y enjuagar, los guantes de goma y los trapos empleados para descontaminar alimentos deben desecharse enterrándolos

profundamente en lugares elegidos de tal manera que sea poco probable la filtración de desechos radiactivos en los abastecimientos públicos de agua.

Rehabilitación nutricional después de la inanición

El problema de realimentar a poblaciones famélicas o a prisioneros de guerra o de campos de concentración surge en tiempos de guerra, hambre generalizada o grandes desastres naturales. No debe permitirse que individuos previamente consumidos por el hambre coman a su arbitrio, pues, según sea la duración del período de inanición, esto puede producir una sobrecarga refleja capaz de provocar distensión, náuseas, vómitos y diarrea. Además, los individuos gravemente desnutridos pueden estar demasiado débiles para alimentarse por sí solos y pueden así sucumbir a la vista de los alimentos si no se les ayuda mediante actividades planificadas de rehabilitación nutricional.

Los casos graves de inanición pueden estar tan intensamente debilitados que sólo puedan tolerar pequeñas cantidades de alimento sin molestias. En casos extremos tal vez sea conveniente el uso de la sonda gástrica. Esos pacientes deben tomar pequeñas cantidades de leche descremada a cortos intervalos (50 a 100 cc cada hora). Si esto no produce reacciones adversas, se agregan pequeñas cantidades de leche descremada en polvo, azúcar y yemas de huevo (o huevo en polvo) a la leche descremada y la mezcla se homogeniza cuidadosamente. Conviene aspirar todo remanente del contenido gástrico mediante el catéter permanente antes de dar nuevos alimentos. Si ese régimen no produce una mejoría rápida, puede ensayarse la alimentación parenteral. (No es práctico el tratar de dar inicialmente alimentación parenteral en gran escala sin selección individual, ni ha resultado muy conveniente ni necesario desde el punto de vista de obtener resultados óptimos.)

Las personas en estado de gran agotamiento pero capaces de alimentarse por sí solas deben tomar pequeñas cantidades de alimento de fácil digestión a intervalos frecuentes. Un primer alimento muy práctico es la leche descremada reconstituida hecha con el polvo de leche sin grasa y agua. Si las primeras tomas se ingieren sin incidentes, puede aumentarse su concentración y agregarle azúcar y huevo en polvo. Después se dan alimentos sólidos de fácil digestión (pan, sopas) en pequeñas cantidades y a intervalos frecuentes. Al principio deben evitarse las grasas, porque los individuos muy consumidos por el hambre suelen digerirlas y tolerarlas mal. Ante el peligro de producir molestias gástricas por sobrealimentación, la reacción individual debe ser la guía para aumentar la cantidad de alimento dado en una comida; a la larga se llega a un régimen normal de tres comidas principales, con alimentos entre las comidas según sea necesario.

La necesidad primaria de la realimentación de personas en estado de inanición es una provisión abundante de calorías. La recuperación se acelera en forma más o menos proporcional a las calorías suministradas. Por consiguiente, se debe intentar el aumento gradual de la ración alimentaria desde unas 1.500 calorías hasta una ingestión diaria de 3.000 a 4.000 calorías. Las raciones de más de 5.000 calorías no son necesarias ni aceleran la recuperación. Debe darse una dieta rica en proteínas de alta calidad por la necesidad de introducir aminoácidos esenciales para la rehabilitación tisular. No son decisivos los suplementos vitamínicos especiales en los primeros días de la rehabilitación, excepto cuando existen deficiencias clínicas específicas. Los suplementos multivitamínicos profilácticos pueden ser convenientes y no son nocivos durante el largo período de recuperación.

Antes de restablecer totalmente su peso corporal y de alcanzar su plena capacidad de trabajo, el sujeto puede atravesar por una fase durante la cual aumenta la tasa metabólica anteriormente deprimida y supera no sólo el nivel del período de inanición sino aun el normal previo a la inanición. De manera análoga, el pulso y la circulación anteriormente subnormales pueden acelerarse hasta sobrepasar las cifras normales. Algunos clínicos interpretan esto como un fenómeno de rebote del panhipopituitarismo que es característico de la inanición grave y prolongada. El hábito inconsciente de conservar la energía, adquirido durante largos períodos de privación, generalmente no se abandona pronto; por tanto, puede ser necesario el forzar la rehabilitación física mediante ejercicio. A veces los sujetos en recuperación también se vuelven más difíciles de manejar cuando vuelve el vigor físico, pues entonces la depresión y la falta de iniciativa producidas por la inanición pueden muy bien ser reemplazadas por manifestaciones francas de irritación y hostilidad previamente reprimidas.

El restablecimiento total de la desnutrición prolongada es un proceso lento. En casos de inanición grave y prolongada en adultos en los que la pérdida de peso excede del 25%, la rehabilitación funcional completa puede demorarse hasta por un año, aun con el mejor tratamiento; en el caso de los niños, el período de recuperación puede ser considerablemente más breve (pero puede dejar lesiones residuales), en tanto que individuos de edad avanzada puedan necesitar un período más prolongado aún para alcanzar un restablecimiento completo o casi completo.

CAPITULO 40

HIGIENE Y TOXICOLOGIA DE LOS ALIMENTOS

Intoxicación alimentaria

Intoxicación alimentaria es una expresión genérica empleada vagamente que puede indicar una multitud de etiologías sumamente divergentes. Desde el punto de vista estadístico, la intoxicación alimentaria no es una causa importante de enfermedad grave ni de defunción. Sin embargo, el número de casos que ocurren cada año, su carácter impresionante, sus peculiaridades epidemiológicas, la angustia y sufrimientos que produce, las muertes que en ocasiones provoca y la publicidad resultante bastan para dar al problema una importancia que no puede pasarse por alto, aunque pueda ser un tanto desproporcionada en relación con la que verdaderamente tiene para la salud pública. Los alimentos que producen reacciones tóxicas son portadores de infecciones microbianas y de toxinas bacterianas preformadas o fuentes de tóxicos que constituyen una parte inherente a la composición de la planta, hongo o animal en particular.

A veces pueden encontrarse, en frutas o verduras no lavadas, residuos excesivos de insecticidas y fungicidas aplicados en forma de rociados o pulverizaciones; esos residuos no suelen dar lugar a ataques agudos de intoxicación alimentaria, pero deben eliminarse cuidadosamente para evitar cualesquiera efectos tóxicos acumulativos. Este capítulo se limita a examinar el concepto tradicional de "intoxicación alimentaria", y no trata de estudiar la vasta gama de infecciones microbianas que pueden contraerse por ingestión de alimentos y bebidas contaminados (fiebre tifoidea, disentería amibiana, angina séptica estreptocócica, etc.).

Infecciones bacterianas

Muchos casos de intoxicación alimentaria ocurren como consecuencia de la ingestión de alimentos contaminados con bacterias patógenas. La mayoría de esos brotes se producen por microorganismos del grupo *Salmonella*, de los cuales se han reconocido unos 200 serotipos diferentes como patógenos para el hombre. Los síntomas de infección transmitida por alimentos con esos microorganismos son fundamentalmente semejantes. Se

caracterizan por náuseas y vómitos, cólicos abdominales, diarrea, cefalea y fiebre, y postración general. Habitualmente hay un período de incubación de medio día a día y medio, seguido de un principio brusco. Los ataques son de gravedad variable y por lo común duran de uno a dos días; rara vez son tan graves que resulten mortales.

Los brotes de este tipo de gastroenteritis aguda suelen caracterizarse por una epidemiología interesante, pues en la mayoría de los casos son afectados gran número de individuos que compartieron el mismo alimento contaminado en un restaurante, una jira campestre o un banquete de bodas. Son fuentes frecuentes de la infección los portadores humanos que actúan en la manipulación de alimentos, los insectos que llevan el germen patógeno desde fuentes fecales hasta los alimentos, y los ingredientes o recipientes contaminados, empleados en la preparación de los productos alimenticios o las comidas. Se conocen casos de alimentos almacenados defectuosamente que fueron contaminados con microorganismos *Salmonella* por los excreta de roedores infectados.

Intoxicación botulínica

El botulismo es una verdadera intoxicación en el sentido de que el síndrome patológico se debe a la ingestión de una sustancia tóxica que se encuentra preformada en los alimentos. La causa del botulismo es la ingestión de una toxina potente elaborada y secretada por diferentes cepas de *Clostridium botulinum*, un microorganismo anaeróbico, esporógeno, que está distribuido ampliamente en los suelos. La bacteria crece fácilmente en condiciones de anaerobiosis en alimentos conservados que están mal esterilizados, que tienen una reacción casi neutra o ligeramente alcalina. (El germen no se desarrolla en un medio con un pH de 4,1 o menor.) En Europa se produjeron los primeros brotes de botulismo por salchichas mal conservadas. En los Estados Unidos, desde 1925, todos los alimentos no ácidos enlatados comercialmente se esterilizan por el calor en cámaras bajo presión a temperaturas muy superiores al punto de ebullición por períodos prolongados para asegurar la destrucción completa de las esporas botulínicas y, por este medio, la protección contra el botulismo. Actualmente, la mayoría de los casos de intoxicación botulínica se producen por la ingestión de alimentos no ácidos, en conserva, impropia-mente esterilizados en el hogar, especialmente maíz y habichuelas verdes. En la preparación de conservas, la ebullición sola no es suficiente para asegurar la esterilización completa de alimentos de baja acidez elaborados en el hogar; debe utilizarse una olla de presión para esterilizar esos alimentos a temperaturas de 240°F (115,5°C) o más por períodos apropiados, que varían según sea el volumen del recipiente, el método de elaboración y la variedad particular de alimento.

La toxina de *Cl. botulinum* es uno de los venenos más potentes que se conocen. La ingestión incluso de cantidades mínimas produce un síndrome grave que puede ser mortal en dos a 10 días. Los síntomas son cefalea, náuseas, postración, anormalidades oculomotoras, ceguera, dificultad progresiva para deglutir y hablar, parálisis ascendente y la muerte. El tratamiento es primordialmente de sostén, además de la administración de una antitoxina botulínica polivalente (o de antitoxinas específicas de la cepa si puede precisarse el tipo de microorganismo patógeno). La antitoxina es eficaz principalmente en casos en los que sólo se han consumido cantidades pequeñas de la toxina y en que se ha iniciado la administración profiláctica antes de presentarse los síntomas. La mortalidad por botulismo es como del 65 por ciento.

La toxina es termolábil y puede ser inactivada por la ebullición durante unos 15 minutos. A este hecho puede deberse la prevención de muchos casos de botulismo, pues aunque determinado tarro o lata de conserva de alimentos envasados en el hogar haya sostenido el desarrollo del microorganismo, el cocimiento habitual subsiguiente que realiza el ama de casa puede haber inactivado la toxina inadvertidamente.

Intoxicación por la enterotoxina del estafilococo

El tipo más común de intoxicación alimentaria se debe a la ingestión de una toxina preformada elaborada por microorganismos del género *Staphylococcus*. Es difícil excluir al estafilococo de los alimentos, pues los microorganismos se hallan siempre presentes en la piel humana, se desprenden constantemente de las vías respiratorias humanas y están suspendidos en gotitas de humedad o partículas de polvo. Los empleados que manipulan alimentos padeciendo de infecciones cutáneas constituyen una fuente importante de esta contaminación específica de alimentos. Los estafilococos se desarrollan en rellenos de crema, natillas, budines, salsa holandesa y otras mezclas que contengan almidón, huevos y leche (las carnes y las combinaciones de carne también sirven para su desarrollo). Los estafilococos proliferan rápidamente y pueden elaborar su enterotoxina específica en unas cuantas horas en medios fértiles como pasteles de crema y flanes si no se impide su desarrollo mediante refrigeración adecuada. Los alimentos calientes o los que se dejan durante períodos prolongados a la temperatura ambiente en los meses de verano constituyen una invitación franca a este tipo de intoxicación alimentaria.

Como lo indica su nombre, la enterotoxina del estafilococo actúa primordialmente en el conducto gastrointestinal. Como interviene una sustancia tóxica preformada (y no un microorganismo que primero debe multiplicarse y establecerse en el intestino para producir reacciones), el principio de los síntomas después de la ingestión es rápido y se produce

por lo común en unas tres horas. Los síntomas son agudos: náuseas, vómitos, diarrea, cólicos intestinales, cefalea y a veces fiebre. En contraste con la salmonelosis o el botulismo, el ataque no dura más de un día y frecuentemente termina en seis horas o menos.

Triquinosis

Una exposición de la intoxicación alimentaria estaría incompleta sin una breve mención de la triquinosis. Esta afección es el resultado de una infestación muscular generalizada por el nematodo *Trichinella spiralis*. Se ingieren larvas enquistadas, inactivas del parásito por el consumo de carne de cerdo infectada que no fue cocida lo suficientemente para lograr la destrucción del agente patógeno.

Los síntomas de la enfermedad son fiebre y sensaciones dolorosas musculares generalizadas después de un período de incubación de una a dos semanas, seguidos de edema palpebral, síntomas gastrointestinales, cefalea, hemorragias retinianas, fotofobia y eosinofilia. Esta última, junto con el edema palpebral, la cefalea y dolores musculares en el cuello y los músculos de la respiración, es casi patognomónica. Con el tiempo las larvas invasoras que quedan fuera del tejido muscular son destruidas y las que sobreviven se localizan y enquistan en los músculos, especialmente el diafragma. Entonces el individuo infectado pasa a ser asintomático.

Muchos casos son tan leves que pasan inadvertidos; otros son bastante graves: se ha registrado una mortalidad hasta del 5% en casos diagnosticados. En los Estados Unidos la incidencia de la infección humana es muy alta, y se ha consignado con cifras que varían de 9 a 20%, según el lugar. Puede prevenirse mediante la cocción completa de todos los productos de cerdo y evitando las carnes de cerdo sin cocer en embutidos. (La carne de oso también puede estar infectada pero es menos importante estadísticamente.) Los parásitos pueden ser destruidos calentando la carne que los contiene a 160°F (71,1°C) por lo menos; mediante radiaciones gamma a la dosis de 30.000 rads, o por congelación a 5°F durante 20 días o más. Debe advertirse a cocineros y amas de casa que no deben preparar productos crudos de puerco; cuando se prepara un asado de puerco, hay que introducir un termómetro en el centro de la porción más gruesa de la carne y debe indicar 185°F (85°C) antes de terminar el asado para asegurarse de que en todas las porciones se ha llegado a temperaturas letales para el parásito.

La triquinosis está muy difundida entre los lechones, y la práctica de alimentar a los cerdos con desperdicios crudos sirve para perpetuar y difundir la enfermedad, pues los desperdicios no tratados generalmente están contaminados con larvas de *T. spiralis*. En la actualidad, en muchas localidades hay reglamentos especiales que obligan a los criadores de

cerdos a esterilizar al vapor todos los desperdicios antes de utilizarlos para fines de alimentación.

Metales pesados

Los metales que pueden ser ingeridos en pequeñas cantidades con los alimentos y que son tóxicos por encima de cierta cantidad, son el plomo, el arsénico, el selenio, el cadmio y el antimonio. Hay dos fuentes principales de ingestión de plomo: 1) el plomo que contiene la pintura de objetos que son masticados por niños pequeños, y 2) el plomo en forma de residuos de rociados sobre sembrados de comestibles. Afortunadamente, en la actualidad las prácticas industriales y los reglamentos legales ejercen un control eficaz sobre esta contaminación tóxica. Los esmaltes, barnices y soldaduras que contienen plomo, de los utensilios para cocinar y guardar alimentos, constituyen otra posible fuente de contaminación de alimentos y bebidas con el plomo. La intoxicación saturnina es acumulativa y su principio pasa casi inadvertido.

El contenido medio de arsénico de la mayoría de los alimentos es inferior a 1 ppm. Los crustáceos marinos y los mariscos pueden contener mucho más, pero en ellos está combinado con materia orgánica en forma que no puede ser absorbido. Los rociados con insecticidas arsenicales se emplean ampliamente para frutas y verduras, pero los métodos mejorados de lavado han hecho que este riesgo sea insignificante.

El cadmio es un emético poderoso. Las frutas ácidas almacenadas en utensilios revestidos de cadmio pueden disolver cantidades tóxicas de este metal; no debe permitirse que los artículos revestidos con cadmio se pongan en contacto con alimentos.

El antimonio es otro emético que se ha utilizado para satinar vasijas y ollas esmaltadas. Varios brotes se han producido por limonada que ha filtrado antimonio de recipientes corrientes de esmalte gris.

Puede encontrarse selenio en concentraciones excesivas, tóxicas, en cereales cultivados en ciertas regiones de los Estados Unidos. En la práctica comercial, el grano procedente de esas regiones se mezcla con grano exento de selenio que llega de otras regiones donde el suelo no contiene este elemento, antes de molerlo o de darlo como alimento al ganado.

Intoxicación por mejillones y almejas

Una serie de peces y mariscos que se encuentran en aguas tropicales son venenosos; no se conoce la naturaleza del veneno en muchos casos y este parece variar con la especie, la región geográfica y la estación. En los Estados Unidos, la intoxicación por mejillones y almejas es más común en la costa del Pacífico, pero no se limita a esta zona. De junio

a octubre los mejillones y las almejas se alimentan con un microorganismo marino unicelular venenoso (*Gonyaulax*), que produce un alcaloide tóxico semejante a la estricnina. El consumo de almejas y mejillones durante esos meses puede producir una intoxicación aguda. Los síntomas pueden presentarse en 30 minutos; consisten en parestesias alrededor de la boca, seguidas de náuseas, vómitos, cólicos abdominales, vértigos, incoordinación y parálisis progresiva; puede producirse la muerte por parálisis respiratoria.

Plantas venenosas

Algunas plantas contienen alcaloides venenosos que producen síntomas tóxicos de gravedad variable según la cantidad ingerida. La intoxicación puede presentarse especialmente entre los niños, que propenden más a comer hojas o bayas desconocidas pero atractivas. Ejemplos de esas plantas son la cicuta (coniina), el estramonio, la dedalera (digital), el acónito (aconitina) y la belladona (atropina).

Se encuentra latirismo, caracterizado por manifestaciones del sistema nervioso (temblores, paraplejía espástica, parestesias), en regiones donde la población come regularmente algarrobas, en particular *Lathyrus sativus* (India, Africa). La intoxicación por serpentaria blanca, caracterizada por vómitos, debilidad y postración, puede ser producida por beber la leche de vacas que pastan donde abunda la planta nociva. En el uso comercial, la leche se mezcla de varias fuentes, por lo que son sumamente improbables las concentraciones tóxicas del agente etiológico, el trematol.

La intoxicación por habas (favismo) se produce por la ingestión de habas (o aun por la exposición a la planta en flor) por individuos sensibilizados, susceptibles. Los síntomas son vómitos, vértigos, postración y anemia hemolítica grave con ictericia.

El ergotismo es raro en los Estados Unidos, pero no poco frecuente en Europa, donde está más difundido el hongo parásito cornezuelo de centeno (*Claviceps purpurea*). La intoxicación se produce por la ingestión del potente alcaloide, la ergotina; esta sustancia se encuentra en el cuerpo frutal del hongo que se muele y disemina en la harina durante la molienda. La ingestión de pan hecho con harina no mezclada ni diluida puede producir sintomatología grave y aun mortal localizada en el aparato circulatorio y en el sistema nervioso. Los síntomas se deben a la poderosa acción vasoconstrictora del alcaloide y a las intensas contracciones musculares que provoca.

Intoxicación por hongos

Los hongos venenosos se distinguen de los comestibles por características botánicas específicas; las personas no familiarizadas con estas normas

morfológicas no deben de comer hongos silvestres que hayan recogido, pues a veces los riesgos de la intoxicación son superiores a las satisfacciones gastronómicas.

Dos especies del género *Amanita* son responsables de la mayoría de los casos de intoxicación por hongos en los Estados Unidos. El delicioso pero mortal *A. phalloides* causa cerca del 90% de los casos mortales, y *A. muscaria* es responsable de casi todas las demás defunciones por micetismo.

En los Estados Unidos deben distinguirse dos tipos de intoxicación. El tipo rápido lo produce el *A. muscaria*, que contiene el alcaloide muscarina. En este tipo los síntomas se presentan en una a dos horas; consisten en vómitos, cólicos abdominales, salivación, sudoración, miosis y colapso. La atropina es un antídoto específico al cual responde bien la mayoría de las personas, y la mortalidad es baja.

El tipo tardío de intoxicación se debe a la ingestión de *A. phalloides*, que contiene una serie de toxinas aún no identificadas. Los síntomas aparecen después de seis a 16 horas y consisten en dolor abdominal, náuseas intensas, vómitos y diarrea. A este cuadro siguen extensas lesiones del hígado, el riñón y el sistema nervioso central. En este tipo tardío de intoxicación por hongos las toxinas causantes pudieron ya haber sido bien absorbidas en el momento de tomar las medidas correctivas, y el pronóstico es proporcionalmente malo. La mortalidad es de 50% o más alta.

Contaminación radiactiva

En el Capítulo 39 se exponen las precauciones relacionadas con el empleo de alimentos sospechosos de contaminación radiactiva como consecuencia de explosiones nucleares.

Prevención de intoxicaciones alimentarias

La mayoría de los casos de intoxicación alimentaria se producen por los mecanismos examinados en las secciones anteriores, que comprenden, como causa fundamental, la contaminación bacteriana. Esos brotes pueden evitarse manteniendo en todo tiempo los principios del manejo sanitario de los alimentos, de preferencia voluntariamente, pero si es necesario mediante la aplicación estricta de reglamentos sanitarios promulgados por juntas de salud y organismos similares. Esto implica la supresión de los portadores crónicos de puestos donde manejen alimentos, el uso de instalaciones de almacenamiento debidamente refrigeradas en restaurantes, una separación más eficaz de las cocinas y los retretes en los restaurantes, la pasteurización de la leche, la inspección minuciosa de las carnes, las medidas de control de plagas en zonas de almacenamiento

de alimentos, el control de insectos en establecimientos donde se manipulan alimentos, y muchas otras medidas.

La mayor parte del crecimiento bacteriano se inhibe en medios ácidos; en consecuencia, muchas frutas de bajo pH requieren un tratamiento por calor más breve o menos intenso que los alimentos que son menos ácidos, para lograr su esterilización. Sin embargo, es necesario un cuidado escrupuloso para manipular todas las clases de alimentos, porque la contaminación intensa puede provocar su descomposición aun con las concentraciones más bajas de hidrogeniones. No puede confiarse en la congelación para esterilizar alimentos, y los alimentos congelados, una vez deshelados, deben considerarse como productos particularmente putrescibles. La zona de peligro para la reproducción bacteriana en los alimentos está entre los 50° (10°C) y los 120°F (49°C). Cuatro horas pueden ser suficientes para permitir el desarrollo de una población bacteriana algo grande, especialmente en medios tan favorables como la leche cruda o la carne molida. Cuando hay alguna razón para dudar de que un producto alimenticio o algún plato esté fresco o en buen estado, nunca debe consumirse y es necesario deshacerse de él en tal forma que los niños pequeños y los animales domésticos no puedan localizarlo y comerlo. Cuando un alimento es sospechoso, la precaución es la actitud más sensata; los riesgos de la prueba mediante el ensayo personal son desproporcionados a los posibles ahorros.

CAPITULO 41

LA NUTRICION Y LA MODERNA TECNOLOGIA DE LOS ALIMENTOS

Desde los albores de la historia, el hombre se ha enfrentado al problema de sobrevivir a través de períodos alternos de hartazgo y hambre a causa de los cambios de estación y de los caprichos del clima. La solución llegó finalmente y el hombre comenzó a almacenar los excedentes de años y estaciones buenos para nutrirse durante los proverbiales “siete años de las vacas flacas”. La primera actividad en gran escala de que se tiene noticia en relación con el almacenamiento preventivo de alimentos fue organizada en tiempos bíblicos por José en Egipto, y ese hombre previsor puede considerarse el prototipo de planificador y empresario en los campos del alimento y la nutrición. Desde entonces ha habido muchas otras piedras miliarias en el camino del hombre para prevenir la inanición y asegurar una dieta abundante en todo tiempo, pero el almacenamiento y la preservación de los alimentos continúa siendo una actividad fundamental sin la cual no podría existir nuestra civilización.

Preservación de alimentos

Como las condiciones de la vida contemporánea requieren que los alimentos sean transportados a grandes distancias y almacenados por períodos considerables, deben mejorarse sus limitadas cualidades naturales de conservación. Algunos alimentos pueden guardarse con seguridad durante años sin necesidad de una elaboración complicada. Así, los cereales pueden almacenarse casi indefinidamente, siempre que estén protegidos contra la descomposición por la humedad y asegurados contra la infestación por insectos y sabandijas. En el caso de granos y semillas, la deshidratación natural sirve como procedimiento de protección.

Deshidratación

La deshidratación hecha por el hombre es uno de los primitivos métodos de preservación de los alimentos. La descomposición por los

microbios depende de la presencia de suficiente agua, y la desecación de carne, pescado, frijoles, frutas y verduras se ha utilizado desde tiempos remotos para lograr la preservación de alimentos frescos. En años recientes, gracias sobre todo al impulso de la Segunda Guerra Mundial, la moderna tecnología de los alimentos ha logrado avances considerables en este campo particular. La leche y los huevos desecados de hoy en día tienen un contenido nutritivo prácticamente idéntico al de los productos frescos originales. No es fácil hacer afirmaciones absolutas en el caso de las frutas y verduras deshidratadas o desecadas, pues los resultados difieren con cada variedad. En algunos casos las pérdidas de vitaminas son insignificantes; procedimientos especiales, como el sulfurado en el caso de las frutas y el escaldado al vapor en el caso de las verduras, tienden a prevenir las pérdidas de vitamina A y de ácido ascórbico. En general, de un tercio a la mitad de la tiamina se pierde en frutas y verduras durante la deshidratación prolongada. Pocos datos hay aún respecto a la preservación de riboflavina y niacina; teóricamente ambas son más resistentes al calor y la oxidación que la tiamina.

Enlatado

El salado y el ahumado de los alimentos, aunque se practicó durante muchos siglos, es cuantitativamente menos importante en la actualidad que en el pasado. El enlatado, la congelación y la refrigeración han llegado a ser los principales métodos contemporáneos de preservación de alimentos. El objeto de enlatar y embotellar es la destrucción de microorganismos que descomponen los víveres. Después de una preparación adecuada, las materias primas de fácil descomposición se ponen en recipientes herméticos, sellados, y un tratamiento predeterminado por calor sirve para destruir los microorganismos capaces de deteriorarlos y que pueden desarrollarse en los alimentos. Una vez que se ha logrado este grado de esterilidad, la mayoría de los alimentos enlatados son comestibles durante muchos años.

En la práctica comercial moderna se tiene gran cuidado en seleccionar variedades específicas de materias primas que se prestan bien al proceso de enlatado, para mantener las condiciones sanitarias al máximo con objeto de reducir a un mínimo práctico el número de bacterias en el alimento aún no esterilizado, y de acortar el período de tiempo entre la cosecha y la elaboración. Las frutas y las verduras enlatadas dentro de las 24 horas siguientes a la recolección suelen preservar un contenido más alto de vitamina C que alimentos similares que se compran "frescos" en el mercado libre después de un transporte y un almacenamiento prolongados, y que se cocinan en el hogar.

Conservación de nutrimentos en los alimentos enlatados

Actualmente, el enlatado produce pérdidas nutritivas mínimas. En general, puede asegurarse que no existe pérdida apreciable de proteínas, grasas ni carbohidratos. El contenido vitamínico de los alimentos enlatados refleja las variaciones en cantidad de nutrimentos de las materias primas empleadas, junto con los métodos utilizados en la preparación y elaboración. La exposición al aire (oxígeno), el contacto con agua caliente y el calentamiento—condiciones todas que también intervienen en la preparación de alimentos en la cocina hogareña—son responsables de la reducción del contenido vitamínico que puede ocurrir durante el enlatado. Sin embargo, con el equipo y los métodos actuales, las vitaminas que contienen los alimentos crudos se conservan en alta proporción en el producto enlatado. El tiempo más corto de escaldado a las temperaturas más altas compatibles con la obtención de un producto de alta calidad y con un mínimo de exposición al oxígeno, favorece la mayor conservación del contenido vitamínico original. De manera análoga, el empleo de nuevas técnicas a base de altas temperaturas y corto tiempo de elaboración (utilizadas para esterilizar productos semisólidos que tradicionalmente se esterilizaban por el calor confiando únicamente en la conducción térmica) permite enlatar productos que retienen hasta el 90% de la tiamina, que, junto con la vitamina C, comparte la distinción de ser el micronutriente más fácilmente oxidable y termolábil sujeto a pérdidas en la preparación de alimentos.

La exposición de un alimento al oxígeno (aire), especialmente en presencia de enzimas y de iones de metales pesados como el cobre, puede afectar seriamente el contenido de vitamina C del producto alimenticio. Los métodos actuales permiten la producción de jugos cítricos que contienen prácticamente todo el ácido ascórbico que se encuentra en la fruta original, y en otros productos se obtiene una conservación igualmente alta si se emplean la información disponible y los métodos modernos.

Los datos siguientes sirven para dar una indicación general de la conservación de vitaminas en el enlatado de varias frutas y verduras representativas.

Las pérdidas nutritivas durante el almacenamiento prolongado de alimentos enlatados se limitan a las vitaminas más vulnerables. En general, puede esperarse una disminución de 15 a 30% en el ácido ascórbico durante un año de almacenamiento a 80°F (26,6°C), en tanto que sólo se pierde de 5 a 15% a 65°F (18,3°C), que es una cifra media anual más representativa en la mayoría de los depósitos de alimentos en climas templados. Según sea el pH del alimento, las pérdidas de tiamina son de un orden de magnitud similar o un poco mayores. En cambio, las cantidades de caro-

Promedio de conservación del ácido ascórbico y la tiamina, por ciento.

	<i>Acido ascórbico</i>	<i>Tiamina</i>
Espárragos	92	67
Maíz	34*
Habichuelas verdes	55	71
Jugo de naranja	98	
Melocotones	71	76
Jugo de tomate	67	89

* Con el nuevo método de cocción a presión, hasta el 90 por ciento.

Promedio de conservación de caroteno, riboflavina y niacina, por ciento.

	<i>Caroteno</i>	<i>Riboflavina</i>	<i>Niacina</i>
Espárragos	88	96
Maíz	97	97	86
Habichuelas verdes	87	96	92
Jugo de naranja			
Melocotones	85	..	89
Tomates	67	100	98

teno, riboflavina y niacina disminuyen relativamente poco con el almacenamiento.

Conservación de nutrimentos en los alimentos congelados

Tal vez el adelanto más importante en materia de preservación de alimentos en los dos últimos decenios sea la congelación. Las pérdidas nutritivas que sufre el alimento durante la preparación para la congelación (cortes, lavado, escaldado) son similares a las que experimenta en la preparación para el enlatado. Pasado este punto, la congelación rápida impide la descomposición microbiana. Si el alimento se congela rápidamente y se mantiene a 0°F, las pérdidas subsiguientes son pequeñas en cuanto a valor nutritivo. Por esto, si la preparación para la congelación final es eficaz y bien planeada, las pérdidas que se producen de nutrimentos en realidad pueden ser menores que las que tienen lugar durante el transporte, el almacenamiento y el envejecimiento de frutas y verduras "frescas," seguidas por las maniobras preparatorias que tienen lugar en la cocina.

Lo ideal es que los alimentos congelados se almacenen a 0°F. A esa temperatura, el almacenamiento durante un año no produce pérdidas vitamínicas importantes. Una elevación a 10°F de la temperatura de almacenamiento puede triplicar esas pequeñas pérdidas. A 30°F esa propor-

ción aumenta unas 40 a 50 veces y la descomposición microbiana puede acompañar la concomitante disminución del contenido vitamínico.

Irradiación de alimentos

El adelanto más reciente en materia de preservación de alimentos es la esterilización por irradiación. Aún no se dispone de alimentos irradiados en la producción comercial, y este aspecto de la tecnología de los alimentos está todavía en sus principios. Hasta ahora se ha demostrado ampliamente que pueden esterilizarse los alimentos mediante radiaciones si se utiliza una dosis suficientemente alta. Esos alimentos no son peligrosos, pues no se induce radiactividad con las dosis necesarias para la esterilización. Sin embargo, en un número importante de alimentos, la esterilización por irradiación aún se acompaña de alteraciones inconvenientes de sabor, textura, color y reducción del contenido vitamínico. Además, el alto costo inicial de la instalación y la lentitud de la esterilización pueden hacer de la irradiación un método antieconómico de preservar alimentos. Por tanto, tienen que pasar varios años antes que la irradiación intervenga en una proporción importante de los alimentos elaborados comercialmente para el consumo de la población.

Preparación de alimentos en la cocina

La *elaboración* de alimentos frescos—cortes, lavado y cocción—en el hogar o en la cocina de instituciones elimina una parte de los nutrimentos. No importa cuán cuidadosamente se practiquen el lavado y la cocción, es inevitable la pérdida de ingredientes hidrosolubles y termolábiles o propensos a la oxidación. Como ocurre en el enlatado, las pérdidas de caroteno, riboflavina y niacina no son importantes, aunque puede destruirse la riboflavina por exposición a la luz fuerte. El contenido vitamínico final del alimento preparado y las pérdidas de tiamina y ácido ascórbico por la oxidación y el calor dependen de la frescura y el contenido vitamínico originales del producto comprado en la tienda y de los hábitos de cocina del cocinero o el ama de casa. Baste decir que las pérdidas excesivas de vitaminas y minerales vulnerables pueden prevenirse en la misma forma en que se mejoran los procedimientos industriales, evitando la exposición prolongada de alimentos calientes al oxígeno (aire) y reduciendo al mínimo el colado de ingredientes hidrosolubles mediante el empleo de cantidades razonables de agua para lavar y del agua utilizada para hervir o cocer, así como del aprovechamiento del agua de cocción (que contiene minerales y vitaminas hidrosolubles) en los alimentos, en lugar de desecharla. La cocción en recipientes cubiertos y el menor tiempo

de cocción que se emplean con las ollas de presión tienden a conservar la tiamina y el ácido ascórbico.

Enriquecimiento y fortificación

Uno de los adelantos más importantes de la tecnología alimentaria, que sirve para mejorar la calidad nutritiva de alimentos refinados o compuestos y elaborados, es el enriquecimiento con vitaminas y minerales específicos. Anteriormente se mencionó (Capítulo 11) que la molienda de baja extracción de harina blanca fina, harina de maíz y arroz blanco pulido produce inevitablemente pérdidas de algunos nutrimentos. En los dos últimos decenios se ha ido introduciendo gradualmente, como procedimiento legalmente exigido en gran número de estados de los Estados Unidos y en otros países, la práctica de agregar tiamina, riboflavina, niacina y hierro a la harina de trigo, los macarrones y otras pastas alimenticias, las harinas de cereales, el arroz, la harina de maíz y el maíz descascarillado.

El principio del enriquecimiento supone, por definición, la restauración compensadora, por adición de vitaminas y minerales puros, de las proporciones naturales originales de estos elementos en los alimentos que habitualmente sufren pérdidas nutricionales durante la molienda o la refinación. Por otra parte, fortificación es un término que se aplica a la adición de vitaminas y minerales en cantidades distintas de las naturales a alimentos que son vehículos adecuados de esos nutrimentos, para los cuales se recomienda esa fortificación por la existencia de deficiencias nutricionales específicas muy abundantes y cuando no se dispone de vías más naturales para dar los suplementos.

En la actualidad, tanto el enriquecimiento como la fortificación han llegado a ser etapas habituales aceptadas en la manufactura de ciertos alimentos fundamentales, y contribuyen considerablemente a mejorar el estado de nutrición de la población. En la práctica, lo que puede comenzar como un simple enriquecimiento puede llegar a modificarse para constituir una combinación de enriquecimiento y fortificación. La harina enriquecida es un buen ejemplo en el cual el enriquecimiento no se limitó a restaurar valores naturales anteriores; al establecer los requisitos legales del enriquecimiento, también se tomaron en consideración los requerimientos humanos y la situación dietética general respecto a los nutrimentos relativos.

Existen muchos ejemplos de fortificación nutricional de alimentos populares que actualmente han llegado a ser medidas sistemáticas aceptadas para servir mejores niveles de nutrición a la población. En los Estados Unidos, la mayoría de las marcas de margarina están fortificadas para contener 15.000 U.I. de vitamina A por libra (la ley exige 9.000

unidades), y 2.000 unidades de vitamina D. Prácticamente toda la leche evaporada enlatada en ese país está fortificada para contener 400 unidades de vitamina D por litro de leche reconstituida. De manera análoga, la leche con vitamina D, que es leche fresca pasteurizada, ha sido fortificada para darle 400 unidades de vitamina D por litro. En Canadá, donde tienen que importarse frutas cítricas y donde son más caros los jugos cítricos, las normas legales (reconociendo la necesidad de una fuente de vitamina C asequible al pueblo) han establecido un jugo de manzana fortificado, normalizado, que contiene un mínimo de 35 miligramos de ácido ascórbico por cada 100 cc de jugo. Los actuales cereales precocidos para lactantes se enriquecen sistemáticamente con hierro, tiamina y niacina, y la sal yodurada ha llegado a ser un alimento común en el hogar sin el cual las estadísticas de bocio en los Estados Unidos (Capítulo 12) no serían tan inocuas como lo son hoy en día.

Progresos de la nutrición por medio de la tecnología

Siempre que se examinan los métodos modernos de manufactura de alimentos en relación con el valor nutritivo de los alimentos, parece inevitable que reciba mayor atención un aspecto negativo—las pérdidas parciales de diversos nutrimentos vulnerables durante la elaboración—en tanto que gran número de ventajas se pasan por alto o se presuponen. Lo que en gran medida se desatiende es el hecho de que la urbanización constituye una parte integrante de nuestra civilización y que el suministro de alimentos a una sociedad urbanizada implica la preservación de los alimentos y la manufactura de productos alimenticios preparados y fácilmente distribuidos. Además, se debe únicamente a los adelantos de la moderna tecnología alimentaria el que exista la amplia variedad de alimentos actualmente aceptada de manera muy natural, y sirva para equilibrar las raciones nutricionales del público. En los Estados Unidos, los adelantos en la elaboración, conservación y transporte de alimentos han sido tan importantes para mejorar los niveles de nutrición de la población, como los adelantos de saneamiento y farmacología para liberarse relativamente de las enfermedades contagiosas. No hay estación del año en que la localidad más pequeña no disponga de una amplia variedad de alimentos frescos y elaborados en cantidades abundantes. Pescados y mariscos elaborados se encuentran donde no se conocían, las frutas cítricas han llegado a ser comunes en lugares donde habían sido escasas las fuentes de ácido ascórbico, y la dieta en ocasiones monótona de las granjas se ha enriquecido y variado, todo ello con ayuda de los adelantos de la tecnología alimentaria.

Los productos alimenticios elaborados que en un principio fueron considerados como novedades costosas pronto han llegado a ocupar

lugares prominentes en la dieta popular y actualmente sirven para enriquecer la dieta y promover la causa de la salud pública. Quizás el mejor ejemplo sea la influencia de los modernos alimentos elaborados sobre la nutrición infantil. No cabe duda que los lactantes de hoy en día están mejor nutridos y gozan de una morbilidad considerablemente reducida gracias a la producción de leche higiénicamente elaborada y a la adición de una amplia variedad de productos alimenticios elaborados a su dieta, que suministran nutrimentos esenciales rara vez proporcionados antes, cuando más se necesitaron. En resumen, la elaboración de alimentos ha llegado a ser una parte inseparable de nuestra civilización. Tiene innumerables ventajas y algunas desventajas. Las primeras han elevado nuestros niveles de nutrición, en tanto que las últimas, como lo ha demostrado el enriquecimiento de alimentos, pueden salvarse aplicando un poco la inteligencia.

CAPITULO 42

LA NUTRICION EN RELACION CON LA SALUD PUBLICA

La nutrición puede definirse como la ciencia de los alimentos y su relación con la salud y la vida. Los capítulos anteriores han demostrado muy claramente la relación entre la nutrición y la fisiología, y no se necesita insistir más para subrayar que sin una nutrición adecuada no es factible un estado de salud óptima individual. En el mismo orden de ideas, siempre que la nutrición es inadecuada, los niveles generales de salud de una población tienden a ser bajos. Por esto es que la nutrición y la educación en nutrición son determinantes fundamentales, junto con el saneamiento, la medicina preventiva y otros aspectos, del concepto general de salud pública, y por ello el nutriólogo o el dietista son miembros indispensables del grupo que trabaja por la salud pública.

Aspectos prácticos de las actividades de nutrición en salud pública

Las ramificaciones de la labor de nutrición en salud pública son al parecer interminables. Los objetivos de las actividades de nutrición en salud pública son: el prevenir las enfermedades, y promover el bienestar físico mediante el mejoramiento del estado de nutrición de la población. Con este fin, el nutricionista de salud pública trabaja con entidades de salud oficiales y privadas, escuelas y universidades, organismos de servicio social, instituciones e individuos, como asesor y educador. Ese trabajo puede adoptar la forma de encuestas alimentarias o de estudios clínicos y de laboratorio para determinar y precisar necesidades locales, o de visitas al hogar para estudiar problemas de nutrición y recomendar soluciones; puede requerir el asesoramiento práctico en temas tales como la nutrición en el embarazo, la alimentación infantil, la planificación de comidas para la familia, la cocina adecuada, el control del peso corporal, la nutrición en geriatría o dietas especiales en estados patológicos. Puede ser la organización de campañas educativas completas con carteles, exposiciones y lemas transmitidos por radio y televisión, o la enseñanza

de los principios fundamentales de la buena nutrición en escuelas locales. El nutriólogo o el dietista al servicio de la salud pública puede tener que asesorar sobre el servicio de alimentos o la planificación de dietas a instituciones u hogares para los enfermos crónicos o los ancianos que no cuentan con un dietista permanente; a veces tiene que elaborar medios auxiliares didácticos, planes para desayunos adecuados y demostraciones de nutrición animal para las escuelas, o ayudar a adiestrar personal para los almuerzos escolares. Su trabajo puede ser también de asesoramiento a entidades de servicio social sobre alimentos, sus valores nutritivos y su mejor aprovechamiento en presupuestos de familias de bajos ingresos. Puede ser necesario que participe en trabajos de investigación sobre nutrición o en la dirección de entrevistas para conocer las dietas de pacientes en clínicas de consulta externa, y algunas veces deberá dar conferencias educativas a grupos de la localidad.

La nutrición médica es un campo importante, cada vez más amplio, de especialización para médicos dedicados al ejercicio profesional, la investigación y la enseñanza, especialmente en escuelas de medicina y de salud pública.

Dietética

Sir Robert Hutchinson definió la dietética como la ciencia de aplicar los hechos hasta ahora descubiertos acerca de los alimentos y su empleo en el organismo para alimentar al individuo, la familia y la nación. Un aspecto importante de las actividades dietéticas es el de alimentar y sostener a los enfermos; otro igualmente importante es la educación individual y pública en lo que se refiere a las mejores formas de nutrirse para prevenir la mala salud.

En hospitales y sanatorios, el dietista profesional está a cargo de la planificación de dietas y de dirigir el servicio de alimentos. El dietista de hospital también está encargado de obtener las historias dietéticas de los enfermos, de instruir a pacientes dados de alta acerca de la planificación de sus dietas de mantenimiento, de preparar manuales dietéticos normativos para la institución y de enseñar los principios de la nutrición a estudiantes de enfermería. Aquí también, especialmente por su relación con el tratamiento dietético de algunos enfermos, el dietista profesional es un miembro indispensable del grupo al servicio de la salud, pública o privada.

El trabajo del dietista profesional no se limita a la aplicación terapéutica de los conocimientos sobre nutrición; cada vez son más los dietistas que tienen actividades preventivas, por ejemplo, como encargados de la planificación de comidas y la administración de servicios de alimentos en instituciones no hospitalarias, en grandes hoteles y restaurantes y en

“cafeterías” de escuelas e instalaciones industriales. Estas dos últimas constituyen campos particularmente fecundos para la práctica de la nutrición preventiva en salud pública.

La alimentación en la industria

Desde la Segunda Guerra Mundial se ha prestado cada vez mayor atención a la relación entre la eficiencia y el rendimiento individual de los trabajadores y su ración alimentaria. En muy diversos estudios se ha demostrado que las dietas insuficientes a la larga se reflejan en la productividad individual. El trabajador mal nutrido, aunque de apariencia exterior saludable, puede presentar más fatiga, puede perder más tiempo a causa de enfermedades y puede ser menos eficiente y más propenso a sufrir accidentes que sus compañeros bien nutridos. Aunque en muchas empresas industriales todavía se considera que el suministro de alimentos es un problema personal del trabajador, un número creciente de compañías manufactureras y de grandes oficinas ha establecido sistemas de alimentación en sus locales a bajo costo para sus empleados, con un espíritu de servicio público, por comodidad, para mejorar las relaciones con los empleados y elevar el espíritu de estos, así como por interés propio bien entendido. Por el enorme número de personas a las que afecta, el suministro de alimentación suficiente y bien planificada a este gran segmento de población mediante una comida al día por lo menos, hace que el servicio de alimentos en las fábricas u oficinas constituya un objeto importante para considerarse en los planes de salud pública. La cafetería de la oficina o de la fábrica proporciona al empleado no sólo la oportunidad, a título individual, de obtener alimentos que le mantengan en un máximo deseado de eficiencia física durante la mayor parte de sus horas de trabajo; además, los buenos hábitos de alimentación, fomentados por un tipo de comida bien planeado puede influir sobre la salud general del individuo y también, indirectamente, en el período productivo de su vida.

Sería fútil el exponer especificaciones detalladas de lo que cada obrero debería comer para cubrir sus requerimientos de nutrición; la persona que come en la cafetería de la oficina o la fábrica puede seleccionar sus propios alimentos principalmente conforme a sus preferencias gastronómicas, sus hábitos de alimentación formados desde mucho tiempo atrás y su capacidad económica. Sin embargo, es importante que la cafetería influya sutilmente sobre esta elección suministrando productos alimenticios convenientes a bajo costo y que pueda disponerse de nutrición adecuada en momentos propicios para impedir el exceso de refrigerios a base de refrescos y dulces y los desayunos tardíos de café de las máquinas. También es una buena inversión la educación directa mediante folletos y carteles.

Las necesidades de nutrición del obrero son en gran medida las mismas que las de cualquier otro adulto, salvo en la ración calórica; esta la determina el esfuerzo físico que requiere cada tarea. (Como los requerimientos de tiamina son más o menos proporcionales a la ración calórica, la ración de tiamina también debe aumentarse en los casos de trabajos que demandan esfuerzos físicos extraordinarios; véase el Capítulo 11.) Se necesitan desayunos adecuados que proporcionen algo más que café y pan tostado para sostener la actividad física y el máximo de agilidad mental durante toda la mañana y para prevenir un descenso al fin de esta. Un desayuno que contiene cantidades importantes de proteínas, grasas y carbohidratos resultará en una hiperglicemia postprandial menos acentuada que una comida que proporciona principalmente carbohidratos. Las altas concentraciones de glucosa postprandial en la sangre que siguen al tipo de comida bien equilibrada descienden mucho más lentamente a las bajas concentraciones depresivas del ayuno, lo que facilita un esfuerzo sostenido sin una necesidad imperiosa de consumir las reservas.

Los experimentos llevados a cabo en una instalación industrial por un período de dos años han demostrado que cuando en el régimen dietético iba comprendido un desayuno adecuado, el rendimiento del trabajo tanto de hombres como de mujeres era significativamente superior que cuando se omitía ese desayuno. La adición de un refrigerio a media mañana (que consistía generalmente en café y panecitos), cuando se tomaba un desayuno adecuado no era ventajoso por lo que respecta al máximo rendimiento de trabajo; cuando se omitía el desayuno, un refrigerio a media mañana resultaba una ventaja importante, en máximo rendimiento de trabajo, para la mitad de los trabajadores. Esos datos parecen indicar que resulta conveniente para el empleador el dar un servicio de desayuno del tipo más atractivo que pueda ofrecerse en la cafetería para empleados, especialmente porque una gran proporción de trabajadores industriales y de oficina se limitan a un desayuno del tipo de pan tostado y café, tomado apresuradamente en casa o en una fonda de servicio rápido antes de entrar a la oficina o la fábrica.

El servicio de comidas debe ser planificado con el propósito de satisfacer de uno a dos tercios de los requerimientos nutricionales diarios en dos comidas, y es indispensable que la comida principal, el almuerzo, proporcione por lo menos un tercio de las necesidades diarias de nutrición. En los turnos vespertinos y nocturnos, los trabajadores deben tener la oportunidad de obtener una comida satisfactoria, equilibrada, pues a menudo su estado de nutrición sufre debido a sus particulares horas de trabajo. También es muy conveniente tener un servicio mínimo disponible fuera de las horas de las comidas principales, especialmente durante los refrigerios menores; ese servicio debe suministrar emparedados

(empaquetados si es necesario), leche o bebidas de chocolate con leche y jugos cítricos y de tomate como variantes del café y los dulces de los servicios de venta automática.

Programas de almuerzos escolares

Los puntos fundamentales mencionados en relación con la alimentación en fábricas y oficinas se aplican igualmente a los almuerzos escolares. La diferencia principal, que es de suma importancia para el fomento de la buena nutrición, es la circunstancia de que los niños y adolescentes de las escuelas necesitan más aún que los adultos orientación para escoger sus alimentos, y que el almuerzo escolar bien planeado proporciona una oportunidad excelente de establecer hábitos convenientes de alimentación en los jóvenes que todavía están en sus etapas formativas y cuyas preferencias alimentarias aún no han llegado a ser demasiado rígidas.

En los Estados Unidos se estableció el Programa Federal de Almuerzos Escolares para promover el consumo de comidas convenientes desde el punto de vista de la nutrición y a bajo costo para los niños de las escuelas. Un sistema de reinversión federal, de cierta cantidad del costo de esas comidas que satisfacen determinados requerimientos nutricionales, sirve como aliciente para cumplir con las normas convenientes de nutrición. Conforme a ese programa se prepara un almuerzo llamado de Tipo A, que proporciona un tercio de las necesidades diarias del niño. Ese almuerzo debe contener por lo menos lo siguiente: 1) un cuarto de litro de leche íntegra; 2) dos onzas de carne magra, pollo, pescado o queso (o un huevo, o $\frac{1}{2}$ taza de frijoles o guisantes cocidos, o cuatro cucharadas de mantequilla de maní); 3) una ración de $\frac{3}{4}$ de taza que conste de dos o más verduras o frutas, o ambas cosas; 4) una rebanada de pan enriquecido o de grano entero (o una ración de bizcochos, pan de maíz, panes o panecillos); 5) dos cucharaditas de mantequilla o margarina fortificada. Normalmente suelen agregarse otros componentes y artículos alimenticios al almuerzo escolar para completarlo gastronómicamente, aumentar su valor calórico y agregar volumen y valor de saciedad a la comida; estas últimas consideraciones son especialmente importantes en el caso de los adolescentes cuyos requerimientos totales exceden de los de los niños de los primeros años de escuela.

La participación de las escuelas en un programa de nutrición tan útil es voluntaria, así como es completamente voluntaria la participación del estudiante en los almuerzos de la escuela. Por esto, no todos los estudiantes consumen en realidad almuerzos escolares de composición excelente, pero la mayoría de ellos tienen la oportunidad de obtenerlos, y no

debe dejarse de considerar seriamente la influencia educativa de una selección adecuada de alimentos promovida por almuerzos escolares bien planeados.

Educación en nutrición

Siempre que se examina la composición de la dieta de diferentes grupos de población, suele observarse que la suficiencia dietética aumenta conforme se elevan las rentas. Es evidente que las oportunidades de consumir dietas mejores aumentan con un mayor gasto *per capita* en alimentos; sin embargo, una vez que se ha excedido un cierto nivel mínimo de subsistencia, la calidad nutricional de la dieta ya no la determina el costo solo y pasa a primer plano el factor de selección. Aunque en forma ideal la selección de alimentos debe ser determinada primordialmente por consideraciones nutricionales, generalmente la última palabra al respecto la tienen las preferencias gastronómicas y los hábitos alimentarios de la familia, adquiridos en la infancia; los patrones culturales o regionales de alimentación, así como la capacidad económica.

Como la aplicación cotidiana de los conocimientos sobre nutrición marcha muy atrás de los adelantos científicos en la materia, una proporción importante de la población no disfruta del alto nivel de salud y del vigor físico y mental que podría llegar a adquirir. Para suprimir ese retraso, la educación en nutrición constituye el medio que más perspectivas ofrece. Además, la educación responsable en materia de nutrición es igualmente esencial para corregir informaciones erróneas como lo es para transmitir informaciones fidedignas. Ocurre casi lo mismo en un nuevo campo descubierto por la ciencia que en un yacimiento aurífero recién descubierto; apresúranse a entrar, entre otros, los aventureros, y parte del mineral extraído carece del verdadero color del oro. Noveleros y charlatanes interesados en ganancias rápidas actúan en el dominio popular de la nutrición, y las informaciones educativas fidedignas y autorizadas constituyen el mejor medio de prevenir el daño que causan aquellos.

La educación en nutrición persigue el objetivo general de promover y establecer prácticas alimentarias nutricionalmente sensatas. Cambiar los hábitos alimentarios de los adultos es especialmente difícil porque con el transcurso del tiempo los hábitos personales se vuelven rígidos y se arraigan. (La corrección de hábitos dietéticos en los individuos maduros y de edad avanzada probablemente no ejerce gran influencia en la prevención de enfermedades degenerativas crónicas, por las lesiones ya bien establecidas en muchos individuos después de toda una vida de nutrición defectuosa.) Generalmente se requiere una fuerte motivación para lograr modificaciones fundamentales de malos hábitos alimen-

tarios, y aun entonces el resultado es dudoso, como lo demuestra el fracaso de la mayoría de los obesos para mantener un peso normal incluso después de una reducción pasajera lograda por medios heroicos. La educación para obtener hábitos alimentarios adecuados probablemente alcance los mayores éxitos en adultos enfermos, siempre que la dieta especial o el patrón alimentario modificado se relacione directamente con la recuperación y el mantenimiento subsiguiente de la salud. Desde luego, es dudoso que puedan lograrse cambios importantes, voluntarios y permanentes de los hábitos alimentarios en muchos adultos sanos si no existe una motivación muy poderosa. Sin embargo, para modelar firmemente los hábitos alimentarios populares da buenos resultados el esfuerzo constante de médicos, sociedades médicas, nutriólogos de salud pública, dietistas y enfermeras, consejos locales de salud, empresas industriales, padres de familia instruidos y secciones educativas de los medios de comunicación en masa y espectáculos públicos.

La educación en nutrición tiene un campo particularmente fecundo entre los jóvenes, y las mayores perspectivas se hallan en la introducción de actitudes correctas hacia los alimentos cuando los rasgos de la personalidad y los hábitos personales aún no se han establecido plenamente. Por esto la práctica pediátrica moderna en la alimentación infantil introduce el empleo de huevos, jugos cítricos, frutas, verduras y carne al comenzar la vida y ayuda a acostumar al lactante a consumir alimentos que deben llegar a formar parte de su patrón de comida futuro. En este momento es esencial la colaboración de los padres, que generalmente se obtiene sin grandes dificultades y mucho más rápidamente que en el caso inverso, cuando el adulto es el sujeto que ha de disciplinarse.

La educación en nutrición tiene especial importancia en la sala de clases. Los trabajos prácticos en la sala de clases son medios fructíferos de ilustrar y dar vida a la enseñanza, más abstracta, de los principios elementales de la buena nutrición, especialmente en las categorías inferiores. Los programas de enseñanza en las escuelas tienden a continuar en los hogares, y los deseos expuestos insistentemente por los niños frecuentemente llevan a la mesa de la familia un alimento que en otras condiciones habría tenido poca oportunidad de aparecer allí. La instrucción práctica, en forma de almuerzos escolares bien ideados, también puede ayudar a cambiar patrones alimentarios en familias de niños que reciben esas comidas en sus escuelas.

Los adolescentes son quienes especialmente necesitan información sobre nutrición. Por una parte, este grupo de edad se distingue por sus malos hábitos alimentarios; por otra, sus requerimientos nutritivos son mayores que los de la mayoría de los adultos. Las muchachas son especialmente afectadas, pues en muchas de ellas se suman las demandas del

crecimiento a las tensiones y desgastes fisiológicos de embarazos tempranos. Al mismo tiempo, la mayoría de los adolescentes, por tener un fuerte interés en mejorar física y personalmente, constituyen un campo fecundo para las semillas de la educación en nutrición. Quizás la figura clave en la lucha por la longevidad y la salud óptima del futuro sea la adolescente de hoy en día. Es ella la que pronto tendrá hijos y mediante sus prácticas dietéticas influirá en los comienzos que ellos tengan en la vida, y es también (como encargada de planear las comidas, la que cocina y compra los alimentos) la que determinará el patrón alimentario y modelará los hábitos de alimentación de toda su familia.

Perspectivas

La ciencia de la nutrición ha hecho grandes progresos desde los días de Lind, quien, hace más de doscientos años, curó el escorbuto con jugo de limón en experimentos bien controlados. En los Estados Unidos, el nivel de nutrición se ha elevado mucho como resultado de una afortunada relación recíproca de adelantos en la ciencia de la nutrición y la tecnología de los alimentos y una elevación del nivel de vida. Gracias a este progreso de las dietas estadounidense, está creciendo una generación de mayor talla, más sana y más resistente a las enfermedades que sus predecesores. La educación en nutrición está llegando gradualmente a ser parte del programa general para mejorar la salud pública y contribuye a reducir la malnutrición, oculta o franca. Las clásicas enfermedades por malnutrición—raquitismo, pelagra, bocio y escorbuto infantil—que prevalecían prácticamente han desaparecido. La enfermedad nacional ha llegado a ser la sobrenutrición, y la atención de las investigaciones en nutrición clínica ha pasado de las enfermedades carenciales a la explicación del papel que tiene la dieta en la etiología de las enfermedades degenerativas crónicas.

En otras partes, en las regiones menos desarrolladas del mundo, continúa sin disminuir la necesidad de mejorar la nutrición, especialmente en lo que respecta a fuentes de proteína económicamente asequibles. El esclarecimiento de la etiología mundial del síndrome pluricarencial de la infancia ha contribuido mucho a precisar las necesidades específicas de nutrición en esas zonas. Los médicos y nutriólogos locales, los organismos gubernamentales, grupos especiales de la Organización Mundial de la Salud y la Organización Panamericana de la Salud, la Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación (FAO) e instituciones gubernamentales y privadas están luchando, dentro de los límites impuestos por la pobreza predominante, por elevar los niveles de nutrición y enseñar a las personas a ayudarse a sí mismas y a satisfacer la necesidad humana de alimentos y salud.

Los adelantos generales en el conocimiento de la nutrición humana han sido notables, y si hasta ahora algunas respuestas escapan a los investigadores, las encontrará el que suele tener la última palabra, el hombre de ciencia del futuro. La incidencia actual de enfermedades cardiovasculares, nefropatías y diabetes ilustra las oportunidades que se ofrecen a las exploraciones de los nutriólogos científicos. Así como las clásicas actividades de salud pública dedicadas al saneamiento y al control de las infecciones contribuyeron a superar los antiguos niveles de salud, podemos esperar que la ciencia de la nutrición contribuirá, en forma decisiva, a la futura prevención de las enfermedades y al progreso constante del bienestar humano.

APENDICE

**Tabla de Composición de Alimentos
para uso en América Latina**

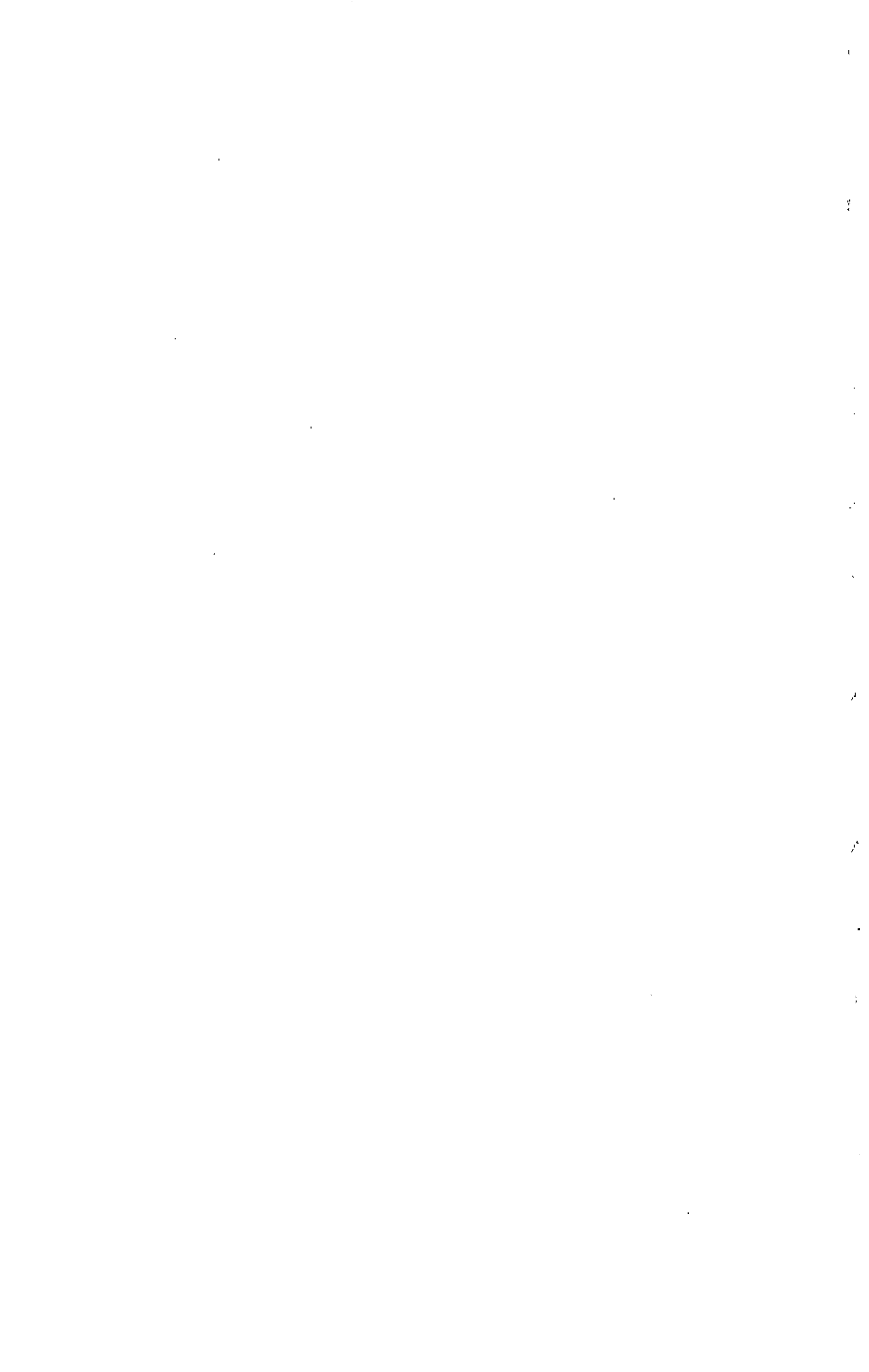


TABLA DE COMPOSICION DE ALIMENTOS PARA USO EN AMERICA LATINA

Preparada bajo los auspicios del
Comité Interdepartamental de Nutrición para la Defensa Nacional (ICNND)
Instituto Nacional de Artritis y Enfermedades Metabólicas
Institutos Nacionales de Salud, Bethesda, Maryland, E.U.A.

y del

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

Junio de 1961

El material que aparece a continuación ha sido fotografiado íntegramente de la publicación *Tabla de Composición de Alimentos para uso en América Latina, INCAP-ICNND, 1961.*

La Organización Panamericana de la Salud agradece al antiguo ICNND (hoy Sección de Nutrición, Oficina de Investigaciones Internacionales, Institutos Nacionales de Salud) y al INCAP la autorización concedida para reproducir esta Tabla.

T A B L A D E C O M P O S I C I O N D E A L I M E N T O S
P A R A U S O E N A M E R I C A L A T I N A

por

Woot-Tsuen Wu Leung*
Oficial de Nutrición

Comité Interdepartamental de Nutrición para la Defensa Nacional
Institutos Nacionales de la Salud, Bethesda, Maryland, E. E. U. U.

con la colaboración de

Marina Flores

Jefe de la Sección de Encuestas Dietéticas, División de Salud Pública
Instituto de Nutrición de Centro América y Panamá
Ciudad de Guatemala, Guatemala, C. A.

* Analista en nutrición cedida por el Departamento de Agricultura de los Estados Unidos de Norte América

COMITE TECNICO ASESOR

Presidente :

Dr. Guillermo Arroyave, Jefe de la División de Química Fisiológica del Instituto de Nutrición de Centro América y Panamá, Ciudad de Guatemala, Guatemala

Secretario :

Dr. Conrado F. Azenjo, Profesor y Jefe del Departamento de Bioquímica y Decano Auxiliar, Escuela de Medicina, Universidad de Puerto Rico, San Juan, P. R.

Dr. Radf. Castillo, Jefe de la División de Bioquímica del Instituto Nacional de Nutrición, Quito, Ecuador

Dr. René O. Cavioto, Director de la Escuela Nacional de Ciencias Biológicas del Instituto Politécnico Nacional, México, D. F.

Dr. Leonard A. Mynard, Consultor Especialista del Comité Interdepartamental de Nutrición para la Defensa Nacional y ex-Director de la Escuela Superior de Nutrición de la Universidad de Cornell, Ithaca, New York; Jefe de Programa del ICNND

Dr. Narsingh Rao, Jefe de la Sección de Consumo y Fianamiento de Alimentos, División de Nutrición de la Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación, Roma, Italia

Dr. Herman Schmidt-Hebbe, Profesor de Bromatología de la Facultad de Química y Farmacia, Universidad de Chile, Santiago de Chile

Dr. Nevin S. Srinshaw, Director del Instituto de Nutrición de Centro América y Panamá, Ciudad de Guatemala, Guatemala; Jefe de Programa del INCAP

Dra. Bernice K. Watt, Analista en Nutrición a cargo de la Unidad de Composición de Alimentos del Instituto de Economía Doméstica, Departamento de Agricultura de los Estados Unidos de Norte América, Washington, D. C.

I N D I C E

Reconocimiento	Página	Página
Prefacio	466	
Fuentes de datos	467	
Notas sobre la tabla de composición de alimentos	469	
Notas sobre los factores de conversión de unidades de peso	470	
Resumen y recomendaciones	473	
Composición de alimentos comúnmente usados en América Latina :		
Origen vegetal :		
Cereales y productos de cereales	480	
Verduras	487	
Frutas	509	
Leguminosas secas y sus productos	526	
Almendras y nueces	529	
Semillas secas	530	
Azúcares y mieles	531	
Origen animal :		
Carnes y aves		532
Huevos		539
Pescados y mariscos		540
Leche y productos lácteos		545
Aceites y grasas		547
Bebidas		548
Miscelánea		550
Índice de nombres científicos de las plantas comestibles comprendidas en la tabla de composición de alimentos		552
Glosario de nombres vulgares de las plantas comestibles comprendidas en la tabla de composición de alimentos		558
Literatura :		
A. Empleada para estudios bromatológicos en América Latina		577
B. Empleada para nomenclatura hortícola		599

R E C O N O C I M I E N T O

Este proyecto se llevó a cabo bajo la dirección de los doctores Nevin S. Scrimshaw, Director del Instituto de Nutrición de Centro América y Panamá; Guillermo Arroyave, Jefe de la División de Química Fisiológica del mismo Instituto; Leonard A. Maynard, Consultor Especialista del Comité Interdepartamental de Nutrición para la Defensa Nacional; y Arnold E. Schaefer, Director Ejecutivo de este Comité, a quienes agradecemos el apoyo que nos brindaron desde la iniciación de la tabla hasta su conclusión.

Reconocemos la labor del Dr. Ricardo Bressani, Jefe de la División de Química Agrícola y de Alimentos del Instituto de Nutrición de Centro América y Panamá, por su valioso aporte en la preparación del proyecto.

De manera especial dejamos constancia de nuestra deuda hacia todos los Institutos de Nutrición en América Latina por habernos suministrado datos sobre el valor nutritivo de los alimentos así mismo los nombres de plantas comestibles de uso local, haciendo posible la publicación de este trabajo.

Expresamos nuestro agradecimiento al Dr. Robert S. Harris del Instituto Tecnológico de Massachusetts por haber proporcionado los datos inéditos de los alimentos analizados por sus colaboradores en países latino-americanos; al personal de la Unidad de Composición de Alimentos del Instituto de Economía Doméstica del Departamento de Agricultura de los Estados Unidos de la América del Norte, Washington, D. C., por haber contribuido con la información necesaria para esta publicación; al Dr. José Góngora y López, Oficina Regional de la FAO, México, D. F. y a la Srta. Emma Reh, Oficina Regional de la FAO, Río de Janeiro, por la asistencia que se dignaron prestarnos.

Esta publicación no se hubiera realizado sin las valiosas sugerencias aportadas por el Comité Técnico Asesor durante la conferencia celebrada en el INCAP del 20 al 22 de junio de 1960.

El mejoramiento de la salud de las poblaciones de América Latina y la eliminación de la malnutrición que en la actualidad prevalece en su gran parte, del desarrollo de nuevos recursos alimenticios y de la mejor utilización de los ya existentes. Esta labor requiere a su vez el conocimiento de los valores nutritivos de los alimentos locales y de aquellos otros que se importan en cantidades considerables. Desde hace más de dos décadas se reconoce la necesidad de analizar químicamente todos los alimentos ya utilizados, o de posible utilización, para el consumo humano, y son varios los centros de investigación que se han dedicado a esta tarea. Si bien, por fortuna, es mucho lo que en América Latina se ha trabajado ya en este campo, los datos obtenidos están dispersos en distintas tablas preparadas en varios países y gran parte de la información aún se encuentra inédita. Asimismo, las tablas carecen de uniformidad en el sistema de obtención y presentación de datos, además de que los nombres locales de las muestras son frecuentemente equívocos o de difícil identificación.

En la Cuarta Conferencia sobre los Problemas Nutricionales en América Latina, celebrada en Guatemala en 1957, los representantes de 22 países discutieron este problema y llegaron a la conclusión de que "combinar los datos existentes en materia de composición química, en un compendio único de tablas constituirá un instrumento eficaz para los interesados en el campo de la nutrición en América Latina". Los participantes en esta reunión expresaron la esperanza de poder encontrar apoyo para tal proyecto, y adoptaron un acuerdo en los siguientes términos: "Que se preparen para uso regional y tan pronto como ello sea posible, tablas de composición de alimentos que reúnan, en forma apropiada, datos referentes a los alimentos de que se dispone en la América Latina".

Desde 1955, el Comité Interdepartamental de Nutrición para la Defensa Nacional (ICNND), en cooperación con grupos locales, ha llevado a cabo encuestas nutricionales en distintos países, entre los que figuran Colombia, Chile, Ecuador y Perú. Se proyecta realizar encuestas similares en Bolivia, Uruguay e India Occidentales. Este Comité está integrado por representantes de varios departamentos del Gobierno de los Estados Unidos de América, y su propósito fundamental consiste en impulsar, en un plano mundial, estudios sobre el estado de la nutrición. Con este fin facilita equipos de médicos, bioquímicos y científicos especializados en alimentos y nutrición para colaborar con los técnicos del país donde se

verifique la encuesta. En estos estudios, los cálculos sobre existencias y consumo tropiezan con la falta de datos adecuados en cuanto a la composición de los alimentos, lo que limita la exactitud y dificulta la interpretación de los resultados obtenidos. La Tabla de Composición de Alimentos y Glosario, que publicó, por vez primera en 1951, el Instituto de Nutrición de Centro América y Panamá (INCAP), ha sido de gran utilidad para quienes participan en tales estudios, a pesar de que dicha Tabla se refiere exclusivamente al análisis de alimentos procedentes de Centro América y Panamá. Aunque la Tabla se nevada en 1960, no comprende muchos análisis procedentes de zonas cercanas, que pudieran ser igualmente aplicables a este fin.

El INCAP tiene su origen en un convenio suscrito en 1946 por Costa Rica, El Salvador, Guatemala, Honduras, Nicaragua y Panamá, con el propósito de estudiar los problemas nutricionales de la zona, buscarles soluciones prácticas y cooperar con los países miembros en la aplicación de dichas soluciones. La administración del Instituto está a cargo de la Oficina Sanitaria Panamericana, Oficina Regional de la Organización Mundial de la Salud para las Américas. El INCAP ofrece, en inglés y en castellano, diversos programas de adiestramiento en nutrición. Entre ellos figura anualmente un seminario sobre técnica de desarrollo y dirección de encuestas dietéticas, para nutricionistas latinoamericanas.

Tanto el INCAP como el ICNND reconocen la existencia de alimentos que, si bien proporcionan nutrientes esenciales a la dieta en una zona determinada, no siempre resultan económicos o prácticos para su consumo en otra zona. En una región de características geográficas y culturales tan diversas como las de América Latina, es de con frecuencia el caso de que un alimento considerado como una buena fuente de sustancias nutritivas en un país, sea totalmente desconocido en otro, o utilizado en forma completamente distinta. De ahí la necesidad de reunir en una misma tabla, de una manera uniforme, todos los datos analíticos disponibles a fin de que los alimentos se puedan identificar por su nombre científico o por cualquier otra de sus nombres comunes. Esta necesidad se ha hecho cada vez más urgente para el INCAP y el ICNND, así como para todas las demás instituciones y organismos nacionales e internacionales interesados en los problemas de la nutrición en América Latina.

En 1959 se hicieron gestiones para que el INCAP y el ICNND colaboraran en la compilación y publicación de una tabla adecuada de composición de alimentos. Con este objeto, el ICNND envió a Guatemala, por un período de 9 meses, a la Dra. Wood-Towne Wu Leung, para que recopilara datos adquiridos ya por el INCAP de numerosas fuentes, y para que obtuviese nueva información mediante correspondencia y visitas personales. En todas estas actividades, el Dr. Guillermo Arroyave y la Srta. María Flores, del INCAP, colaboraron con la Dra. Wu Leung. El Dr. Arroyave se encargó personalmente de resolver los problemas técnicos relacionados con las diferencias en métodos y resultados analíticos, y la Srta. Flores atendió a la compilación final del glosario de nombres comunes.

Para asistir a la Dra. Wu Leung se estableció un comité técnico asesor presidido por el Dr. Guillermo Arroyave e integrado por el Dr. Conrado F. Asenjo, de Puerto Rico, el Dr. Raul Castillo, del Ecuador, el Dr. René Cravioto, de México, el Dr. Herman Schmidt-Hebbel, de Chile, y el Dr. Ricardo Bressani y la Srta. Marina Flores, ambos del INCAP. El Comité fue consultado, por correspondencia, en la fase inicial del proyecto, y, en junio de 1960, se reunió durante tres días, en Guatemala, para determinar la política a seguir. En esta ocasión se contó con la participación del Dr. Nathaniel Rao, de la FAO, y de la Dra. Bernice K. Watt, del Departamento de Agricultura de los Estados Unidos de América. Actuaron como jefes del programa, por parte del ICNND, el Dr. Leonard A. Maynard, Profesor Emérito y ex-Director de la Escuela Superior de Nutrición de la Universidad de Cornell, y por parte del INCAP, su director, Dr. Nevin S. Scrimshaw.

En la preparación de esta tabla, no se escatimaron esfuerzos para evaluar las fuentes originales y los métodos empleados a fin de obtener datos bromatológicos en los países latinoamericanos. Con este propósito, la Dra. Wu Leung o un miembro del Comité Técnico Asesor visitaron casi todos los países sobre los que se dispuso de información. En la compilación de los valores nutritivos se utilizaron, como base, los nombres científicos de los alimentos autóctonos de origen vegetal, pero se hizo todo lo posible para reunir una lista completa de los diferentes nombres de uso local.

Se confía en que la labor llevada a cabo para la publicación de la tabla que aparece en las páginas siguientes resulte en un mayor consumo de alimentos autóctonos de alto valor nutritivo y en una mayor labor de análisis de aquellos alimentos sobre los

que la información de que se dispone es insuficiente. Se está gestionando el establecimiento en el INCAP de archivos que permitan reunir y mantener al día nuevos datos analíticos de la región, a medida que se disponga de ellos, y se espera que los bromatólogos remitan, lo antes posible, la información que puedan brindar. Se proyecta publicar periódicamente un suplemento que dé a conocer los nuevos datos. Se agradecerá mucho el envío de sugerencias sobre adiciones al glosario o omisiones, de cualquier clase, a la presente edición, y todas estas propuestas habrán de dirigirse al Instituto de Nutrición de Centro América y Panamá, Apartado 11-88, Ciudad de Guatemala, Guatemala, C. A.

Tanto el INCAP como el ICNND, que ha subrogado la mayor parte de los gastos de la compilación de este trabajo y de su impresión en inglés y en castellano, esperan que sea útil para los nutricionistas de todos los países latinoamericanos y para las demás personas interesadas en el valor nutritivo de los alimentos de esta región. Si esta publicación contribuyere a la mejor evaluación de los hábitos dietéticos, promueve el consumo de alimentos de alto valor nutritivo producidos localmente y facilita la planificación agrícola para el bienestar humano, todos cuantos han participado en la preparación de la presente tabla consideran que el tiempo y esfuerzo en ella invertidos han quedado ampliamente recompensados.

Leonard A. Maynard Consultor Especialista Comité Interdepartamental de Nutrición para la Defensa Nacional E. U. A.	Nevin S. Scrimshaw Director Instituto de Nutrición de Centro América y Panamá
	Arnold E. Schaefer Director Ejecutivo Comité Interdepartamental de Nutrición para la Defensa Nacional, E. U. A.

Fuentes de los datos analíticos. Al preparar la tabla de promedios del valor nutritivo de los alimentos producidos en América Latina, se han tenido en cuenta, en primer lugar, los datos calculados en esta región y los que, en relación con ella, han obtenido otros laboratorios. En los casos de alimentos importados o en que no se dispone de información local, se han utilizado datos sobre alimentos similares, de otras regiones, o los valores sugeridos para uso internacional.

Inmediatamente debajo de la cifra que indica el valor nutritivo de un alimento determinado, figura el número de análisis utilizados para efectuar el cálculo. Este número no equivale al total de muestras analizadas para la región. Son muchos los casos en que los promedios de los valores que aparecen en algunas publicaciones no van acompañados de la descripción de la muestra, del contenido de humedad, ni de la identificación clara por nombre local y científico, etc. Tan incompleta información no ha sido utilizada. Tampoco se ha hecho uso de aquellos datos que revelan una variación tan acentuada que induce a pensar en un error. Por otra parte cuando en los datos disponibles no aparece la indicación del número de análisis analizados, se consideró que sólo se había analizado una muestra. Cuando no se indica en la tabla el número de análisis efectuados, ha de entenderse que los valores fueron tomados de otras fuentes tales como los Manuales Nos. 8 (28S) y 34 (179) de la Secretaría de Agricultura de los Estados Unidos de América, o de las Tablas Internacionales de Alimentos de la FAO (111, 112).

La bibliografía utilizada para la obtención de promedios de los valores aparece al final de esta publicación. Asimismo se adjunta la información básica tenida en cuenta para la selección de los alimentos esenciales incluidos en la tabla, así como antecedenentes relativos a otros productos no contenidos en ella. Estos datos permitirán conocer el alcance de la investigación bromatológica en esta región.

Fuentes de datos sobre "porción no comestible". En esta publicación se incluye el porcentaje de la "porción no comestible" de los productos alimenticios. Hay grandes diferencias en los métodos de preparación y en el volumen de las muestras de mercado, pero el porcentaje de "porción no comestible" especificado en la tabla se refiere solamente a aquellos alimentos en los que las variaciones de región a región son mínimas. Por ejemplo, en una zona determinada, la coliflor se vende "por cabeza", mientras que en otra zona se vende la planta entera; hojais, flor y tallo; en consecuencia las cifras de "porción

no comestible" pueden variar, en este alimento, desde 0 hasta 75 por ciento. En tales casos, la indicación de un porcentaje no dará idea de la realidad. En la tabla se inserta un guión para señalar los casos en que hay grandes diferencias y aquellos en que se carece de datos.

En cuanto a las frutas y verduras cultivadas solamente en la región latinoamericana, se ha procurado obtener la máxima información sobre la "porción no comestible", sin embargo, debido a limitaciones de tiempo, los datos recogidos se circunscribieron a aquellos alimentos propios de la estación en que se llevó a cabo este estudio.

Otra fuente de datos originales sobre la "porción no comestible" de productos agrícolas latinoamericanos la constituyeron los estudios realizados en años recientes por el Dr. Robert S. Harris y colaboradores del Instituto Tecnológico de Massachusetts. Ello referente a los alimentos cuyo porcentaje no varía de región en región, o sobre los que no se dispone de datos locales se emplearon cifras de otras fuentes (111, 112, 179, 236). Siempre que se disponga de información local sobre dicho porcentaje debe ser utilizada. En otro caso, los cálculos de ingesta dietética deben basarse en la "porción comestible". Es de esperar que las cifras sobre "porción no comestible" incluidas en esta publicación faciliten a quienes trabajen en el campo de la educación nutricional una información útil para conocer el valor nutritivo de los alimentos que como se adquieren".

Fuentes de nombres comunes. Los alimentos de origen vegetal suelen tener, además de su nombre científico, varios nombres locales. Para facilitar el manejo de esta tabla, se inserta un glosario de nombres comunes de plantas comestibles.

Algunos de los nombres locales se obtuvieron de las publicaciones citadas y otros se consiguieron por medio de correspondencia sostenida con las autoridades en las diversas instituciones de nutrición en América Latina. Se emplearon para los nombres en español el Diccionario de la Real Academia Española (306), el Diccionario de Agricultura, Zootecnia y Veterinaria (295), y el Diccionario de Localismos Agrícolas (300). La mayor parte de los nombres en inglés se tomaron del "Standardized Plant Names" preparado para el "American Joint Committee on Horticultural Nomenclature". Al final de esta publicación pueden encontrarse otras referencias sobre nomenclatura botánica de plantas comestibles cultivadas en América Latina.

NOTAS SOBRE LA TABLA DE COMPOSICION DE ALIMENTOS

Campo de alimentos. Todos los alimentos de origen animal y vegetal se han clasificado en 14 grupos principales, de acuerdo con los hábitos dietéticos. No se ha establecido ninguna separación entre los alimentos fuculentos y las frutas y verduras, ya que hay algunos, por ejemplo el plátano o usado como fruta y como verdura - que, si bien no pertenecen al grupo de las raíces farináceas, su contenido de hidratos de carbono es tan alto como el de los otros alimentos fuculentos.

Durante las vistas hechas a los mercados de los diferentes países se prestó particular atención a las carnes. En América Latina no existen patrones para cortar la carne que puedan ser considerados de aplicación general. Las carnes como carne asada, tales como las de res, cerdo y cordero, se han clasificado según el contenido de grasa. Conviene advertir que las cifras dadas para el contenido de grasa en las carnes clasificadas como magras, semi-gordas, gordas y muy gordas, varían considerablemente de las presentadas en otras tablas de alimentos. Se señala especialmente el valor nutritivo de las vísceras comestibles, ya que, en muchas zonas de América Latina, su consumo es relativamente alto.

El contenido de nutrimentos de los pescados y mariscos varía mucho de una región a otra, por las diferencias entre las especies de las distintas localidades. Se han seleccionado solamente los pescados de mayor consumo en las respectivas zonas.

Debido a las diferencias en los métodos locales para la elaboración de quesos, la clasificación y valores nutritivos, con la excepción de vitamina A, se han tomado de las Tablas Internacionales de Alimentos de la FAO (11, 112). En la aplicación de estos valores, debe tenerse en cuenta la clase de leche usada al preparar el queso, y ha de buscarse en la tabla la composición más similar.

Valores energéticos. Los factores caloríficos empleados para calcular el valor energético de los alimentos se basan en las cifras de energía fisiológicas publicadas en el Manual No. 74 (195), del Departamento de Agricultura de los Estados Unidos de América, según se ve en la tabla adjunta (Pág. 475). Aunque estos factores no son estrictamente aplicables a América Latina, no se dispone hoy de datos suficientes para establecer factores más apropiados.

Humedad. La cifra de humedad corresponde al contenido de agua de las muestras obtenidas en los distintos mercados de esta región. Pueden observarse grandes variaciones debido a las diferencias en altitud, la estación del año, o el tiempo de exposición a temperaturas diversas, durante el tiempo requerido para que el alimento llegue del productor al consumidor.

En el caso de las distintas clases de harinas, algunos análisis indican un contenido de humedad extremadamente bajo, que pudiera no ser igual en otra zona. En tales circunstancias, los nutrimentos han sido calculados a base del contenido de humedad más general en la zona.

Proteína. El cálculo de valores proteínicos se ha hecho tomando como base el contenido de nitrógeno, determinado por el método de Kjeldahl y multiplicado por un factor, en la forma que se indica a continuación: para la mayor parte de los alimentos se aplicó el factor $N \times 6.25$, asumiendo que la proteína contiene 16% de nitrógeno; para aquellos alimentos cuyo contenido difiere de esta cifra, se usaron los factores especiales sugeridos por Jones (170).

Factor de Conversión de Nitrógeno

Alimento	Factor de Conversión de Nitrógeno
Avena, cebada y centeno	5.83
Avena	5.95
Trigo, harina refinada	5.70
Trigo, grano entero	5.83
Almendras	5.18
Cacahuete, castaña de Pará	5.46
Soja	5.71
Otros mueses y semillas	5.30
Leche	6.38

Además de la cantidad de proteína contenida en la porción comestible es preciso tener en cuenta el valor biológico de la misma. Debido a que en la América

posición comestible. Las Unidades Internacionales o las Unidades de la Farmacopea de los Estados Unidos de América (U. S. P.) empleadas para expresar las actividades biológicas de la vitamina A o carotenoides tienen igual valor y se usan indistintamente.

Para convertir los valores que, en las publicaciones aparecen en Unidades Internacionales o Unidades U. S. P., se usaron los siguientes factores:

Una unidad internacional de vitamina A = 0,3 mcg de vitamina A alcohol
(o una Unidad U. S. P.) = 0,6 mcg de betacaroteno
= 1,2 mcg de otros carotenoides
totales mezclados, con
actividad de vitamina A

Para convertir microgramos de vitamina A, de betacaroteno o de otros carotenoides totales mezclados en actividad de vitamina A, en microgramos, se usaron los siguientes equivalentes:

Un mcg de vitamina A = 1 mcg de actividad de vitamina A
Un mcg de betacaroteno = 0,5 mcg de actividad de vitamina A
Un mcg de otros carotenoides totales mezclados = 0,25 mcg de actividad de vitamina A

En consecuencia, para obtener la equivalencia de un microgramo de actividad de vitamina A, un microgramo de betacaroteno se divide por 2 y un microgramo de otros carotenoides totales mezclados se divide por 4.

De acuerdo con las recomendaciones del Comité Técnico Asesor, se usó el factor 0,9 microgramos de "caroteno" para la conversión de una Unidad Internacional de vitamina A, en los casos en que no se especificaban los isómeros del caroteno.

En general, las distintas clases de pigmentos carotenoides se encuentran extremadamente distribuidos en los tejidos animales y vegetales. Para convertir los precursos de vitamina A en microgramos de actividad de vitamina A, se ha estimado, como se expone a continuación, la distribución respectiva de las fuentes de actividad de ésta en los alimentos de origen animal y vegetal:

Letina escasean aun los datos sobre el valor biológico, pueden utilizarse provisionalmente como guía, para calcular la cantidad de ingesta proteínica. Los valores dados en la publicación de la FAO "Necesidades en Proteínas" (109).

Hidratos de carbono. Los valores de hidratos de carbono que aparecen en esta tabla han sido "calculados por diferencia", es decir, deduciendo de 100 la suma de las cifras de humedad, proteínas, grasa y cenizas. En consecuencia, en los totales queedan incluidos el almidón, de almidón y azúcares, además de fibra, pentosas y ácidos orgánicos, en los casos en que los hay. Siendo la fracción de fibra cruda, del total de hidratos de carbono, la porción de menor digestibilidad, las cifras relativas a la misma aparecen en la tabla. El "extracto libre de nitrógeno" se puede obtener restando la fibra cruda del total de los hidratos de carbono.

Calcio. Los valores de calcio representan en general el contenido total de éste, sin restar la parte correspondiente a la porción no utilizada. El calcio presente en los productos de maíz tratados con cal, tales como la masa y la tortilla, depende principalmente de la cantidad y concentración de cal usada durante la elaboración. Existe la posibilidad de que una gran parte del calcio atribuido a estos productos no sea utilizado; este interesante punto necesita mayor estudio. También es necesario estudiar el aprovechamiento de calcio en aquellos alimentos que contienen en abundancia este mineral pero en los que se desconoce el contenido de ácido oxálico.

Fósforo. Las cifras que figuran en la tabla corresponden al contenido total de fósforo en los alimentos. Las formas no utilizables del fósforo, tales como la fitina, no pueden estimarse para los alimentos consumidos en América Latina mientras no se disponga de más información.

Hierro. El contenido férrico presentado en esta tabla se refiere al total de hierro y no al hierro utilizable.

Los valores de calcio y de hierro de ciertos alimentos resultaron, en algunas ocasiones, más altos que los comúnmente encontrados, en alimentos similares, en otras regiones. Aun no se han determinado las razones de estas diferencias, pero es probable que se deban a la contaminación de las muestras o a las condiciones bajo las cuales se producen los alimentos.

Actividad de vitamina A. Los valores de vitamina A que aparecen en esta tabla se expresan en microgramos de actividad de dicha vitamina por 100 gramos de

Cálculo de la Distribución de las Fuentes de Actividad de Vitamina A en Varios Alimentos

	De precursores de Vitamina A	
	De Vitamina A	Otros Carotenoides
Origen animal:		
Carnes y víceras	10	
Aves de corral	30	
Pescados y mariscos	10	
Huevos	30	
Leche y productos lácteos	30	
Aceites animales Inyectando de pescado	10	
Origen vegetal:		
Cereales:		
Maíz, amarillo	40	60
Otros	50	50
Leguminosas y otras semillas	50	50
Hortalizas:		
Verdes	75	25
Amarillo intenso (zanahoria, batata tipo anaranjado intenso, etc.)	85	15
Batata - tipo pálido	50	50
Otros	50	50
Frutas:		
Amarillo intenso (albaricoque, zapote, etc.)	85	15
Otros	75	25
Aceites vegetales		
Rojo, de palma	65	35
Otros	50	50

Los números que aparecen en la columna de actividad de vitamina A fueron redondeados a la cifra más cercana terminada en 0 ó 5. Los valores menores de 5 fueron considerados como trazas.

Vitaminas del complejo B: Los valores del contenido de vitaminas del complejo B representan en general los datos originales facilitados por varios laboratorios, exceptuando algunos tomados de otras fuentes. La mayor parte de la información recogida sobre la harina de trigo carece de datos sobre la variedad y el grado de extracción. El contenido de vitaminas del complejo B dado para algunas de estas muestras no es el que cabría esperar del porcentaje de extracción. Por esta razón, se ha tabulado el contenido de nutrientes dado por el Manual No. 8 de la Secretaría de Agricultura de los Estados Unidos, para el mayor porcentaje de extracción comúnmente usado en el área. Cuando se disponga de mayor información a este respecto se harán las correcciones necesarias.

Para la mayor parte de los análisis de tiamina se ha utilizado el método del tiocromo. La Riboflavina se determina principalmente por fluorometría, y la niacina microbiológicamente, con excepción de algunos casos en que se aplicaron otros métodos.

Ácido ascórbico. Las cifras del ácido ascórbico que aparecen en esta tabla se basan, en lo posible, en los datos dados para el ácido ascórbico total. Se utiliza un método para indicar los valores considerados más fidedignos como ácido ascórbico reducido. Muy a menudo el ácido ascórbico reducido indicado para cierto alimento por el laboratorio A era mayor en valor que el ácido ascórbico total señalado por el laboratorio B para el mismo alimento. En tales casos ha sido necesario comprobar la veracidad de los valores, tanto para el ácido ascórbico total como para el reducido. Se examinó la conveniencia de utilizar el método analítico, el procedimiento de muestreo y los resultados de la mayoría de los análisis notificados, para decidir qué cifra de ácido ascórbico (total o reducido) sería la más representativa para cada alimento.

En los siguientes casos se decidió utilizar los valores de ácido ascórbico reducido: a) cuando éstos se juzgaron considerablemente mejores que los del ácido ascórbico total; b) cuando las cifras se basaban en mayor número de muestras; y c) cuando se estimó que las muestras de donde se derivaron los datos eran más dignas de confianza.

Términos y símbolos

Valores imputados : valores calculados para un alimento, a base de los nutrimentos de un alimento similar.

Asterisco : usado en la columna de ácido ascórbico, indica ácido ascórbico reducido.

Guión : indica falta de información o que los datos de que se dispone no son dignos de confianza.

Paréntesis : denota *valor imputado*.

Trazo significa una cantidad de nutrimento que, por lo reducida, no merece ser medida con exactitud.

NOTAS SOBRE LOS FACTORES DE CONVERSION DE UNIDADES DE PESO

Esta publicación contiene datos sobre nutrimentos, expresados en términos de 100 gramos de "porción comestible", así como sobre el porcentaje de la "porción no comestible". A pesar de haberse adoptado el sistema métrico en América Latina se siguen utilizando otras varias medidas de peso. Para que el uso de esta tabla resulte más práctico, se han reunido en ella los factores de conversión de las diversas unidades locales de peso al sistema métrico o avoirdupois, y viceversa.

RESUMEN Y RECOMENDACIONES

Esta tabla de composición de alimentos es resultado de un estudio llevado a cabo para evaluar y presentar los datos analíticos disponibles sobre alimentos producidos o consumidos en América Latina. Debido a que el tiempo destinado a estas investigaciones se limitó a unos dieciocho meses, solamente se seleccionaron 716 alimentos. La selección se basó principalmente en los datos analíticos disponibles y en las observaciones sobre los alimentos que, con más frecuencia, se encuentran en los distintos mercados.

De los 521 artículos de origen vegetal, 70 son cereales y productos de cereales; 211, hortalizas; 184, frutas; 24, leguminosas secas y sus productos; 16, almendras y nueces; 11, semillas secas; y 5, azúcares y mieles. De los 158 productos

de origen animal, 72 son carnes y aves de corral; 11, huevos; 52, pescados y mariscos; 20, leche y productos lácteos. Las grasas y los aceites suman en total 8, las bebidas 14, y otros artículos 15.

Se llegó a la conclusión de que muchos alimentos autóctonos, no sólo son prácticos y económicos para uso cotidiano, sino también son excelentes fuentes de ciertos nutrimentos esenciales; sin embargo, algunos no son conocidos en todas las regiones. La inclusión de tales alimentos en las dietas deberá incrementarse, y se deberán señalar objetivos de producción para aumentar la disponibilidad de estos alimentos. En algunos productos se observaron diferencias en el contenido de nutrimentos, según su lugar de procedencia. Además, hay muchos alimentos que no se producen en todas las zonas. Por consiguiente, es necesario preparar tablas para uso local, en adición a las tablas regionales como la presente. Es evidente que este tipo de tabla también necesita ser revisado y ampliado de vez en cuando.

El objetivo de la compilación de esta tabla no fue únicamente recoger información analítica sino también poner de relieve los datos hoy disponibles, en cuanto a la América Latina, y la necesidad de ampliar y mejorar la información sobre el valor nutritivo de los alimentos para la evaluación de las dietas.

Debería estimularse la investigación en cuanto a varios aspectos de la composición de alimentos, tales como los siguientes:

1) contenido de aminoácidos y valor biológico de la proteína en alimentos autóctonos, especialmente en los de mayor consumo;

2) existencia y utilización del calcio y del hierro en alimentos elaborados o condimentados localmente;

3) factores que puedan influir en el alto contenido de calcio y de hierro de algunos alimentos, con el objeto de determinar:

a) si estos altos valores son debidos a contaminación durante el muestreo, a las condiciones de producción del alimento, al alimento en sí, o a cualquier otro factor;

b) si el contenido de ácido oxálico de las verduras es suficientemente elevado para impedir la efectiva utilización del calcio;

c) si los productos caseales contienen suficiente fitina para reducir considerablemente la utilización del calcio;

4) la presencia de otros minerales en los alimentos, tales como Na, K, Zn, Cu, vitamina B₆, vitamina B₁₂, ácido fólico, etc.;

5) coeficiente de digestibilidad de los alimentos consumidos comúnmente en esta región;

6) cambios producidos en los nutrimentos por los métodos locales de molienda de granos y de conservación y enlatado de alimentos;

7) valor biológico de los precursores de la vitamina A;

8) recolección de datos sobre "porción no comestible" de los alimentos, de acuerdo con los métodos de preparación usados en cada lugar, y

9) continuación del trabajo analítico de aquellos alimentos sobre los que no se tiene información suficiente.

FACTORES ESPECIFICOS PARA CALCULAR EL VALOR ENERGETICO EN CALORIAS DE LOS ALIMENTOS CONSUMIDOS EN AMERICA LATINA

Alimentos o Grupos de Alimentos	Proteína		Grasa		Hidratos de carbono totales por diferencia		Alimentos o Grupos de Alimentos		Proteína		Grasa		Hidratos de Carbono totales por diferencia	
	Cal/gm	Cal/gm	Cal/gm	Cal/gm	Cal/gm	Cal/gm	Cal/gm	Cal/gm	Cal/gm	Cal/gm	Cal/gm	Cal/gm	Cal/gm	Cal/gm
<u>Cereales y productos de cereales:</u>														
Avena integral	3.41	8.37	4.12				Semillas oleaginosas	3.47	8.37	4.07				
Avena, blanco o pulido	3.82	8.37	4.16											
Avena	3.46	8.37	4.12				Azúcares y mieles:			3.87				
Malt, entero, molido	2.73	8.37	4.03				Azúcar de caña o de remolacha							
Malt, sin germen	3.46	8.37	4.16				Carnes y aves de corral, pescados y mariscos	4.27	9.02	4.07				
Trigo: 97-100% de extracción	3.59	8.37	3.78				Huevos	4.36	9.02	3.68				
85-93% de extracción	3.78	8.37	3.95				Leche y productos lácteos	4.27	8.79	3.87				
70-74% de extracción	4.05	8.37	4.12											
Trigo, pastas de	3.91	8.37	4.12											
Otros cereales refinados	3.87	8.37	4.12											
<u>Verduras:</u>														
Papas y raíces farináceas	2.78	8.37	4.03				Aceites y grasas:							
Otros alimentos subterráneos 1/	2.78	8.37	3.84				Mantequilla (grasa de leche)	4.27	8.79	3.87				
Otros verduras	2.44	8.37	3.57				Otras grasas de origen animal		9.02					
							Margarina vegetal	4.27	8.84	3.87				
							Otras grasas y aceites vegetales		8.84					
<u>Frutas:</u>														
Todas, con excepción de limas y limones	3.36	8.37	3.60 2/				Alcohol							5/
Limas	3.36	8.37	2.70 3/				Miscelánea:							
Limones	3.36	8.37	2.70 3/				Chocolate, cacao	1.83	8.37	1.33				
							Levadura	3.00	8.37	3.35				
<u>Leguminosas (secas y frescas) y nueces</u>	3.47	8.37	4.07				Vinagre			2.40				

Fuente: Merrill, A. L. & Watt, B. K. Energy Value of Foods - Basis & Derivation U. S. Department of Agriculture, Handbook No. 74, 1955 Merrill, A. L. & Watt, B. K. Comunicación personal, mayo, 1961.

1/ Verduras, tales como remolachas, zanahorias, cebollas, salicil, rábano, etc.
 2/ Para jugos de frutas sin endulzar el factor calórico es 3.92 Cal/gm
 3/ Para jugo de lima o de limón, el factor calórico es 2.48 Cal/gm
 4/ Factor de hidratos de carbono: 3.87 para seso, corazón, ríñon e hígado; 4.11 para lengua y mariscos.
 5/ Factor para aplicar al alcohol ingerido: 6.93 Cal/gm

FACTORES DE CONVERSION PARA LAS UNIDADES DE PESO COMUNMENTE USADAS EN AMERICA LATINA CON EQUIVALENTES METRICOS Y AVOIRDUPOIS

A R F A	Unidades Domésticas		Equivalente Métrico		Equivalente Avoirdupois	
	Onza	Libra	Gramo	Onza	Libra	Libra
ARGENTINA	1,000 <u>1</u> /		28.7	1.012		
	3,484	1,000	100.0 459.2	3.527		1.012
BRASIL	1,000 <u>2</u> /		28.69	1.012		
	3,486	1,000 <u>3</u> /	100.00 459.04	3.527		1.012
CHILE	1,000		28.75	1.014		
	3,478	1,000	100.00 460.00	3.527		1.014
COLOMBIA	1,000		31.25	1.102		
	3,200	1,000	100.00 500.00	3.527		1.102
COSTA RICA	1,000		28.75	1.014		
	3,478	1,000	100.00 460.00	3.527		1.014
CUBA	1,000		28.75	1.014		
	3,478	1,000	100.00 460.00	3.527		1.014
REPUBLICA DOMINICANA	1,000		28.75	1.014		
	3,478	1,000	100.00 460.00	3.527		1.014
ECUADOR	1,000		28.75	1.014		
	3,478	1,000	100.00 460.00	3.527		1.014
EL SALVADOR	1,000		28.75	1.014		
	3,478	1,000	100.00 460.00	3.527		1.014

GUATEMALA	1,000		28,76	1,014	
	3,478	1,000	100,00	3,527	1,014
			460,00		
HAITI	1,000 (Amend.)		28,35	1,000	
	3,527 (Amend.)		100,00	3,527	
	1,000 (Fr.)		30,59	1,078	
	3,269 (Fr.)	1,000 (Amend.)	100,00	3,527	1,000
		1,000 (Fr.)	453,60		1,079
			489,44		
HONDURAS	1,000 $\frac{1}{2}$		28,75	1,014	
	3,478	1,000	100,00	3,527	1,014
			460,00		
MEXICO	1,000 $\frac{1}{2}$		28,765	1,015	
	3,476	1,000	100,000	3,527	1,015
			460,24		
NICARAGUA		1,000	460,00		1,014
PANAMA	1,000		28,35	1,000	
	3,527	1,000	100,00	3,527	1,000
			453,60		
PARAGUAY	1,000 (nueva)		28,688	1,012	
	3,486 (nueva)	1,000 (nueva)	100,000	3,527	1,012
			459,008		
PERU	1,000 $\frac{1}{2}$		28,76	1,014	
	3,477	1,000	100,00	3,527	1,014
			460,16		
PUERTO RICO	1,000		28,35	1,000	
	3,527	1,000	100,00	3,527	1,000
			453,60		
VENEZUELA	1,000		28,76	1,014	
	3,478	1,000	100,00	3,527	1,014
			460,16		

NOTA :

- 1/ Una ONZA = 16 ADARMES
- 2/ Una ONZA = 8 OITAVAS
- 3/ Una LIBRA = 1 ARRETEL y 2 MARCOS

FUENTES :

Judson, L. V.
Units of weight and measure (United States customary and metric). Definitions and tables of equivalents.
National Bureau of Standards, Mis. Pub. No. 233, December, 1960.

Judson, L. V.
Units and systems of weights and measures. Their origin, development, and present status.
National Bureau of Standards, Cir. 570, May, 1956.

United Nations - New York
World weights and measures handbook for statisticians.
Provisional edit., United Nations, New York, 1955.

U. S. Department of Agriculture - Foreign Agricultural Service
Foreign weights and measures of agricultural products, with factors for conversion to United States and metric units.
1957.

Zimmerman, O. T. & Lavine, L. (University of New Hampshire)
Industrial Research Service's
Conversion factors and tables.
2nd. edition, Industrial Research Service, Inc.
Dover, New Hampshire, 1955.

COMPOSICION DE ALIMENTOS COMUNMENTE USADOS EN AMERICA LATINA

COMPOSICION DE ALIMENTOS COMUNMENTE USADOS EN AMERICA LATINA

No.	Alimento y su Descripción	Nombre en inglés	Composición por 100 gm de porción comestible													Porción no Comestible	
			Valor Energético	Humedad %	Proteína	Grasa	Hidratos de Carbono Totales	Fibra	Cenizas	Ca	P	Fe	Vit. A Actividad	Tiamina	Riboflavina		Niacina
			Cal	%	gm	gm	gm	gm	gm	gm	mg	mcg	mg	mg	mg	mg	mg
CEREALES Y PRODUCTOS																	
DE CEREALES:																	
	Achita (Amaranthus caudatus)	Achita; Amaranth, love-lies-bleeding:															
1	Grano entero.....	Whole grain	358	12.3	7.2	65.1	6.7	2.5	247	500	3.4	0	.14	.32	1.0	3*	---
	No. de análisis		7	7	7	7	7	7	7	7	7	7	7	7	7	7	7
2	Tostada.....	Toasted	386	4.3	8.2	71.1	10.0	2.9	292	517	1.6	---	.00	.32	1.1	---	---
	No. de análisis		1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
3	Almidón, de maíz.....	Starch, corn	357	13.5	0.2	86.6	0.4	0.1	8	16	---	0	.00	.02	0.0	0	0
	No. de análisis		1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
4	Arroz (Oryza sativa): Enriquecido, importado de E.E.U.U.....	Rice: Parboiled, imported U.S.A	363	12.2	6.6	80.2	0.3	0.5	24	94	(2.9)	(0)	(.44)	.03	(3.5)	(0)	0
	No. de análisis		1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
5	Harina.....	Flour	364	12	0.6	79.7	0.6	0.5	9	104	1.3	0	.08	.03	1.6	0	0
	No. de análisis		1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
6	Integral.....	Brown	357	13	1.5	77.6	0.8	0.7	14	231	2.6	0	.22	.05	4.0	0	0
	No. de análisis		1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
7	Pulido, blanco.....	Mill'd, white	364	12	0.6	79.7	0.6	0.5	9	104	1.3	0	.08	.03	1.6	0	0
	No. de análisis		36	32	35	33	32	32	32	38	28	15	33	33	20	7	7
8	Sarrocchado, pulido, importado de E.E.U.U.....	Parboiled, mill'd, imported U.S.A	367	12.3	6.9	79.2	0.3	0.8	29	159	1.2	(0)	.22	.04	3.9	(0)	0

9	Semi- pilado.....	Under- milled home- pound	361	13.	7.1	1.1	78.0	0.7	0.8	11	221	(1.3)	(0)	.16	.04	2.5	(0)	0
10	Avena (Avena sativa): Grano entero..... No. de analisis.....	Oats: Whole grain	370	10.	11.6	3.1	73.8	3.5	1.5	64	264	4.9	0	.50	.09	1.0	0	--
11	Procesada, importada de EE. UU. (mash).....	Oatmeal or rolled oats, imported	390	8.3	14.2	7.4	68.2	1.2	1.9	53	405	4.5	(0)	.60	.14	1.0	(0)	0
12	Cañhua, grano entero (Chenopodium pallidicaule)	U S A Cañhua, whole grain	327	12.5	14.2	2.7	66.0	11.0	4.6	134	386	10.5	--	(.86)	.83	1.1	2*	--
13	Amarilla..... No. de analisis.....	Yellow	334	12.4	13.9	4.5	64.2	9.8	5.0	110	375	13.3	--	.47	.65	1.1	1*	--
14	Parda..... No. de analisis.....	Gray	320	13.4	13.8	1.5	67.0	11.8	4.3	131	363	10.0	--	.86	.30	1.3	1*	--
15	Hojuelas..... No. de analisis.....	Mixed color	366	8.1	17.6	8.3	61.7	11.0	4.3	171	496	15.0	--	.57	.95	1.6	1*	0
16	Cebada (Hordeum vulgare): Grano entero..... No. de analisis.....	Barley: Whole grain	348	10.5	9.7	1.9	75.4	6.5	2.5	55	341	4.5	5	.38	.20	7.2	1*	--
17	Perlada..... No. de analisis.....	Pearted	344	12.1	9.5	1.1	76.2	0.8	1.1	12	181	2.1	--	.27	.06	4.8	1*	0
18	Centeno (Secale cereale): Grano entero o harina integral.....	Rye: Whole grain or meal	334	11.	12.1	1.7	73.4	2.0	1.8	(38)	376	3.7	(0)	.43	.22	1.6	(0)	--

* Acido ascórbico reducido.

COMPOSICION DE ALIMENTOS COMUNMENTE USADOS EN AMERICA LATINA

No.	Alimento y su Descripción	Nombre en Inglés	Composición por 100 gm de porción comestible													Porción no Comestible %			
			Valor Energético	Humedad %	Proteína	Grasa	Hidratos de Carbono Totales	Fibra	Cenizas	Ca	P	Fe	Vit. A Actividad	Tiamina	Riboflavina		Niacina	Acido Ascórbico	
			Cal	%	gm	gm	gm	gm	gm	gm	gm	gm	gm	gm	mg	mg	mg	mg	mg
19	Centeno (Secale cereale): Harina: De tercera.....	Rye: Flour: Dark (3rd. grade)	330	11.	13.2	2.6	71.2	2.4	2.0	54	450	4.5	.61	.22	2.7	(0)	0		
20	No. de análisis De segunda.....	Medium (2nd. grade)	350	11.	11.4	1.7	74.8	1.0	1.1	(27)	262	2.6	.30	.12	2.5	(0)	0		
21	De primera.....	Light (1st. grade)	358	11.	9.4	1.0	77.9	0.4	0.7	22	185	1.1	.15	.07	0.6	(0)	0		
22	Galletas de soda.....	Crackers, soda	435	5.3	9.6	13.2	69.7	0.5	2.2	49	126	1.6	0	.13	1.1	0	0		
23	No. de análisis Lágrimas de Job (Coix lacrym-jobi).....	Jobsteas; Adlay	380	11.2	15.4	6.2	65.3	0.8	1.9	25	435	5.0	0	.28	4.3	(0)	(0)		
	No. de análisis Maíz, seco, grano entero (Zea mays)	Corn, whole kernel, dried:		1	1	1	1	1	1	1	1	1	1						
24	Amarillo.....	Yellow	361	10.6	9.4	4.3	74.4	1.8	1.3	9	290	2.5	70	.43	1.9	4			
25	No. de análisis Blanco o negro.....	White or black	361	10.6	9.4	4.3	74.4	1.8	1.3	52	53	50	29	.43	53	4			
26	No. de análisis Blanco, pilado.....	White, degermed	354	14.3	8.0	1.1	76.2	0.5	0.4	17	174	1.0	5	.12	0.8	--			
27	No. de análisis Maíz amarillo pilado, harina de, sin amilificar, im- pactada de EE. UU.....	Meal, degermed, yellow, un- enriched	363	12.0	7.9	1.2	78.4	0.6	0.5	6	99	1.1	90	.14	1.0	(0)	0		

28	Maíz, productos de : Avepa de maíz blanco, tratado con ceniza (Colombia) 1/.....	Com products : Avepa, ash-treated, white corn (Col.)	170	58.8	3.8	0.5	36.8	0.5	0.1	3	25	0.7	0	.03	.01	0.1	(0)	0
29	No. de anállisis Avepa (Ecuador) 1/.....		264	35.7	3.8	0.7	58.8	0.9	1.0	19	163	1.7	5	.17	.06	1.4	--	0
30	No. de anállisis Avepa (Venezuela) 1/.....		185	(56.0)	4.5	1.5	37.7	--	(0.3)	4	4	4	4	.05	.02	0.2	--	0
31	No. de anállisis Jora, fresca (Perú) 2/.....	(Venez)	269	28.1	1	1	62.3	0.5	1.4	1	1	1	1	1	1	1	--	0
32	No. de anállisis Jora, seca (Perú) 2/.....	Jora, semi-dried (Perú)	340	15.6	6.5	3.6	72.5	0.3	1.8	21	313	0.4	10	.29	.32	2.6	--	0
33	No. de anállisis Jora, seca (Ecuador) 2/.....	Jora, dried (Perú)	354	12.3	8.8	4.4	72.7	3.0	1.8	18	354	6.2	0	.22	.32	5.0	--	0
34	Masa de maíz, tratado con cal : Amarilla.....	Com dough, lime-treated	154	62.2	3.5	1.9	31.8	0.6	0.6	70	91	1.6	20	.13	.04	0.6	0	0
35	No. de anállisis Blanca.....	Yellow corn	154	62.2	3.5	1.9	31.8	0.6	0.6	4	8	8	7	.08	.08	0.8	1	0
36	No. de anállisis Pínel, maíz blanco (México y Nicaragua) 2/.....	White corn	370	9.0	8	8	72.9	1.4	1.5	4	8	8	1	.08	.08	0.8	1	0
37	No. de anállisis Tortilla, harina de, maíz blanco, tratada con cal... No. de anállisis	Pínel, white corn (Mex. & Nic.) Tortilla, flour, white corn, lime-treated	369	10.3	8.2	5.8	73.9	3.2	1.8	3	73	0.9	0	.09	.18	2.5	--	0
										89	382	2.6	5	.37	.10	1.9	1*	0
										3	3	3	1	.3	.3	3	1	

1/ Producto a base de maíz, similar a la tortilla y de diferente elaboración.

2/ Maíz germinado.

3/ Maíz tostado

COMPOSICION DE ALIMENTOS COMUNMENTE USADOS EN AMERICA LATINA

No.	Alimento y su Descripción	Nombre en Inglés	Composición por 100 gm de porción comestible												Porción no Comestible %			
			Valor Energético	Humedad %	Proteína	Grasa	Hidratos de Carbono Totales	Cenizas	Ca	P	Fe	Vit. A Actividad	Tiamina	Riboflavina		Niacina	Acido Ascórbico	
			Cal	%	gm	gm	gm	gm	gm	gm	gm	gm	gm	mg	mg	mg	mg	mg
38	Tortilla de maíz blanco, tratada con cal y cenizas... No. de análisis.	Tortilla, white corn, lime & ash-treated	197	53.9	4.2	4.4	36.9	0.6	0.6	198	111	4.0	5	.04	.04	0	0	0
39	Tortilla de maíz pilado, ... No. de análisis	Tortilla, degenerated corn	165	60.3	3.0	0.7	35.8	0.3	0.2	35	26	1.7	10	.04	.03	0	0	0
40	Tortilla de maíz y soja, ... No. de análisis	Tortilla, made with corn & soybean	231	43.8	6.8	4.1	44.1	2.2	1.2	128	172	4.8	--	.25	.07	1.2	--	0
41	Tortilla de maíz tratado con cal : Amarilla, ... No. de análisis	Tortilla, lime-treated : Yellow corn	210	47.5	4.6	1.8	45.3	0.8	0.8	196	138	2.6	20	.15	.05	0	0	0
42	Tortilla de maíz tratado con ceniza : Blanca, ... No. de análisis	Tortilla, ash-treated : Yellow corn	210	47.5	4.6	1.8	45.3	0.8	0.8	196	138	2.6	5	.15	.05	0	0	0
43	Tortilla de maíz tratado con ceniza : Amarilla, ... No. de análisis	Tortilla, ash-treated : Yellow corn	202	49.8	3.9	2.1	43.1	0.7	1.1	43	153	3.0	30	.05	.06	0	0	0
44	Tortilla de maíz tratado con ceniza : Blanca, ... No. de análisis	Tortilla, ash-treated : White corn	202	49.8	3.9	2.1	43.1	0.7	1.1	43	153	3.0	3	.05	.06	0	0	0

45	Tortilla, harina de, no tratada, refinada:	Tortilla, flour, untreated, refined:	361	10.5	9.7	4.0	74.8	1.3	1.0	13	175	3.4	(70)	.25	.12	1.7	0	0
	Amanilla.....	Yellow corn	6	6	5	7	7	7	5	6	6	6		5	5	5	2	
46	No. de anáflisis Blanca.....	White corn	361	10.5	9.7	4.0	74.8	1.3	1.0	13	175	3.4	0	.25	.12	1.7	0	0
	No. de anáflisis		6	6	5	7	7	7	5	6	6	6	2	5	5	5	2	
47	Pan:	Bread:	261	35.0	9.2	0.7	53.4	1.2	1.7	38	178	2.8	0	.19	.08	1.1	0	0
	Centeno.....	Rye	4	4	7	7	3	4	3	3	6	6	2	3	3	3	1	
	No. de anáflisis																	
48	Trigo:	Wheat:	307	24.1	9.3	0.7	64.4	0.5	1.5	32	110	1.7	0	.10	.06	1.1	0	0
	Blanco.....	White	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	6	9	9	9	1	
	No. de anáflisis		317	22.9	10.8	1.8	63.1	0.4	1.4	32	101	1.8	0	.08	.06	1.2	0	0
49	Francés o italiano.....	French or Italian	8	8	9	9	8	8	7	7	9	9	9	7	7	7	7	
	No. de anáflisis		286	29.5	9.4	1.5	57.5	1.0	2.1	49	209	3.6	0	.19	.13	2.2	0	0
	Integral.....	Whole	5	5	6	5	5	5	5	5	6	5	2	5	5	5	2	
	No. de anáflisis		364	7.2	3.9	1.3	85.8	1.5	1.8	49	126	4.1	10	.06	.11	3.0	--	0
51	Piñol 1/ (Ecuador).....	Piñol (Ec.)	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1		
	No. de anáflisis																	
	Piñol (México y Nicaragua)																	
	Ver: Maíz, productos de																	
52	Quinoa (Chenopodium quinoa)	Quinoa:	351	11.	12.3	6.1	67.7	4.6	2.9	112	286	7.5	0	.36	.42	1.4	3*	--
	Grano entero.....	Whole grain	30	30	30	28	30	30	29	27	27	15	12	25	27	27	27	27
	No. de anáflisis		354	12.	10.4	4.0	71.1	3.8	2.5	94	129	5.6	(0)	.19	.24	0.7	(0)	0
53	Harina.....	Flour	2	2	2	2	2	2	2	1	2	2	2	1	1	1	1	
	No. de anáflisis		359	7.0	8.5	3.7	78.7	3.8	2.1	114	160	4.7	--	.13	.38	1.1	--	0
54	Hojuelas.....	Flakes	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1		
	No. de anáflisis																	

1/ 90 % de harina de cebada a la cual se le ha adicionado una mezcla de panela, canela y clavos.

COMPOSICION DE ALIMENTOS COMUNMENTE USADOS EN AMERICA LATINA

No.	Alimento y su Descripción	Nombre en Inglés	Composición por 100 gm de porción comestible													Porción no Comestible %				
			Valor Energético	Humedad %	Proteína	Grasa	Hidratos de Carbono Totales	Fibra	Cenizas	Ca	P	Fe	Vit. A Actividad	Tiamina	Riboflavina		Niacina	Ácido Ascórbico		
			Cal	%	gm	gm	gm	gm	gm	gm	gm	gm	gm	gm	mcg	mg	mg	mg	mg	
55	Sorgo, grano entero (Sorghum vulgare).....	Sorghum, whole grain	342	10.14	8.814	3.214	76.314	2.314	1.714	1914	29914	3.714	1013	.4114	.1214	3.214	03			
56	Teosinte, pulido (Zizania mexicana).....	Teosinte, milled	334	12.3	21.63	2.53	63.13	0.43	0.83	93	1943	3.33	(0)3	.143	.073	0.73	(0)3			0
57	Trigo (Triticum aestivum): Grano entero: Morno.....	Wheat: Whole grain Morno	332	13.0	12.7	2.5	70.1	1.8	1.7	37	386	4.3	(0)	.66	.12	(4.4)	(0)			--
58	Trigo, duro, de invierno.....	Hard, red winter	330	12.5	12.3	1.8	71.7	2.3	1.7	46	354	3.4	(0)	.52	.12	4.3	(0)			--
59	Trigo, duro, de primavera.....	Hard, red spring	330	13.0	14.0	2.2	69.1	2.3	1.7	36	383	3.1	(0)	.57	.12	4.3	(0)			--
60	Trigo, suave, de invierno.....	Soft, red winter	326	14.0	10.2	2.0	72.1	2.3	1.7	42	400	3.5	(0)	.43	.11	(3.6)	(0)			--
61	Harina: De tercera, trigo duro, sin refinar.....	Flour: 3rd, grade, hard wheat wholemeal	333	12.12	13.3	2.0	71.0	2.3	1.7	41	372	3.3	(0)	.55	.12	4.3	(0)			0
62	De segunda, trigo duro, aproximadamente 80% de extracción.....	2nd, grade, hard wheat, approx. 80% extraction	365	12.12	12.1	1.3	74.1	0.5	0.6	24	191	1.3	(0)	.26	.07	2.0	(0)			0

COMPOSICION DE ALIMENTOS COMUNMENTE USADOS EN AMERICA LATINA

No.	Alimento y su Descripción	Nombre en Inglés	Composición por 100 gm de porción comestible													Porción no Comestible %		
			Valor Energético Cal	Humedad %	Proteína gm	Grasa gm	Hidratos de Carbono Totales gm	Fibra gm	Cenizas gm	Ca mg	P mg	Fe mg	Vit. A Actividad mcg	Tiamina mg	Riboflavina mg		Niacina mg	Acido Ascórbico mg
73	Achicoria común (<i>Cichorium intybus</i>)	Chicory, common	20	93.1	1.7	0.2	4.1	0.9	0.9	79	--	1.7	790	.07	.12	0.4	11	24 - tallos y hojas
74	Achira (<i>Canna edulis</i>) No. de análisis	Canna, edible	130	66.8	0.9	0.1	31.3	0.5	0.9	15	63	1.4	tr.	.03	.01	0.4	7	-- dañadas
75	Aguate (Pereca americana): Variedad de las Antillas... No. de análisis	Avocado: West Indian race	112	81.2	1.5	9.9	6.6	2.0	0.8	14	42	0.7	60	.06	.12	1.7	17	46 - cáscara
76	Variedad de Guatemala... No. de análisis	Guatemalan race	154	77.0	1.7	15.8	4.4	1.8	1.1	10	42	1.0	60	.08	.12	1.5	11	21 y semilla
77	Aguate, var. de México (Pereca americana var. <i>diffusa</i>) No. de análisis	Avocado, Mexican race	94	83.9	1.3	8.2	5.7	1.3	0.9	6	31	0.8	15	.06	.10	1.5	16	58 - cáscara
78	Aguate, var. (Pereca <i>schiedeana</i>) No. de análisis	Avocado, coyo	131	75.9	1.5	9.9	11.9	2.0	0.8	14	44	0.5	30	.06	.08	1.1	12	62 - cáscara
79	Aguate (Heteranthera <i>reniformis</i>) No. de análisis	Mudplantain herb	18	93.8	0.9	0.2	4.0	0.8	1.1	63	37	18.5	730	.03	.08	0.3	16	4 y semilla
80	AjÍ, sin clasificar (Capsicum spp.): Fresco... No. de análisis	Peppers, unclassified: Raw	38	88.8	1.9	0.6	8.0	2.2	0.7	20	28	1.7	470	.09	.13	1.5	91	--

81	Seco..... No. de análisis	Dried	293	18.8	7.0	6.4	62.3	21.3	5.5	126	154	7.3	(3,410)	.12	(.94)	4.0	32	--
	Aj†, var. (<i>Capsicum annuum</i> var. abbreviatum):	Redpepper, ornamental bush:			4	4		4	4	4	2	4		4		4	1	
82	Seco..... No. de análisis	Dried	296	13.2	13.2	5.1	61.9	10.4	6.6	150	206	7.7	3,230	.22	1.04	15.0	79	--
83	Semillas..... No. de análisis	Seeds	382	8.4	16.9	18.3	52.6	17.9	3.8	87	450	5.6	190	.55	.67	13.6	26	0
	Aj†, var. (<i>Capsicum annuum</i> var. acuminatum):	Redpepper, bush:			2	1		1	2	2	2	1	1	1	2	2	2	
84	Fresco..... No. de análisis	Raw	56	84.8	2.8	1.7	9.9	4.0	0.8	29	49	1.4	490	.14	.09	1.6	103	--
85	Seco, sin semillas..... No. de análisis	Dried, without seeds	330	5.7	18.2	9.6	57.5	26.0	9.0	224	340	12.0	1,280	.13	2.83	4.1	3	--
	Aj†, var. (<i>Capsicum annuum</i> var. corisiforme):	Redpepper, cherry:			1	1		1	1	1	1	1	1	1	1	1	--	
86	Fresco, entero..... No. de análisis	Raw, whole	82	77.2	3.3	2.0	16.1	8.0	1.4	26	69	1.1	470	.19	.16	2.6	87	7-cdflz
87	Seco, sin semillas..... No. de análisis	Dried, with- out seeds	319	8.0	12.2	6.4	65.9	20.2	7.5	105	252	6.4	6,865	.23	.91	10.6	55	--
88	Semillas..... No. de análisis	Seeds	309	7.4	16.1	1.8	71.3	35.0	3.4	57	466	7.0	150	.64	.29	11.8	29	0
	Aj†, var. (<i>Capsicum annuum</i> var. grossum):	Redpepper, sweetbell:			2	1		1	2	2	2	2	1	2	2	2	2	
89	Fresco..... No. de análisis	Raw	38	86.6	1.6	0.3	8.9	1.8	0.6	16	34	0.8	380	.07	.06	1.3	181	--
90	Seco..... No. de análisis	Dried	345	11.8	10.1	12.4	60.7	9.8	5.0	81	194	5.7	(2,940)	.16	.72	4.8	106	--
				4	4	2		2	4	3	4	1	1	3	3	4	4	

COMPOSICION DE ALIMENTOS COMUNMENTE USADOS EN AMERICA LATINA

No.	Alimento y su Descripción	Nombre en Inglés	Composición por 100 gm de porción comestible													Porción no Comestible %		
			Valor Energético Cal	Humedad %	Proteína gm	Grasas gm	Hidratos de Carbohidratos Totales gm	Fibra gm	Cenizas gm	Ca mg	P mg	Fe mg	Vit. A Actividad mcg	Tiamina mg	Riboflavina mg		Niacina mg	Acido Ascórbico mg
91	Ají, var. (Capsicum annuum var. grossum): Semillas.....	Redpepper, Sweetbell Seeds	394	6.7	16.7	19.4	53.6	35.2	3.6	38	460	7.8	130	.12	.21	8.4	23	0
	No. de análisis		4		4	2	2	3	3	2	3	2	2	2	3	4	3	
92	Ají, var. (Capsicum annuum var. longum): Fresco, entero.....	Redpepper, long Raw, whole	31	90.8	1.2	0.3	7.1	1.3	0.6	8	27	0.6	145	.05	.06	1.0	114	27-semillas
	No. de análisis		23		23	23	22	22	22	22	21	21	21	22	23	23	19	16 y tallo
93	Seco.....	Dried	315	14.0	11.8	9.6	57.8	20.4	6.8	110	187	7.5	(1,385)	.23	1.47	6.8	45	--
	No. de análisis		5		6	3	4	6	5	5	6	4	6	6	5	5	5	
94	Semillas.....	Seeds	416	6.5	16.6	23.2	50.7	24.6	3.0	51	448	7.2	1,106	.26	.24	10.1	31	0
	No. de análisis		4		4	2	2	4	3	4	2	2	2	2	3	4	4	
95	Ají, var. sin semillas (Capsicum frutescens).....	Redpepper, Tabasco, pod only	49	85.9	1.6	0.7	11.1	1.5	0.7	22	32	1.9	360	.07	.09	1.1	125	18-semillas
	No. de análisis		20		13	18	17	20	19	18	18	18	18	18	19	18	18	1 y tallo
96	Ají, var. (Capsicum pubescens).....	Peppers, hot	36	89.3	1.2	0.2	8.7	1.0	0.6	6	20	0.7	150	.06	.08	2.1	35	18-semillas
	No. de análisis		2		2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2 y tallo
97	Ajo (Allium sativum).....	Garlic, bulb	134	63.8	5.3	0.2	29.3	1.1	1.4	38	134	1.4	5	.21	.08	0.6	9	6-envoltura
	No. de análisis		7		7	7	7	5	6	7	7	7	6	7	7	7	4	5 externa
98	Alcachofa, redonda o francesa (Cynara scolymus).....	Artichoke, globe or French	29	90.2	2.7	0.2	5.9	2.2	1.0	44	58	0.8	95	.06	.07	0.8	5*	52-envolva
	No. de análisis		2		2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	3 tallo y flor
99	Alcachofa de Jerusalén (Helianthus tuberosus).....	Jerusalem artichoke	65	80.0	2.2	0.1	16.5	0.8	1.2	32	--	0.6	5	.30	(.05)	(0.1)	6	30

100	Alfalfa, brotes tiernos (Me-dicago sativa).....	52	82.7	6.0	0.4	9.5	3.1	1.4	12	51	5.4	3,410	.13	.14	0.5	162	--
	No. de anfolisis shoots.....		3	4	2	4	4	1	1	3	3	5	1	1	1	4	--
101	Apio silvestre, sin blanquear, tallos (Apium graveolens).....	19	93.6	0.8	0.2	4.2	0.6	1.2	52	36	1.4	10	.02	.04	0.4	8	--
	No. de anfolisis	23	23	22	22	23	22	22	22	23	22	6	22	22	22	20	--
102	Arracacha (Arracacha xanthorrhiza).....	104	73.0	0.8	0.2	24.9	0.6	1.1	29	58	1.2	60	.06	.04	3.4	28	--
	Amarilla.....		13	12	13	13	13	13	13	13	13	11	13	13	11	9	--
	No. de anfolisis	102	73.4	0.8	0.2	24.4	1.0	1.2	26	52	0.9	0	.07	.06	2.8	23*	--
	Blanca y morada.....		8	7	8	8	8	8	7	8	8	8	8	8	6	7	--
104	Bambú, brotes de (Bambusa arundinacea).....	29	90.7	2.3	0.2	6.1	0.5	0.7	33	41	0.4	10	.15	.07	0.6	4	71.- valma
	No. de anfolisis shoots	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	3
105	Batata (Ipomoea batatas): Sweetpotato:	335	11.0	1.6	0.8	84.4	1.4	2.2	106	99	5.3	90	.12	.15	1.1	6*	0
	Flour		4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	0
	No. de anfolisis	48	86.3	3.2	0.8	8.5	1.6	1.2	111	30	2.9	1,460	.08	.26	0.7	58	--
106	Hojas.....		2	2	2	2	2	2	2	2	2	1	2	2	1	2	--
	No. de anfolisis	116	68.9	1.3	0.3	28.6	0.9	0.9	31	37	1.0	1,815	.11	.04	0.8	31	25.- cáscara
	Tipo amanajado intenso...		46	45	44	45	46	46	45	41	41	7	43	47	43	33	9
	No. de anfolisis	116	68.9	1.3	0.3	28.6	0.9	0.9	31	37	1.0	30	.11	.04	0.8	31	25.- cáscara
	Tipo pálido.....		46	45	44	45	46	46	45	41	41	34	43	47	43	33	9
	No. de anfolisis	27	91.8	1.0	0.3	6.3	1.2	0.6	23	31	0.8	11	.04	.04	0.8	5	10.- cáscara
109	Berenjena (Solanum melongena var. esculentum).....	22	22	22	22	22	22	22	22	22	22	12	22	21	22	20	11
	No. de anfolisis	22	92.2	2.8	0.4	3.3	1.1	1.3	117	76	1.9	1,105	.12	.10	1.0	44	--
110	Bervo (Nasturtium officinale) No. de anfolisis	28	28	27	26	27	27	27	22	26	16	15	26	22	27	9	--

COMPOSICION DE ALIMENTOS COMUNMENTE USADOS EN AMERICA LATINA

No.	Alimento y su Descripción	Nombre en Inglés	Composición por 100 gm de porción comestible													Porción no Comestible %		
			Valor Energético Cal	Humedad %	Proteína gm	Grasa gm	Hidratos de Carbono Totales gm	Fibra gm	Cenizas gm	Ca mg	P mg	Fe mg	Vit. A Actividad mcg	Tiamina mg	Riboflavina mg		Niacina mg	Acido Ascórbico mg
111	Berza común (Brassica oleracea var. acephala)..... No. de análisis	Collard, Kale	44	85.4	4.5	0.7	7.5	1.3	1.9	252	66	2.2	2,015	.16	.24	1.2	128*	--
112	Bledo (Amaranthus spp.)..... No. de análisis	Amaranth	42	86.0	3.7	0.8	7.4	1.5	2.1	313	74	5.6	1,600	.05	.24	1.2	65	37 - tallos y 10 raicillas
113	Bledo (Chenopodium berlandieri)..... No. de análisis	Goosefoot, pitseed	44	83.0	7.2	0.9	5.4	2.5	3.5	156	68	3.0	2,765	.17	.47	1.2	109	31 - raices 1 y hojas dañadas
114	Brécol (Brassica oleracea var. botrytis)..... No. de análisis	Broccoli	39	87.3	4.5	0.6	6.4	1.6	1.2	116	81	1.3	560	.12	.18	1.1	94	--
115	Bumay (Spathiphyllum ptychotrichum)..... No. de análisis	Bumay	55	82.4	6.3	1.2	8.4	1.5	1.7	403	136	1.4	10	.04	.49	1.8	13	12 - espata
116	Cabeza de negro (Nymphaea elegans)..... No. de análisis	Waterlily, señorita, tuber	159	55.9	7.9	0.3	35.0	0.4	0.9	55	153	2.8	0	.17	.04	6.5	1	--
117	Cajuna (Cyclanthera pedata)..... No. de análisis	Cyclanthera, prickie	17	94.5	0.6	0.1	4.0	0.7	0.8	13	26	0.6	15	.04	.04	0.3	14	11 - semillas
118	Cajabaza china (Benincasa hispida)..... No. de análisis	Waxgourd	14	95.8	0.5	0.1	3.3	0.8	0.3	21	7	0.5	5	.00	.01	0.3	27	31 - cáscara 3 y semillas

119	Calabaza (<i>Cucurbita ficifolia</i>) Madura..... No. de anfilisis	Malabar- ground: Mature	21	93.6	0.8	0.1	5.1	0.4	0.4	0.4	15	19	0.4	10	.04	.03	0.3	11	29 - cascara 3 ysemillas
120	Tierna..... No. de anfilisis	Immature	24	92.7	0.8	0.1	6.0	0.3	0.4	1	12	41	0.2	0	.06	.04	0.7	46	--
121	Calabaza (<i>Cucurbita maxima</i>) Farinosa..... No. de anfilisis	Squash, winter: Flour	308	6.1	9.6	2.5	73.8	11.0	8.0	200	400	400	2.0	4,810	.21	.78	8.	0	0
122	Madura..... No. de anfilisis	Mature	35	89.1	1.7	0.2	8.1	0.9	0.9	32	24	24	2.3	1,145	.07	.05	0.8	11	--
123	Tierna..... No. de anfilisis	Immature	24	92.8	1.0	0.2	5.5	0.4	0.5	19	32	0.6	15	.05	.04	.04	0.5	19	3 - tallos
124	Calabaza (<i>Cucurbita moschata</i>) No. de anfilisis	Cushaw	40	85.3	1.2	0.3	9.8	0.6	0.4	12	27	0.7	1,055	.05	.04	0.6	42	15	--
125	Calabaza (<i>Cucurbita pepo</i>) Flores..... No. de anfilisis	Pumpkin: Flowers	16	94.8	1.4	0.3	2.7	0.6	0.8	47	86	1.0	200	.02	.11	.11	0.6	18	--
126	Hojas y puntas..... No. de anfilisis	Leaves & growing points	26	90.4	4.2	0.4	3.4	1.5	1.6	127	96	5.8	815	.14	.17	1.8	58	--	--
127	Madura..... No. de anfilisis	Mature	30	91.0	0.6	0.2	7.6	0.7	0.6	19	22	0.5	920	.04	.04	0.5	15	47 - cascara 13 ysemillas	
128	Tierna..... No. de anfilisis	Immature	24	92.8	1.0	0.2	5.5	0.4	0.5	19	32	0.6	15	.05	.04	0.5	19	3 - tallos	--
129	Calabaza, var. (<i>Cucurbita pepo</i>) Flores..... No. de anfilisis	Squash, summer: Flowers	16	94.8	1.4	0.3	2.7	0.6	0.8	47	86	1.0	200	.02	.11	.11	0.6	18	--

COMPOSICION DE ALIMENTOS COMUNMENTE USADOS EN AMERICA LATINA

No.	Alimento y su Descripción	Nombre en Inglés	Composición por 100 gm de porción comestible													Porción no Comestible %		
			Valor Energético Cal	Humedad %	Proteína gm	Grasa gm	Hidratos de Carbono Totales gm	Fibra gm	Ca mg	P mg	Fe mg	Vit. A Actividad mcg	Tiamina mg	Riboflavina mg	Niacina mg		Acido Ascórbico mg	
130	Calabaza, var. (Cucurbita pepo): Hojas y puntas..... No. de análisis	Squash, summer: Leaves & growing points	26	90.4	4.2	0.4	3.4	1.5	1.6	127	96	5.8	815	.14	.17	1.8	58	--
131	Maizana..... No. de análisis	Mature	30	91.0	0.6	0.2	7.6	0.7	0.6	19	22	0.5	95	.04	.04	0.5	15	--
132	Tiama..... No. de análisis	Immature	24	92.8	1.0	0.2	5.5	0.4	0.5	19	32	0.6	15	.05	.04	0.5	19	3-tallos
133	Calabaza (Cucurbita pepo var. melopepo)..... No. de análisis	Squash, bush	15	95.2	0.8	0.1	3.5	0.4	0.4	18	14	2.3	tr.	.03	.03	0.4	17	48-cáscara y semillas
134	Capomo, hojas de (Brocimum alicastrum)..... No. de análisis	Brocumnutree	127	62.0	{3.2}	1.2	30.6	8.9	3.	530	68	5.4	410	.24	.51	1.4	55	--
135	Capull (Physalis spp.)..... No. de análisis	Groundcherry	40	88.3	1.6	0.5	8.8	1.7	0.8	10	34	0.9	25	.09	.04	2.4	6	10-cáscara
136	Cardo (Cynara cardunculus)..... No. de análisis	Cardoon	18	93.8	0.5	0.2	4.1	1.0	1.4	114	10	1.5	tr.	.01	.03	0.2	1	5
137	Cebolla (Allium cepa): Cabeza machurada..... No. de análisis	Onion, common: Mature bulb	45	88.1	1.4	0.2	9.7	0.8	0.6	30	40	1.0	5	.04	.03	0.3	10	9-cáscara
138	Cabeza tierna..... No. de análisis	Immature bulb	39	89.6	1.5	0.2	8.3	1.0	0.4	34	42	1.4	0	.04	.04	0.4	13	68 y tallos

139	Hojas y tallos..... No. de análisis	Leaves & stems	26	92.2	4	1.8	0.6	4.7	1.1	0.7	42	43	3.4	615	.05	.11	0.7	39	--
	Cabollleta (<i>Allium fistulosum</i>)	Onion,																	
	Weldh : Leaves																		
140	Hojas..... No. de análisis	Leaves	31	90.3	1	1.6	0.2	7.1	1.7	0.8	64	40	0.7	210	.06	.09	0.6	15*	--
141	Tallos..... No. de análisis	Stems	27	91.6	1	1.2	0.1	6.6	1.3	0.5	27	31	0.4	--	.04	.04	0.4	15*	--
	No. de análisis	Chive																	
142	Cebollino (<i>Allium schoenoprasum</i>)..... No. de análisis	Chive	24	92.6	1	1.1	0.2	5.5	0.7	0.6	76	26	0.9	600	.04	.11	0.3	22	--
143	Cilantro (<i>Coriandrum sativum</i>) No. de análisis	Coriander	42	86.0	8	3.3	0.7	8.0	1.7	2.0	188	72	3.0	1,600	.15	.28	1.6	75	10- mucillas
144	Cojombro (<i>Lagenaria siceraria</i>) No. de análisis	Calabash gourd	26	92.2	1	0.7	0.2	6.3	1.5	0.6	18	21	0.5	5	.04	.08	0.6	19	22- cáscara
145	Col de Bruselas (<i>Brassica oleracea</i> var. gemmifera)..... No. de análisis	Brussels sprouts	50	83.3	8	5.2	0.3	9.9	1.9	1.3	47	92	1.7	145	.17	.16	1.1	82	13- partes dahnadas
146	Col china (<i>Brassica chinensis</i>) No. de análisis	Cabbage, Chinese	26	91.0	1	1.7	0.3	5.4	0.6	1.6	(136)	16	1.5	--	.01	.16	0.8	32*	13- partes dahnadas
147	Col china (<i>Brassica pekinensis</i>) No. de análisis	Cabbage, celery	14	95.6	4	0.8	0.4	2.5	0.5	0.7	52	24	0.4	20	.03	.03	0.4	24	31- tallos y hojas dahnadas
148	Col común (<i>Brassica oleracea</i> var. capitata)..... No. de análisis	Cabbage, common	28	91.4	49	1.7	0.2	6.1	1.0	0.6	43	36	0.7	30	.06	.04	0.3	43	21- corazón
149	Col silvestre (<i>Brassica oleracea</i>)..... No. de análisis	Cabbage, wild	33	90.7	3	2.1	0.9	5.6	1.2	0.7	58	57	1.1	25	.04	.06	0.4	40*	16 y hojas exteriores

COMPOSICION DE ALIMENTOS COMUNNENTE USADOS EN AMERICA LATINA

No.	Alimento y su Descripción	Nombre en Inglés	Composición por 100 gm de porción comestible											Porción no Comestible				
			Valor Energético	Humedad %	Proteína gm	Grasa gm	Hidratos de Carbohidratos Totales gm	Cenizas gm	Ca mg	P mg	Fe mg	Vit. A Actividad mcg	Tiamina mg		Riboflavina mg	Niacina mg	Acido Ascórbico mg	%
150	Coliflor (Brassica oleracea var. botrytis)..... No. de análisis	Cauliflower	33	89.4	2.8	0.4	6.5	1.0	0.9	33	58	1.0	10	.09	.11	0.7	82	--
151	Colinabo (Brassica oleracea var. gongyloides)..... No. de análisis	Kohlrabi	31	91.0	2.0	0.1	6.1	1.0	0.8	32	48	0.3	tr.	.05	.03	0.4	60	33-cáscara
152	Coyol, palmito de (Acrocomia mexicana)..... No. de análisis	Coyol, palm cabbage	39	87.6	2.4	0.4	8.4	0.7	1.2	157	59	1.0	tr.	.04	.08	1.3	20	--
153	Cruz de Malta (Jussiaea repens)..... No. de análisis	Waterplum-rose, creeping	43	87.5	2.5	1.0	7.9	0.8	1.1	144	65	8.0	1,725	.04	.12	0.8	87	0
154	Cubío, tubérculo (Tropaeolum tuberosum)..... No. de análisis	Nasturtium, tuber	52	86.0	1.6	0.6	11.0	0.8	0.8	7	42	1.2	15	.06	.08	0.6	67*	--
155	Cundiamor (Momordica charantia)..... No. de análisis	Balsampear	21	93.4	0.9	0.2	4.7	1.2	0.8	26	34	1.7	25	.08	.06	0.3	51	23-semillas
156	Curcuma (Curcuma longa).. No. de análisis	Turmeric, common	53	82.4	4.1	0.0	10.9	4.2	2.6	51	111	--	0	.15	.21	1.1	5	--
157	Chalote, bulbo (Allium acetosellum)..... No. de análisis	Shallot, bulb	72	79.8	2.6	0.1	16.7	0.7	0.8	37	60	1.3	tr.	.06	.02	0.2	1	--
158	Chaya, hojas de (Cnidoscolus aconitifolius)..... No. de análisis	Chaya, leaves	64	79.8	6.2	1.3	10.7	2.0	2.0	284	76	2.8	2,370	.20	.40	1.6	194	0
			2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2

159	Chayote (<i>Seschium edule</i>): Fruito.....	Chayote : Fruit	31	90.8	0.9	0.2	7.7	0.6	0.4	12	30	0.6	5	.03	0.4	20	23 - cáscara 14
160	No. de andlisis Puntas y hojas.....	Crowing points & leaves	60	89.7	4.0	0.4	4.7	1.2	1.2	58	108	2.5	615	.08	1.1	16	--
161	No. de andlisis Raíz.....	Root	79	79.0	2.0	0.2	17.8	0.4	1.0	7	34	0.8	tr.	.05	0.9	19	27 - cáscara 3
162	No. de andlisis Chipilm, hojas y puntas (<i>Crotalaria longirostrata</i>).....	Crotalaria, leaves & growing points	56	81.6	7.0	0.8	9.1	2.0	1.5	287	72	4.7	3,065	.33	2.0	100	54 - tallos 6
163	No. de andlisis Chufa (<i>Cyperus esculentus</i>): Fresca.....	Chufa, flatsedge : Raw	311	32.6	4.4	(17.2)	43.9	(7.1)	1.9	59	155	(2.4)	--	(.93)	--	--	--
164	No. de andlisis Seca.....	Dried	419	9.3	7.2	23.1	58.2	9.6	2.2	69	371	3.3	--	.12	--	--	--
165	No. de andlisis Chufle (<i>Calathea macrosepalia</i>) No. de andlisis	Calathea	22	92.3	1.8	0.2	4.4	1.5	1.3	20	49	1.0	tr.	.04	0.7	7	26 - parte 4 dañada
166	Diente de león (<i>Taraxacum officinale</i>).....	Dandelion greens	44	85.7	2.7	0.7	8.9	1.8	2.0	150	--	3.1	2,500	.19	(0.8)	28	(10) - tallos
167	Endivia (<i>Sonchus oleraceus</i>)..	Sowthistle, common	20	92.0	2.4	--	3.9	--	1.7	93	35	--	2,185	.07	0.4	5	--
168	No. de andlisis Epasote (<i>Chenopodium am- brosioides</i>).....	Goosefoot, wornseed	42	85.5	3.8	0.7	7.6	1.3	2.4	304	52	5.2	1,210	.06	0.6	11	24 - raíz, hojas 1 dañadas
169	No. de andlisis Escarola (<i>Cichorium endivia</i>)..	Endive	20	93.1	1.7	0.2	4.1	0.9	0.9	79	--	1.7	790	.07	0.4	11	24 - hojas --
170	No. de andlisis Escobilla (<i>Sida rhombifolia</i>)...	Teaweed	63	80.2	7.4	1.4	9.4	3.3	1.6	466	58	5.0	3,025	.22	2.1	90	--
				1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	

COMPOSICION DE ALIMENTOS COMUNMENTE USADOS EN AMERICA LATINA

No.	Alimento y su Descripción	Nombre en Inglés	Composición por 100 gm de porción comestible													Porción no Comestible
			Valor Energético	Humedad %	Proteína gm	Carbohidratos de Carbohidratos gm	Fibra gm	Cenizas gm	Ca mg	P mg	Fe mg	Vit. A Actividad mcg	Tiamina mg	Riboflavina mg	Niacina mg	
171	Espárrago (<i>Asparagus officinalis</i>)	Asparagus garden	22	92.7	2.0	4.4	1.2	0.7	27	43	1.2	285	.12	.10	8	44-tallo
	No. de análisis		4	4	4	3	4	1	5	4	5	5	3	4	4	213 inferior
172	Espinaca (<i>Spinacea oleracea</i>)	Spinach	221	6.3	33.2	33.1	7.3	24.8	468	469	(29.4)	980	.98	1.54	68	0
	Harina	Flour	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	
	No. de análisis		30	89.8	2.8	4.9	0.7	1.8	1/60	30	3.2	1,170	.06	.17	46	25-raíces
173	Hojas y tallos	Leaves & stems	60	60	9	59	58	59	57	58	57	9	59	9	8	2 y hojas
	No. de análisis		19	93.2	1.2	3.9	0.7	1.4	124	50	3.0	580	.13	.10	9	12-hojas
174	Espinaca china (<i>Chrysanthemum segetum</i>)	Corn-marigold	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1 danadas
	No. de análisis		26	90.3	2.7	4.1	0.8	2.3	1/120	27	5.5	---	.10	.17	54	--
175	Espinaca de Filipinas (<i>Talinum triangulare</i>)	Spinach Philippine	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	--
	No. de análisis		19	93.0	1.2	4.1	0.6	1.5	346	11	3.9	880	.03	.08	69	---
176	Espinaca de Malabar (<i>Basella rubra</i>)	Vinespinach red	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	---
	No. de análisis		22	92.1	2.4	3.5	0.7	1.6	1/65	34	3.4	1,080	.03	.16	31	12-hojas
177	Espinaca extranjera (<i>Tetragonia expansa</i>)	New Zealand	11	11	11	10	10	12	8	10	10	9	11	11	10	1 danadas
	No. de análisis		34	89.0	3.3	6.9	1.3	0.7	54	68	1.4	235	.09	.12	26	9-puntas
178	Frijol de ojo negro (<i>Vigna sesquipedalis</i>)	Corpeas, yardlong	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	1 y servio
	No. de análisis															

179	Frijol de ojo negro, en vaina (Vigna unguiculata).....	47	85, 3	3, 6	0, 3	10, 0	1, 8	0, 8	45	52	1, 2	170	, 13	, 10	1, 0	22	8- puntasy 3 nervio
180	No. de anflisis		3	3	3		3	3	3	2	3	1	3	3	3	3	
181	Carambullo, flores de (Myrcatocactus geometrizans).....	29	91, 0	--	--	8, 2	--	0, 8	92	27	4, 4	130	, 03	, 01	0, 5	40	--
182	No. de anflisis		1					1	1	1	1	1	1	1	1	1	61- vaina
183	Cuandú (Cajanus cajan).....	118	69, 4	7, 0	0, 6	21, 7	3, 5	1, 3	35	124	1, 7	20	, 34	, 21	2, 3	49	3
184	No. de anflisis		4	4	4	4	4	4	4	4	4	3	4	4	4	4	
185	Pigeonpeas	42	86, 1	3, 2	0, 5	8, 3	1, 3	1, 9	245	45	7, 1	1, 120	, 11	, 27	2, 1	30*	--
186	Quickweed, little flower	97	70, 2	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	55- vaina
187	No. de anflisis		1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	
188	Peas, garden	13	11	11	12	21, 0	3, 0	0, 8	24	124	2, 0	125	, 38	, 14	2, 2	26	
189	No. de anflisis		13	12	12	12	13	13	12	13	12	8	13	13	12	6	
190	Peas, edible-macrocarpon).....	45	86, 2	2, 6	0, 1	10, 5	1, 5	0, 6	44	54	1, 4	55	, 06	, 10	0, 8	30*	--
191	No. de anflisis		1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	
192	sugar peas	121	65, 6	5, 9	2, 2	24, 6	11, 8	1, 7	1, 336	73	2, 7	4, 495	, 11	, 33	1, 5	215	12- hojas
193	(Caerium guenon).....		1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	
194	No. de anflisis		1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1 diahradas
195	Haba (Vicia faba).....	118	69, 0	9, 3	0, 4	20, 3	3, 8	1, 0	31	140	2, 3	60	, 28	, 17	1, 7	28	67 - vaina
196	No. de anflisis		10	11	11	11	6	9	11	11	10	8	9	9	9	5	4
197	Haba blanca (Canavalia ensiformis).....	82	78, 5	6, 9	0, 5	13, 3	3, 3	0, 8	33	66	1, 2	15	, 22	, 10	2, 0	32	--
198	No. de anflisis		1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	
199	Herba del angel (Desmodium chinensis).....	88	74, 1	5, 8	1, 8	16, 5	6, 1	1, 8	227	108	3, 8	1, 780	, 25	, 11	1, 5	164	0
200	No. de anflisis		1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	
201	Herba San Nicolás (Calanthe draca micrantha).....	19	93, 0	2, 2	0, 3	3, 1	0, 9	1, 4	48	31	3, 2	480	, 08	, 09	0, 4	17	--
202	No. de anflisis		1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	
203	Herbabuena (Mentha spp.).....	45	86, 5	2, 7	1, 3	7, 7	1, 1	1, 8	138	41	6, 7	2, 540	, 13	, 26	0, 9	64	--
204	No. de anflisis		3	3	3	3	3	3	2	3	2	3	3	2	3	3	

✓ La presencia de ácido oxálico puede reducir el aprovechamiento del calcio.

COMPOSICION DE ALIMENTOS COMUNMENTE USADOS EN AMERICA LATINA

No.	Alimento y su Descripción	Nombre en Inglés	Valor Energético	Humedad %	Proteína	Grasa	Fibras			Ca	P	Fe	Vit. A Actividad	Tiamina	Riboflavina	Niacina	Acido Ascórbico	Porción Comestible
							de Carbohidratos Totales	Fibra	Cenizas									
Composición por 100 gm de porción comestible																		
			Cal	%	gm	gm	gm	gm	gm	mg	mg	mcg	mg	mg	mg	mg	mg	%
191	Parte flor de (Yucca aloifolia) No. de análisis	Yucca, aloe flowers	33	90.0	3.1	0.2	6.0	—	0.7	47	73	10	.14	.09	0.6	—	—	
	Parte (Yucca elephantipes) :	Yucca, bulbstem :		1	1				1	1	1	1	1	1	1	1	1	
192	Cogollo.....	Tender leafbases	30	90.2	1.2	0.3	6.4	1.1	1.9	342	24	0.9	0.20	.04	0.3	26	—	
193	Flores.....	Flowers	61	83.2	2.0	0.3	13.7	0.9	0.8	34	69	1.4	.16	.15	1.5	393	—	
194	Jengibre (Zingiber officinale) No. de análisis	Ginger, common	47	87.6	1.6	0.8	9.0	0.9	1.0	44	66	1.8	0.02	.06	0.7	2	—	3 - cascara
195	Jicama (Pachyrhizus erosus) No. de análisis	Yambean, root	45	67.8	1.2	0.1	10.6	0.7	0.3	18	16	0.8	0.03	.03	0.3	21	—	10 - cascara
196	Judías, en vaina, var. (Phaseolus vulgaris) No. de análisis	Beans, snap or wax	36	90.5	2.0	0.2	6.6	1.2	0.7	55	45	1.7	.110	.11	0.6	18	—	12 - puntasy 22 - nervio
197	Judías, var. (Phaseolus coccineus) No. de análisis	Beans, scarlet runner	250	34.2	15.4	0.3	46.3	12.2	2.8	61	277	4.1	.15	.14	2.3	0	—	
198	Judías, var. (Phaseolus limensis) No. de análisis	Beans, lima	146	61.3	9.2	0.1	27.9	1.9	1.5	36	113	3.2	.190	.25	.11	1.5	3	51 - vainas
199	Judías, var. (Phaseolus lunatus) No. de análisis	Beans, sieva	137	63.7	10.4	0.4	23.9	2.6	1.6	44	142	2.4	0	.24	.13	1.0	14	—
				2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	1	2	2	2	

200	Judías, var. (<i>Phaseolus vul-</i> <i>gatus</i>).....	150	60.4	9.8	0.3	27.8	2.3	1.7	59	213	3.6	10	.38	.12	1.5	7	--
	No. de análisis.....	9	9	10	10	10	10	9	10	9	9	9	8	9	9	3	
201	Lablab (<i>Dorichos lablab</i>)....	80	79.4	3.4	0.4	15.9	1.8	0.9	55	54	1.6	70	.08	.13	1.4	28	59 - vainas
	No. de análisis.....	3	3	2	3	3	3	3	3	2	3	2	2	3	3	3	1
202	Laurel (<i>Launus nobilis</i>).....	188	45.2	4.2	1.2	47.1	4.6	2.3	187	70	5.3	525	.04	.21	1.7	54*	--
	No. de análisis.....	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	
203	Laurel, hojas secas (Librea guatemalensis).....	329	8.0	13.7	7.0	66.4	23.7	4.9	803	114	15.0	4,150	.10	.65	2.5	--	--
	No. de análisis.....	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	--	--
204	Lechuga (<i>Lactuca sativa</i>): Arepollada.....	13	95.8	1.0	0.1	2.7	0.5	0.4	16	23	0.4	--	.05	.03	0.3	7	--
	No. de análisis.....	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	
205	No arepollada.....	15	94.9	1.3	0.2	2.9	0.7	0.7	43	34	1.3	260	.08	.08	0.4	12	--
	No. de análisis.....	23	23	22	22	22	22	22	23	22	20	19	23	23	21	16	
206	Lengua de vaca (<i>Rumex</i> <i>crispus</i>).....	21	92.6	1.5	0.3	4.1	0.9	1.5	74	56	5.6	1,385	.06	.08	0.4	30	--
	No. de análisis.....	2	2	2	1	1	1	2	2	2	2	2	2	2	2	1	
207	Lenteja de agua (<i>Lernina minor</i>) común.....	18	93.2	2.1	(0.3)	2.8	--	1.6	142	4	--	560	.06	.13	0.6	5	--
	No. de análisis.....	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	
208	Loroco (<i>Fernaldia pandurata</i>)..	32	89.2	2.6	0.2	6.8	1.4	1.2	58	46	1.1	55	.64	.11	2.3	12	8 - tallos
	No. de análisis.....	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2
209	Madrecacao, flores de Madre, (<i>Cliricidia sepium</i>).....	46	86.0	2.4	0.2	10.8	1.6	0.6	22	37	1.8	35	.11	.08	0.6	44	--
	No. de análisis.....	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	
210	Maguey, flor de (<i>Agave</i> <i>atrovirens</i>).....	30	91.0	0.9	(0.2)	7.3	--	0.6	114	27	0.9	160	.11	.05	0.2	59	--
	No. de análisis.....	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	

COMPOSICION DE ALIMENTOS COMUNMENTE USADOS EN AMERICA LATINA

No.	Alimento y su Descripción	Nombre en Inglés	Composición por 100 gm de porción comestible													Porción no Comestible %		
			Valor Energético	Humedad %	Proteína	Grasa	Hidratos de Carbono Totales	Fibra	Cenizas	Ca	P	Fe	Vit. A Actividad	Tiamina	Riboflavina		Niacina	Acido Ascórbico
		Cal	gm	gm	gm	gm	gm	gm	mg	mg	mcg	mg	mg	mg	mg	%		
211	Maziz (Zea mays): Grano sazon: Amarillo.....	Corn: Mature; Yellow	129	63.5	4.1	1.3	30.3	1.0	0.8	5	128	1.1	35	.18	.08	1.9	9	72-
212	Blanco..... No. de analisis	White	129	63.5	4.1	1.3	30.3	1.0	0.8	5	128	1.1	35	.18	.08	1.9	9	15 hojas, 72 barba y 15 farfolla
213	Muy tierno..... No. de analisis	Immature	97	72.4	3.9	1.1	21.8	1.0	0.8	8	108	0.8	10	.13	.08	1.2	8	72
214	Malanga (Xanthosoma spp.) No. de analisis	Malanga	132	65.9	1.7	0.3	30.9	0.6	1.2	14	56	0.8	10	.13	.03	0.7	5	31-cascara
215	Malva (Malva spp.) No. de analisis	Mallow	37	86.7	4.4	0.6	5.9	1.6	2.4	249	69	12.7	2,190	.13	.20	1.0	35	--
216	Malva (Mediola caroliniana) No. de analisis	Mediola, Carolina	15	91.5	2.2	--	2.7	--	3.6	263	39	6.0	930	.08	.16	0.4	3	--
217	Mellico (Ullucus tuberosus) No. de analisis	Ullucus, tuber	51	85.9	1.0	0.0	12.5	0.6	0.6	3	35	0.8	0	.04	.02	0.3	23	--
218	Miltomate (Lycopersicon esculentum var. cesariiforme) No. de analisis	Tomate, cherry	32	90.4	1.6	0.4	6.8	1.2	0.8	15	35	0.6	330	.13	.08	0.8	36	6-cascara
219	Mora, hojas de (Solanum nigrum) No. de analisis	Nighthade, black, leaves	45	85.0	5.0	0.8	7.4	1.4	1.8	199	60	9.9	230	.18	.35	1.0	61	--
220	Mostrilla (Brassica campestris) No. de analisis	Rape, bird	32	89.2	3.6	0.6	5.2	1.4	1.4	252	62	3.0	1,385	.12	.29	1.1	118	--

221	Moraza (<i>Bassica juncea</i> var. foliosa).....	Mustard greens	27	90.6	2.6	0.4	4.8	1.0	1.6	80	40	4.0	610	.07	.21	6.2	62	17- hojas 2 danadas
222	Nabo (<i>Bassica rapa</i>): Habiña.....	Turnips: Flour	31S	11.6	14.8	1.8	64.3	7.5	7.5	192	171	(4.7)	0	.03	.04	6.8	50	0
223	Hojas.....	Greens	31	88.8	2.4	0.4	6.2	0.8	1.2	214	59	2.8	2,320	.15	.37	1.1	116	--
224	Rafé.....	Root	27	92.5	0.8	0.2	5.7	0.8	0.8	32	26	0.4	tr.	.03	.03	0.5	28	37- cefiçara
225	Nabo de invierno (<i>Bassica napus</i>): Flores.....	Rape, winter: Flowers	37	87.4	4.3	(0.4)	6.4	--	1.5	117	97	3.4	1,600	.04	.02	1.2	42	--
226	Leaves.....	Hojas	61	83.3	2.9	1.7	11.2	1.8	0.9	136	38	4.6	1,340	.08	.15	0.5	120	--
227	Rafé.....	Root	22	93.2	1.7	0.1	4.2	0.8	0.8	20	20	1.5	0	.04	.04	0.7	26	--
228	Nopal, tallos de (<i>Nopalea cochinellifera</i>).....	<i>Nopalcacus</i> , cochineal, stem	29	90.8	1.3	0.1	6.9	6.8	0.9	--	17	2.7	220	.03	.04	0.4	16	--
229	Nopal, tallos de (<i>Opuntia</i> spp.) Cholla, stems	<i>Pricklypear</i> , cholla, stems	37	88.8	1.1	0.4	8.8	2.6	0.9	110	20	0.5	50	.04	.04	0.2	19	--
230	Ñame (<i>Dioscorea</i> spp.).....	Yam	100	72.6	2.0	0.2	24.3	0.6	0.9	14	43	1.3	tr.	.13	.02	0.4	3	10- cefiçara
231	Sampi (<i>Colocasia esculenta</i>)	Dasheen, tuber	92	74.6	1.6	0.2	22.4	0.8	1.2	96	88	1.2	5	.08	.04	0.7	7	16- cefiçara
232	Oca (<i>Oxalis creman</i>).....	Oxalis, oca, tuber	63	83.8	1.0	0.6	13.8	0.8	0.8	4	34	0.8	tr.	.05	.07	0.4	37	--
	No. de anclisis			5	5	4	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	1	

COMPOSICION DE ALIMENTOS COMUNMENTE USADOS EN AMERICA LATINA

No.	Alimento y su Descripción	Nombre en Inglés	Composición por 100 gm de porción comestible													Porción no Comestible %		
			Valor Energético Cal	Humedad %	Proteína gm	Grasa gm	Hidratos de Carbono Totales gm	Fibra gm	Cenizas gm	Ca mg	P mg	Fe mg	Vit. A Actividad mcg	Tiamina mg	Riboflavina mg		Niacina mg	Ácido Ascórbico mg
233	Orégano, var. (Coleus aromaticus).....	Coleus, Spanish-thyme	17	94.4	0.9	0.4	3.1	0.5	1.2	232	8	3.9	.490	.03	.07	0.2	12	--
234	No. de anfolis Pacaya (Chamaedorea spp.).....	Pacaya	45	85.0	4.0	0.7	8.3	1.2	2.0	369	106	1.4	5	.08	.10	0.9	14	57 - vaina
235	No. de anfolis Palmito (Enterpe longepetiolata).....	Enterpe palm	26	91.0	2.2	0.2	5.2	0.6	1.4	86	79	0.8	tr.	.04	.09	0.7	17	--
	Palmito : No. de anfolis			2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2
236	Palmito : Patatas (Solanium tuberosum): Chuño 1/.....	Potatoes: Chuño	327	16.5	2.1	1	79.2	3.1	2.0	98	51	3.2	0	.03	.14	3.4	3*	--
237	No. de anfolis Chuño negro 2/.....	Chuño, black	333	14.1	4.0	0.2	79.4	1.9	2.3	44	203	0.9	--	.13	.16	3.4	2*	--
238	No. de anfolis Enteras, No. de anfolis	Whole	79	77.9	2.8	0.2	18.2	0.6	0.9	10	50	1.0	tr.	.11	.04	1.5	20*	--
239	No. de anfolis Harina.....	Flour	320	10.1	6.4	0.3	78.0	2.1	5.2	72	162	(3.4)	12	.18	.09	3.8	9*	0
240	No. de anfolis Refrigeradas 3/.....	Frozen	180	54.5	1.7	0.6	42.3	2.0	0.9	58	54	2.8	--	.07	.20	1.6	1*	--
241	No. de anfolis Secas 4/.....	Dried	323	14.4	8.3	0.5	73.4	1.8	3.4	57	192	3.7	0	.17	.10	5.3	--	--
242	No. de anfolis Sin cáscara.....	Without skin	75	79.2	1.8	0.1	17.9	0.4	1.0	6	40	0.8	tr.	.09	.03	1.5	16*	0
	No. de anfolis			25	22	25	24	25	25	23	24	18	24	23	24	23	1	

243	Paterna, semillas de (Inga echulis)..... No. de anclisis	Inga, food, seeds	118	63.3	1	10.7	0.7	24.0	1.6	1.3	192	128	3.1	0	.19	.13	1.2	13*	--
244	Pepino (Cucumis sativus)..... No. de anclisis	Cucumber	15	95.4	15	0.7	0.1	3.4	0.4	0.4	16	24	0.6	5	.03	.04	0.2	14	23- escara
245	Perejil (Petroselinum crispum) No. de anclisis	Parsley, curly, garden	43	85.9	3.2	3.2	0.6	8.5	1.3	1.8	5/195	52	3.1	1,820	.12	.24	1.0	146	10
246	Pimentas, var. (Pimenta dioica)..... No. de anclisis	Pimenta, allspice, leaves	115	65.7	4.6	1.4	1.4	25.7	6.0	2.6	383	48	2.6	2,065	.06	.12	0.6	69	0
247	Piñuela (Bromelia karwinskii)..... No. de anclisis	Bromelia, leafbases	43	87.1	1.2	0.2	10.7	0.4	0.8	0.8	48	6	0.6	5	.06	.02	0.3	47	35- hoja
248	Piñuela (Bromelia pinguin)..... No. de anclisis	Bromelia, pinguin, leaf bases	25	92.0	0.9	0.3	5.7	0.6	1.1	1.1	116	24	0.6	tr.	.03	.04	0.4	21	2 superior
249	Pilo, hojas y brotes tiernos (Erythrina berteriana)..... No. de anclisis	Comalbean, leaves & tender shoots	48	84.2	4.4	0.2	10.0	2.4	1.2	1.2	108	80	2.2	110	.19	.19	1.2	37	--
250	Puerro, bulbo (Allium porrum) No. de anclisis	Leek, bulb	57	83.0	1.8	0.2	14.2	1.2	0.8	0.8	56	48	1.3	10	.09	.06	0.5	16	44- raicillas
251	Quefite (Chenopodium album) No. de anclisis	Goosefoot, lambquarters	32	88.0	2.1	0.7	6.0	2.6	3.2	160	442	(3.0)	1,895	.08	.19	0.3	--	8	2 hojas dñas
252	Quimbombó (Hibiscus esculentus)..... No. de anclisis	Okra	42	87.1	2.2	0.2	9.7	1.0	0.8	0.8	78	62	1.1	100	.06	.12	1.1	29	20- tallo
																			2

1/ Método indígena penano de preparación y preservación de la papa por medio de una deshidratación por congelamiento.

2/ Humedecidas las papas, se extienden en campo abierto uno o dos días. Una vez que se han congelado, se pisan para extraerle toda el agua y parte de la cáscara. Luego se secan al sol.

3/ La papa fresca es expuesta a la intemperie a bajas temperaturas por espacio de varios días.

4/ Papa sancochada, pelada y secada al aire. Posteriormente puede ser molida o partida en trozos pequeños.

5/ La presencia de ácido oxálico puede reducir el aprovechamiento del calcio.

COMPOSICION DE ALIMENTOS COMUNMENTE USADOS EN AMERICA LATINA

No.	Alimento y su Descripción	Nombre en Inglés	Composición por 100 gm de porción comestible													Porción no Comestible %		
			Valor Energético Cal	Humedad %	Proteína gm	Grasa gm	Hidratos de Carbono Totales gm	Fibra gm	Cenizas gm	Ca mg	P mg	Fe mg	Vit. A Actividad mcg	Tiamina mg	Riboflavina mg		Niacina mg	Acido Ascórbico mg
253	Rábano (Raphanus sativus): Hojas.....	Radish: Leaves	52	85.6	2.8	0.5	9.9	1.3	1.2	238	44	2.8	1,645	.14	.26	0.6	122	--
254	No. de análisis	Root	23	93.2	0.9	0.1	5.0	0.7	0.8	26	30	1.2	tr.	.03	.03	0.3	28	34- raicillas, 8 tallo y
255	No. de análisis	Radish, Chinese	25	92.6	1.1	0.0	5.5	0.7	0.8	28	26	0.6	tr.	.02	.06	0.5	46	hojas 22- cáscara
256	No. de análisis	Horseradish		2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	1	2	2
257	Rábano de caballo (Armoracia lapathifolia).....	Horseradish	72	80.2	2.7	0.2	15.5	1.4	1.4	24	65	2.1	5	.03	.07	0.4	22	27- cáscara
	No. de análisis	Ramie, herb	38	87.0	3.3	0.5	7.1	2.4	2.1	459	45	1.6	2,620	.03	.28	0.7	73	1
	No. de análisis	Beets, common:		1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	--
258	Remolacha (Beta vulgaris): Root.....	Beets, common: Root	44	87.8	1.7	0.1	9.5	1.0	0.9	14	38	0.8	tr.	.01	.04	0.2	5	37- cáscara
	No. de análisis	Greens	45	86.4	3.2	0.4	8.1	3.8	1.9	1,114	34	3.1	1,575	.07	.22	0.6	50	10 y tallo --
259	No. de análisis	Rhubarb, garden, stems	18	94.0	0.7	0.2	4.1	0.7	1.0	62	16	0.3	15	.02	.02	0.2	11	17- hojas
260	No. de análisis	Rhubarb, medicinal	16	94.9	0.5	0.1	3.8	0.7	0.7	51	25	0.5	10	.01	.02	0.1	10*	4
261	No. de análisis			1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	--

262	Rutabaga (Brassica napobra-sataca).....	Rutabagas	38	89.1	1.1	0.1	8.9	1.3	0.8	55	41	0.4	(75)	.07	.08	0.9	36*	15 - cfscaza 20 - cfscaza 2
263	Sagef (Marsena arundinacea)..... No. de análisis	Arrowroot, Bermuda	157	57.2	2.4	0.1	39.0	1.9	1.3	20	24	3.2	0	.08	.03	0.7	9	
264	Salsif (Tagopogon porriof-lus).....	Vegetable - oyster	89	76.8	1.4	0.2	20.6	1.8	1.0	48	50	1.4	0	.04	.04	0.3	10	39 - cfscaza 3 y raicillas
265	Santa María, hojas de (Piper aurinum).....	Pepper, leaves	5	4	4	4	5	4	4	5	4	4	5	5	5	5	4	
266	Seso vegetal (Blighia sapida)..... No. de análisis	Akee	57	82.2	3.9	1.4	10.1	2.2	2.4	257	52	5.6	1,720	.12	.24	0.9	60	0
267	Sfrnuba, palmito de (Coccoloba edulis).....	Stadownpaln	180	71.5	4.2	17.4	5.5	0.3	1.4	37	70	1.7	--	.07	.17	1.6	78	--
	Tandui (Lupinus mutabilis) :	Stadownpaln	35	86.2	3.2	0.3	7.0	1.5	1.3	41	82	4.8	ca.	.07	.13	1.2	18	--
268	Tierno y saza.....	Lupine, South American :	126	71.4	(13.7)	(5.4)	(9.0)	0.6	0.8	(29)	(169)	(1.9)	15	(.09)	(.15)	(0.8)	--	--
269	Semi-seco, sin cfscaza, No. de análisis	Immature & mature	276	46.3	17.3	17.5	17.3	3.8	1.6	54	262	2.3	0	(.16)	(.28)	(1.1)	5*	--
270	Tilo, hojas de (Justicia peccoralis).....	Semi-dried, without skin Justicia, leaves	44	85.0	3.9	0.6	8.2	2.8	2.3	663	35	7.4	1,335	.04	.20	2.5	28	--
271	Tomate (Lycopersicon esculentum) :	Tomato :	21	93.8	0.8	0.3	4.6	0.6	0.5	7	24	0.6	180	.06	.05	0.7	23	2 - tallo
272	Maduro.....	Ripe	39	37	39	37	37	39	39	28	39	36	23	40	40	39	34	6
	Verde.....	Unripe	21	93.6	1.2	0.2	4.6	0.6	0.4	6	20	0.6	45	.06	.04	0.4	18	(2) - tallo
	No. de análisis	No. de análisis	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	6

1/ La presencia de ácido oxálico, puede reducir el aprovechamiento del calcio.

COMPOSICION DE ALIMENTOS COMUNMENTE USADOS EN AMERICA LATINA

No.	Alimento y su Descripción	Nombre en Inglés	Composición por 100 gm de porción comestible													Porción no Comestible %		
			Valor Ener- gético	Hu- me- dad %	Proteí- na gm	Grasa gm	Hidratos de Car- bohidr- atos gm	Fibra gm	Ce- lulosa gm	Ca mg	P mg	Fe mg	Vit. A Acti- vidad mcg	Tiami- na mg	Ribo- flavina mg		Nia- cina mg	Acido Ascór- bico mg
273	Tomate de la paz (Cypthomaba- cha betacea).....	Trestomato	50	85.9	2.2	0.9	10.3	1.6	0.7	9	48	0.8	230	.10	.04	1.2	29	--
	No. de análisis	3			3		2	4	3	4	4	4	4	4	4	3	4	
274	Verdolaga (Portulaca oler- acea).....	Purslane, common	26	91.2	2.0	0.4	5.0	0.9	1.4	79	32	3.6	750	.02	.10	0.5	23	--
	No. de análisis	8			8		6	5	5	7	7	5	7	6	7	7	8	
275	Yuca (Manihot dulcis).....	Cassava, sweet	132	65.2	1.0	0.4	32.8	1.0	0.6	40	34	1.4	tr.	.05	.04	0.6	19	(32)- cáscara
	No. de análisis	2			2		2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	1	11
	Yuca (Manihot esculenta) :	Cassava, bitter:																
276	Harina.....	Flour	320	14.2	1.7	0.5	81.0	1.8	2.6	148	104	5.4	0	.08	.07	1.6	14*	0
	No. de análisis	13			13		13	13	13	13	13	13	12	13	13	13	12	12
277	Puntas y hojas.....	Growing points & leaves	80	77.2	6.8	1.4	12.8	2.4	1.8	206	86	2.0	30	.12	.27	1.7	290	0
	No. de análisis	9			9		9	9	9	9	8	7	7	7	7	7	8	8
278	Raíz.....	Root	148	60.6	0.8	0.3	37.4	1.0	0.9	36	48	1.1	5	.06	.04	0.7	40	32- cáscara
	No. de análisis	33			33		33	33	33	32	35	35	30	33	33	33	30	11
279	Zanahoria (Daucus carota) :	Carrot:	41	89.1	0.6	0.4	8.9	0.8	0.8	34	26	0.9	3,530	.06	.04	0.6	5	20- cáscara
	No. de análisis	43			43		42	42	43	43	43	42	12	43	43	12	43	3
280	Harina.....	Flour	334	10.7	5.5	1.2	76.6	7.0	6.0	(279)	(213)	7.4	18,500	.38	.33	3.2	(41)	0
	No. de análisis	2			2		2	2	2	2	2	2	1	1	1	2	2	0
281	Pelada.....	Peeled	41	88.7	0.9	0.1	9.4	0.8	0.9	32	28	0.6	3,200	.05	.04	0.6	6	0
	No. de análisis	9			9		8	9	9	9	8	9	8	9	9	9	6	6

<u>FRUTAS:</u>																		
282	Aberia (<i>Diospyalis hebecarpa</i>), No. de análisis	Cooseberry, Ceylon	63	82.8	1.2	0.8	14.6	1.8	0.6	13	26	1.2	105	.02	.04	0.3	98	2- cfliz
283	Açaí (<i>Euterpe oleracea</i>),.... No. de análisis	Euterpe palm, assai	265	41.0	3.4	12.2	42.2	18.0	1.2	--	--	--	--	.36	--	--	9	2
284	Acerola (<i>Malpighia glabra</i>),... No. de análisis	Barbados- cherry	39	83.2	1.8	1.0	6.8	1.2	7.2	27	27	1.2	10	.03	.04	0.5	21	25- semillas
	Acerola (<i>Malpighia punicifolia</i>) cherry:	Barbados - cherry:	4	4	4	4	3	4	4	4	4	4	4	4	4	4	3	2 y tallo
285	Fruta, madura.....	Fruit, ripe	36	90.3	0.4	0.4	8.7	0.4	0.2	12	11	0.2	--	.03	.05	0.6	1,790*	25- semillas
286	Jugo, fruta madura.....	Juice, ripe	23	94.2	0.4	0.3	4.9	0.3	0.2	10	9	0.5	--	.02	.05	0.5	48	2 y tallo
	No. de análisis	fruit	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	7	1	4	1,560*	--
287	Aguacate (<i>Persea americana</i>): Variedad de las Antillas,....	Avocado: West Indian	110	81.2	1.5	9.9	6.6	2.0	0.8	14	42	0.7	60	.06	.12	1.7	17	46- cáscara y
288	Variedad de Guatemala,.... No. de análisis	Guatemalan	152	77.0	1.7	15.8	4.4	1.8	1.1	10	42	1.0	60	.08	.12	1.5	11	21 semilla
289	Aguacate, var. de México { <i>Persea americana</i> var. <i>drymi-</i> <i>folia</i> }.....	Avocado, Mexican	13	13	12	11	11	13	13	11	13	12	12	13	12	13	13	46- cáscara y
290	Aguacate, var. (<i>Persea</i> <i>schedeana</i>).....	Avocado, coyo	92	83.9	1.3	8.2	5.7	1.3	0.9	6	31	0.8	15	.06	.10	1.5	16	58- cáscara y
291	Albaricoque (<i>Prunus armeni-</i> <i>naca</i>).....	Apricot	129	75.9	1.5	9.9	11.9	2.0	0.8	14	44	0.5	30	.06	.09	1.1	12	62- cáscara y
	No. de análisis		7	7	7	7	7	7	7	6	7	5	6	7	7	7	6	4 semilla
			57	84.2	0.8	0.6	13.8	1.1	0.6	30	32	1.1	670	.04	.06	0.4	10	6- semilla
			12	12	10	10	10	12	12	12	12	12	2	12	12	12	12	16

COMPOSICION DE ALIMENTOS COMUNMENTE USADOS EN AMERICA LATINA

No.	Alimento y su Descripción	Nombre en Inglés	Composición por 100 gm de porción comestible													Porción no Comestible		
			Valor Energético	Humedad %	Proteína	Grasa	Hidratos de Carbono Totales	Fibra	Cenizas	Ca	P	Fe	Vit. A Actividad	Tiamina	Riboflavina		Niacina	Acido Ascórbico
292	Ara uva (<i>Vitis tiliifolia</i>),... No. de análisis	Grape, wild	57	83.9	2.0	0.4	12.9	3.5	0.8	62	41	2.2	10	.04	.04	1.2	6	--
293	Ananá (<i>Ananas comosus</i>),... No. de análisis	Pineapple	52	85.4	0.4	0.2	13.7	0.4	0.3	18	8	0.5	15	.08	.04	0.2	61	41 - cáscara, 66 corazón y corona
294	Azona blanca (<i>Amnca diversifolia</i>),... No. de análisis	Ilama	98	71.5	2.8	0.2	24.1	1.3	1.4	32	52	0.7	11	.02	.03	2.2	14	72 - cáscara 1 y semilla
295	Antidesma (<i>Antidesma platyphium</i>),... No. de análisis	Antidesma	67	80.7	0.4	0.1	18.0	0.1	0.8	16	42	1.8	65	.01	.03	0.5	17	--
296	Azaífa (<i>Zizyphus jujuba</i>),... No. de análisis	Jujube, common	59	83.0	1.6	0.1	14.5	0.6	0.6	26	27	0.8	10	.02	.04	0.9	66	7 - semilla 11
297	Babaco (<i>Carica pentagona</i>),... No. de análisis	Babaco	23	93.2	0.9	0.1	5.4	0.5	0.4	11	14	0.4	30	.02	.06	1.0	29	--
298	Bacurí (<i>Pisonia insignis</i>),... No. de análisis	Guiana-orange, bakuri	113	70.0	1.8	2.0	25.0	5.3	1.2	--	--	--	--	--	--	--	18	--
299	Banana (<i>Musa sapientum</i>) : Amarilla : Corta y gruesa, thick	Banana, common : Yellow : Short & thick	110	68.8	1.2	0.2	29.0	0.4	0.8	7	28	0.5	65	.04	.04	0.7	15	35 - cáscara 16
300	Lang y delgada, slender No. de análisis	Long & slender	97	72.2	1.2	0.1	25.5	0.4	1.0	10	27	0.4	30	.04	.05	0.6	14	39 - cáscara 12

301	Mediana y guesa..... No. de anflisis	Medium & thick	91	74.0	1.2	0.2	23.7	0.5	0.9	10	28	0.8	45	.04	.04	0.6	9	34 - cfscaara
302	Roja, corta y guesa..... No. de anflisis	Red, short & thick	97	72.4	1.3	0.2	25.3	0.3	0.8	38	39	37	26	39	39	39	36	14
303	Toda clase, roja y amarilla No. de anflisis	All kinds, yellow & red	97	72.4	1.2	0.2	25.4	0.4	0.8	4	4	4	4	4	4	4	4	40 - cfscaara
304	Verde..... No. de anflisis	Green	110	69.0	1.4	0.2	28.7	0.5	0.7	71	69	58	50	71	71	71	68	36 - cfscaara
305	Harina : Comercial..... No. de anflisis	Flour : Commercial	315	11.4	1.8	0.3	85.0	0.1	1.5	1	1	1	1	1	1	1	1	--
306	Hecha en casa..... No. de anflisis	Home - made	311	11.7	4.3	0.4	81.4	2.5	2.2	10	100	1.6	105	.10	.06	0.8	5*	0
307	Banana, var. (Musa cayen- dishii)..... No. de anflisis	Banana, var.	107	69.6	2.0	0.2	27.3	1.1	0.9	1	1	1	1	1	1	1	1	0
308	Banana, var. (Musa nana)..... No. de anflisis	Banana, dwarf	97	72.3	1.4	0.2	25.2	0.6	0.9	8	29	0.5	--	.06	.06	0.7	13	--
309	Banana, var. (Musa roseacea)..... No. de anflisis	Banana, India	91	74.1	1.3	0.2	23.5	0.6	0.9	10	32	0.9	80	.05	.09	0.6	8	22 - cfscaara
310	Banana, var., verde (Musa regia)..... No. de anflisis	Banana, var. green	142	59.7	1.2	0.1	38.1	0.7	0.9	9	11	0.6	35	.18	.05	0.5	8	--
311	Banana, var., verde (Musa troglodytarum)..... No. de anflisis	Banana, var. green	109	68.9	1.0	0.2	29.0	1.1	0.9	3	3	3	2	3	3	3	2	--
312	Banana, var., verde (Musa uranocarpa)..... No. de anflisis	Banana, var. green	99	71.8	1.1	0.2	25.9	0.9	1.0	5	31	0.5	350	.07	.03	0.6	20*	--
										1	1	1	1	1	1	1	1	--
										6	40	0.4	50	.03	.03	0.5	20*	--
										1	1	1	1	1	1	1	1	--
										15	25	0.4	280	.04	.04	0.4	8*	--
										3	3	3	3	3	3	3	3	--

COMPOSICION DE ALIMENTOS COMUNMENTE USADOS EN AMERICA LATINA

No.	Alimento y su Descripción	Nombre en Inglés	Valor Energético	Humedad %	Proteína	Grasa	Hidratos			Ca	P	Fe	Vit. A	Composición por 100 gm de porción comestible				Porción no Comestible
							Fibra	Cenizas	Total					Tiamina	Riboflavina	Niacina	Acido Ascórbico	
313	Bandaria (Ponca macrophylla) No. de análisis	Bandaria	52	85.2	0.7	0.0	13.9	0.6	0.2	6	11	0.3	20	.03	.03	0.3	75	--
314	Biguay (Antidenna bunius) No. de análisis	Chinlaurel, biguay	41	88.2	0.5	0.3	10.1	0.1	0.9	23	27	0.8	20	.01	.03	0.4	4	--
315	Bilimbi (Averrhoa bilimbi) No. de análisis	Bilimbi	20	94.2	0.8	0.1	4.6	0.6	0.3	3	11	1.0	20	.01	.03	0.3	16	5- cáscara 1 y semillas
316	Caimito (Chrysophyllum cainito) No. de análisis	Strapple: Ripe	68	82.8	0.8	1.6	14.5	1.0	0.3	21	17	0.8	5	.04	.03	1.0	11	52- cáscara 15 y semillas
317	Verde No. de análisis	Green	84	80.1	1.4	3.2	14.6	3.3	0.7	22	21	0.6	20	.02	.01	0.9	3	--
318	Caniste (Peuteria cainito) No. de análisis	Abiu	140	60.6	1.8	0.4	36.3	0.9	0.9	22	41	1.0	130	.02	.02	3.4	49	42- cáscara 2 y semillas
319	Caña de azúcar, jugo de (Saccharum officinarum) No. de análisis	Sugarcane, juice	82	78.8	0.3	0.1	20.5	0.4	0.3	13	12	0.7	tr.	.02	.01	0.1	2	--
320	Capiri (Sideroxylon capiri) No. de análisis	Jungleplum, capiri	132	64.6	2.2	1.7	30.7	1.7	0.8	74	24	--	110	.08	.06	0.5	149	--
321	Capomo (Brosimum alicatum) No. de análisis	Breadnut tree ramon	56	84.0	2.5	0.5	12.1	1.2	0.9	45	36	0.8	280	.05	1.52	0.8	28	--
322	Capuli (Ponua capuli) No. de análisis	Cherry, black, capulin	81	77.2	1.3	0.2	20.7	0.6	0.6	24	24	0.8	45	.04	.04	1.1	18	--

323	Capulih montés (Saurauia pauciserata)..... No. de anflisis	Capulin	59	83.4	0.7	0.4	14.7	1.3	0.8	65	32	0.5	25	.01	.03	0.2	13	--
324	Capulih (Muntingia calabura)..... No. de anflisis	Jamaica-cherry	91	76.3	2.1	2.3	17.9	6.0	1.4	125	94	1.2	15	.06	.05	0.5	90	--
325	Carambola (Averrhoa carambola)..... No. de anflisis	Carambola	36	90.0	0.5	0.3	8.8	0.6	0.4	5	18	0.4	90	.04	.02	0.3	35	(5) - cáscara 1 y semillas
326	Cereza (Prunus cerasus)..... No. de anflisis	Cherry, sour	63	82.6	1.8	0.4	14.8	1.0	0.4	34	32	0.3	30	.05	.01	0.2	15	11- semillas 30 y tallo
327	Cidra (Citrus medica)..... No. de anflisis	Citron	40	88.7	0.6	0.1	10.2	1.4	0.4	42	20	0.4	5	.06	.04	0.2	32	15- cáscara, 1 semillas y corazoncillo
328	Cinuela (Prunus domestica)..... No. de anflisis	Plum, garden	47	87.0	0.6	0.2	11.9	0.4	0.3	8	15	0.4	40	.03	.04	0.5	6	25- cáscara 2 y semilla
329	Cinuela gobernadora (Ficus tinnitiformis)..... No. de anflisis	Paulina	108	69.5	0.5	0.0	29.5	0.5	0.5	20	44	1.2	15	.02	.03	0.6	14	--
330	Cinuela Reina Claudia (Prunus salicina)..... No. de anflisis	Plum, Japanese	53	85.2	0.6	0.2	13.6	0.4	0.4	7	20	0.4	30	.01	.02	0.4	10	--
331	Coco (Cocos nucifera) : Maduro.....	Cocomut : Mature	296	54.6	3.5	27.2	13.7	3.8	1.0	13	83	1.8	0	.04	.03	0.6	4	54 - corteza
332	Coco (Cocos nucifera) : Tierno.....	Immature	122	81.4	1.9	11.9	4.0	0.7	0.8	11	42	1.1	10	.05	.03	0.8	7	4
333	Coco chileno (Jubaea chilensis)..... No. de anflisis	Jubaea	622	12.9	7.1	65.6	13.5	5.9	0.9	32	176	5.3	0	.26	.05	0.4	0	--

COMPOSICION DE ALIMENTOS COMUNMENTE USADOS EN AMERICA LATINA

No.	Alimento y su Descripción	Nombre en Inglés	Composición por 100 gm de porción comestible												Porción no Comestible %			
			Valor Energético Cal	Humedad %	Proteína gm	Grasa gm	Hidratos de Carb. Totales gm	Fibra gm	Cenizas gm	Ca mg	P mg	Fe mg	VIT. A Actividad mcg	Tiamina mg		Riboflavina mg	Niacina mg	Acido bico mg
334	Cola, arilo (Cola acuminata) No. de análisis	Colaunt, Sudan, aril	62	83.3	1.5	0.6	14.4	0.8	0.2	3	17	1.4	15	.01	.05	0.7	10	84- semillas 1 y vaina
335	Coyol (Acrocomia mexicana) No. de análisis	Coyol, fruit	231	51.8	4.4	13.8	27.9	13.4	2.1	199	57	0.2	70	.14	.09	1.0	28	48- corteza 1
336	Coyolito (Bactris minor) No. de análisis	Spinyclub-palm	70	79.6	1.2	0.2	17.8	2.1	1.2	14	28	1.2	85	.03	.06	0.4	8	68- corteza 2
337	Cuchamper (Vincetoxicum salvanif) No. de análisis	Cuchamper	29	92.2	1.1	0.1	6.2	0.8	0.4	12	17	0.4	5	.10	.02	0.2	120	45- cáscara 2 y semillas
338	Curbaril (Hymenaea courbaril) No. de análisis	Curbaril, dry	309	14.6	5.9	2.2	75.3	13.4	2.0	28	143	3.2	tr.	.23	.17	4.1	11	42- semillas 1 y vaina
339	Curuba (Passiflora mollissima) No. de análisis	Passion-flower, soft-leaf, fruit	25	92.6	0.5	0.1	6.2	0.6	0.6	8	18	0.4	20	.00	.04	1.5	52*	--
340	Curuguf (Sicana odorifera) No. de análisis	Curuguf	43	87.4	0.8	0.1	11.1	0.8	0.6	31	26	0.6	50	.05	.04	0.8	16	51- cáscara 6 semillas
341	Chachalaca (Cordia denata) No. de análisis	Cordia	45	86.7	1.2	0.4	10.5	0.1	1.2	7	41	1.3	5	.00	.04	0.5	21	--
342	Chicozapote (Adias sapota) No. de análisis	Sapotilla	94	75.0	0.5	1.1	23.0	1.6	0.4	24	10	1.0	10	.01	.01	0.2	15	38- cáscara 15 y semillas
343	Chiquilote (Cassia candelarum) No. de análisis	Papaya, mountain	24	93.0	0.8	0.2	5.4	1.2	0.6	12	14	0.5	35	.02	.03	1.0	47	--

344	Chirimoya (<i>Annona cherimolia</i>).....	Chertimoya	82	76.6	4	1.1	0.2	21.3	1.9	0.8	34	35	0.6	0	.09	.13	0.9	17	--
	No. de análisis.....					3	4		4	4	4	4	3	4	4	4	3	1	
345	Chonta, fruta (<i>Astrocaryum standleyanum</i>).....	Blackpalm, fruit	99	71.9	1	1.7	0.7	24.3	5.7	1.4	62	41	1.5	6,145	.06	.07	0.5	4	--
	No. de análisis.....					1	1		1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	
346	Dátil (<i>Phoenix dactylifera</i>): Fresco.....	Dates: Fresh	143	59.5	1	(0.9)	0.3	38.2	(1.7)	1.1	51	30	1.3	50	.07	.05	0.6	6	--
	No. de análisis.....					1	1		1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	
347	Semi-seco.....	Semi-dried	224	36.8	1	1.4	0.4	59.9	2.7	1.5	60	29	0.7	20	.09	.08	0.1	1*	--
	No. de análisis.....					1	1		1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	
348	Durazno (<i>Prunus persica</i>): Con cáscara.....	Peach: With skin	52	85.3	15	0.8	0.2	13.3	0.9	0.4	12	26	1.1	5	.03	.06	0.4	28	8- semilla
	No. de análisis.....					15	15		15	15	15	5	15	3	5	5	5	14	3
349	Sin cáscara.....	Without skin	56	84.2	9	0.9	0.3	14.0	0.8	0.6	12	23	0.4	5	.03	.04	0.4	17	35- cáscara
	No. de análisis.....					8	8		8	9	9	9	6	7	9	9	9	8	4 y semilla
350	Verde, con cáscara.....	Immature, with skin	57	85.3	1	0.2	1.3	12.6	0.9	0.6	13	18	1.9	10	.03	.05	0.2	25	--
	No. de análisis.....					1	1		1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	
351	Duro (<i>Duro zibethinus</i>).....	Durian, civet	67	81.1	1	2.2	0.8	14.8	1.6	1.1	8	38	0.7	10	.35	.20	0.7	24	54- cáscara
	No. de análisis.....					1	1		1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1 y semillas
352	(<i>Elaeocarpus serratus</i>).....	Elaeocarpus, Ceylon	91	74.2	1	1.1	0.1	23.9	3.1	0.7	44	36	1.6	80	.02	.01	0.4	101	--
	No. de análisis.....					1	1		1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	
353	Fresa (<i>Fragaria</i> spp.).....	Strawberry	36	90.0	10	0.8	0.3	8.5	1.3	0.4	29	29	1.0	10	.03	.04	0.4	70	5- tallo y
	No. de análisis.....					11	9		9	8	11	11	10	11	11	11	11	10	3 café
354	Fruta de pan (<i>Artocarpus atilis</i>).....	Breadfruit	81	77.3	3	1.3	0.5	20.1	1.8	0.8	27	33	1.9	3	.10	.06	0.7	29	32- cáscara, y tallo
	No. de análisis.....					3	3		3	3	2	3	3	3	3	3	3	2	
355	Gazambulo (<i>Myrtillocactus geometrizans</i>).....	Gazambulo	74	79.6	1	2.1	1.0	16.3	--	1.0	44	23	--	35	.04	.03	0.5	32	--
	No. de análisis.....					1	1		1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1

COMPOSICION DE ALIMENTOS COMUNMENTE USADOS EN AMERICA LATINA

No.	Alimento y su Descripción	Nombre en Inglés	Composición por 100 gm de porción comestible													Porción no Comestible
			Valor Energético	Humedad %	Proteína	Grasa	Hidratos de Carbono Totales	Fibra	Cenizas	Ca	P	Fe	Vit. A Actividad	Tiamina	Riboflavina	
	Cal	%	gm	gm	gm	gm	gm	gm	mg	mg	mcg	mg	mg	mg	mg	%
356	Garcinia (Caroia dulcis),... No. de análisis	Garcinia, sweet	49	86.7	0.4	0.5	12.2	1.0	0.2	5	13	0.4	25	.06	0.3	5
357	Granada (Punica granatum),... No. de análisis	Pomegranate	67	81.8	0.8	0.7	16.2	2.0	0.5	10	34	0.6	0	.07	0.9	8
358	Granadilla (Passiflora ligularis): Fruta.....	Granadilla, sweet: Fruit	94	76.3	2.4	2.8	17.3	4.2	1.2	10	64	0.9	5	.00	1.6	20
359	Jugo..... No. de análisis	Juice	51	86.0	1.1	0.1	11.9	0.3	0.9	7	30	0.8	0	.00	2.1	20*
360	Granadina (Passiflora quadrangularis): Jugo.....	Granadilla, sweet: Juice	44	87.9	0.9	0.2	10.1	0.0	0.9	10	22	0.6	25	.00	2.7	20*
361	Pulpa..... No. de análisis	Flesh only	20	94.4	0.7	0.2	4.3	0.7	0.4	14	17	0.8	11	.00	3.8	15
362	Semillas y arilo..... No. de análisis	Seeds & aril	81	78.4	1.9	1.3	17.6	5.6	0.8	9	39	2.9	10	.00	1.9	15
363	Granjeno (Celtis pallida),... No. de análisis	Hackberry, spiny	72	79.5	1.0	0.3	18.3	0.9	0.9	63	22	2.8	15	.00	0.3	51
364	Grosella (Ribes punctatum),... No. de análisis	Cumants	31	92.4	0.7	1.0	5.6	0.7	0.3	11	20	1.2	15	.01	0.4	4

365	Crosetia blaxca (Perezida aculeata)..... No. de anfolisis	Gooseberry, Barbados	11	96.8	0.7	0.1	2.1	0.2	0.3	13	9	0.8	.02	.03	1.0	4	--
366	Gruamichama (Eugenia dom- beyij)..... No. de anfolisis	Gruamichama	53	85.3	0.6	0.3	13.4	0.5	0.4	40	14	0.5	.04	.03	0.3	19	--
367	Guanafbaua (Amouca glabra).. No. de anfolisis	Pouadapple	52	86.8	0.4	1.6	10.3	3.8	0.9	52	24	2.3	.04	.07	0.6	21	--
368	Guanafbaua (Amouca muricata) No. de anfolisis	Sourpou	60	83.1	1.0	0.4	14.9	1.1	0.6	24	28	0.5	.07	.05	0.9	26	41- cefcicara 3 y fecmillas
369	Guanafbaua (Amouca reticulata) No. de anfolisis	Bullocke- heart cuftard apple	75	78.6	1.9	0.2	18.5	2.2	0.8	24	26	1.0	.07	.12	0.7	30	55- cefcicara 2 y fecmillas
370	Guayaba (Psidium guajava) : Entera.....	Guava, common :	69	80.8	0.9	0.4	17.3	5.3	0.6	22	26	0.7	.04	.04	1.0	218	4- tallo
371	Guayaba (Psidium guajava) : Pulpa.....	Whole	27	83.8	0.5	0.1	15.2	2.4	0.4	20	13	(0.6)	.01	.04	0.5	72	--
372	Guinda (Phyllanthus a ciftus).. No. de anfolisis	Pulponly	37	91.4	1.0	1.8	5.2	2.1	0.6	20	21	3.2	.05	.02	0.5	11	31- fecmillas
373	Hicaco (Chryfbahamafcaico) No. de anfolisis	Oralheite - goofeberry	47	86.3	0.4	0.1	12.4	1.0	0.8	38	17	0.6	.04	.03	0.3	9	51- fecmilla
374	Higo (Ficus carica) : Maduro.....	Cocoplum, icaco	7	82.2	1.2	0.2	15.6	1.6	0.8	50	30	0.5	.04	.05	0.4	4	4- tallo
375	Higo (Ficus carica) : Verde.....	Fig, common	6	87.7	1.6	0.2	9.8	1.9	0.7	52	34	0.7	.04	.07	0.4	20	4- tallo
376	Higo (Ficus glabrata)..... No. de anfolisis	Umripe	33	90.3	0.5	0.1	8.4	1.7	0.7	62	7	2.3	.03	.02	0.2	tr.	--
		Fig, deer	1		1	1		1	1	1	1	1	1	1	1	1	

COMPOSICION DE ALIMENTOS COMUNMENTE USADOS EN AMERICA LATINA

No.	Alimento y su Descripción	Nombre en Inglés	Composición por 100 gm de porción comestible													Porción no Comestible %		
			Valor Energético	Humedad	Proteína	Grasa	Hidratos de Carbono Totales	Fibra	Cenizas	Ca	P	Fe	Vit. A Actividad	Tiamina	Riboflavina		Niacina	Ácido Ascórbico
			Cal	%	gm	gm	gm	gm	gm	mg	mg	mg	mcg	mg	mg		mg	mg
377	Higo (<i>Ficus indica</i>)..... No. de análisis	Fig, Indian	34	90.3	0.5	0.0	9.0	0.0	0.2	11	11	0.4	0	.00	.00	0.3	15*	--
378	Jaboticaba (<i>Myrciaria cauliflora</i>)..... No. de análisis	Jaboticaba	46	87.1	0.1	0.0	12.6	0.1	0.2	6	9	0.5	0	.02	.02	0.2	23	--
379	Jaca (<i>Artocarpus heterophyllus</i>).....	Jakfruit	98	72.0	1.3	0.3	25.4	1.0	1.0	22	38	--	--	.03	(.06)	0.4	8	72- cáscara y semillas
380	Jambolana (<i>Syzygium cumini</i>)..... No. de análisis	Jambolan-plum	51	85.8	0.8	0.2	12.9	0.3	0.3	8	16	1.6	tr.	.01	.01	0.3	6	33- cáscara y semillas
381	Jobo (<i>Spondias mombin</i>)..... No. de análisis	Mombin, yellow	70	82.7	0.8	2.1	13.8	1.0	0.6	26	31	2.2	70	.08	.06	0.5	28	34- cáscara y semillas
382	Jobo (<i>Spondias purpurea</i>)..... No. de análisis	Mombin, purple	83	76.2	0.9	0.1	22.0	0.4	0.8	22	40	0.6	30	.07	.03	1.0	45	34- cáscara y semillas
383	Lima (<i>Citrus aurantifolia</i>): Fruta..... No. de análisis	Lime: Fruit	32	91.0	0.4	1.4	7.0	0.3	0.2	24	14	0.4	5	.03	.02	0.2	40	40- cáscara, 2 semillas, membrana
384	Jugo..... No. de análisis	Juice	24	90.8	0.4	0.2	8.4	0.1	0.2	12	14	0.4	tr.	.03	.02	0.1	(40)	--
	Lima (<i>Citrus limetta</i>): sweet:	Lime, sweet:	8	8	8	6	6	7	7	8	8	7	7	8	8	8	8	--

385	Fruta..... No. de análisis	Fruit	30	89.9	0.7	0.6	8.4	1.0	0.4	28	20	0.5	0	.05	.03	0.2	48	40 - cáscara, 2 semillas y -- membrana
386	Jugo..... No. de análisis	Juice	21	91.4	0.4	0.0	7.9	0.0	0.3	2	12	0.4	0	.01	.01	0.1	38	
387	Limon (Citrus limon): Fruta..... No. de análisis	Lemon: Fruit	29	90.3	0.6	0.6	8.1	0.6	0.4	41	15	0.7	5	.06	.02	0.1	51	49 - cáscara, 2 semillas y membrana
388	Jugo..... No. de análisis	Juice	22	91.6	0.3	0.2	7.7	0.0	0.2	10	10	0.4	5	.03	.01	0.2	6	--
389	Macrolo (Arcrostaphylos tomentosa)..... No. de análisis	Manzanita, woolly	111	69.7	1.2	1.1	27.1	1.4	0.9	--	33	--	510	.03	.00	0.4	78	--
390	Madroño (Rheedia madroño). No. de análisis	Rheedia, madroño	46	87.2	0.6	0.1	11.9	1.0	0.2	12	22	0.4	0	.06	.04	0.3	6	77 - cáscara 1 y semillas
391	Mamey (Mammea americana) No. de análisis	Mamey	47	86.8	0.6	0.2	12.1	1.0	0.3	13	12	0.4	90	.03	.05	0.4	16	54 - cáscara 15 y semillas
392	Mamey-zapote (Calocaryum sapota; C. mammosum)..... No. de análisis	Sapote, common	121	65.6	1.7	0.4	31.1	2.0	1.2	40	28	1.0	115	.01	.02	2.0	22	37 - cáscara 17 y semilla
393	Mamey-zapote, var. sin semi- llas (Calocaryum sapota)..... No. de análisis	Sapote, small, seed- less variety	126	63.8	3.1	0.1	31.8	1.2	1.2	121	30	0.8	70	.01	.05	1.9	40	--
394	Mamón (Melicocca bijuga). No. de análisis	Mamoneillo	59	78.4	1.1	0.2	19.9	1.4	0.4	12	20	0.6	25	.05	.02	0.7	5	49 - cáscara 2 y semilla
395	Mamoneillo chino (Litsea chinensis)..... No. de análisis	Lychee	60	83.1	0.8	0.1	15.7	0.1	0.3	5	31	1.1	0	.02	.03	0.9	72	40 - cáscara 3 y semilla
396	Mandarina (Citrus reticulata) No. de análisis	Orange, mandarin; tangerine	43	87.8	0.7	0.2	10.9	0.4	0.4	30	16	0.4	40	.08	.03	0.3	33	31 - cáscara 11 y semillas
			18	18	18	18	18	18	18	18	18	17	16	17	18	18	15	

COMPOSICION DE ALIMENTOS COMUNMENTE USADOS EN AMERICA LATINA

No.	Alimento y su Descripción	Nombre en Inglés	Composición por 100 gm de porción comestible														Porción no Comestible %	
			Valor Energético Cal	Humedad %	Proteína gm	Grasa gm	Hidratos de Carbono Totales gm	Fibra gm	Cenizas gm	Ca mg	P mg	Fe mg	Vit. A Actividad mcg	Tiamina mg	Riboflavina mg	Niacina mg		Ácido Ascórbico mg
397	Mandarina (<i>Citrus reticulata</i> ex sinensis)..... No. de análisis Mango (<i>Mangifera indica</i>):	Orange, king Mango, common:	44	87.6	0.8	0.2	11.0	0.2	0.4	37	16	0.2	165	.10	.03	0.2	36	30 - cáscara 2 y semilla
398	Machucado..... No. de análisis	Ripe	59	83.5	0.5	0.2	15.4	0.8	0.4	12	12	0.8	630	.05	.06	0.4	53	47 - cáscara 56 y semilla
399	Verde..... No. de análisis	Green	44	87.6	0.4	0.2	11.5	0.8	0.3	14	10	0.4	40	.02	.03	0.2	128	50 - cáscara 3 y semilla
400	Mango, var. (<i>Mangifera odorata</i>)..... No. de análisis	Mango, kaurini	70	79.9	0.9	0.1	18.5	0.8	0.6	4	18	0.2	180	.04	.06	0.7	13	--
401	Manzana común (<i>Malus sylvestris</i>)..... No. de análisis	Apple, common	58	84.0	0.3	0.3	15.2	0.7	0.2	6	10	0.4	10	.03	.05	0.2	6	12 - cáscara y corazón
402	Marañón (<i>Carthagenus pubescens</i>)..... No. de análisis	Hawthorn	89	74.8	0.7	0.3	23.5	2.4	0.7	82	28	1.6	835	.03	.04	0.4	79	37 - cáscara, 4 corazón y semillas
403	Marañón (<i>Anacardium occidentale</i>)..... No. de análisis	Cashew, common	46	87.1	0.8	0.2	11.6	1.5	0.3	4	18	1.0	120	.03	.03	0.4	219	18 - semilla 17
404	Marañón japonés (<i>Syzygium malaccense</i>)..... No. de análisis	Ohia; Malayapple	32	90.9	0.6	0.1	8.0	0.7	0.4	6	16	0.4	tr.	.03	.03	0.3	13	24 - semillas 4

405	Matasaco (<i>Casimiroa edulis</i>) No. de análisis	Whitesapote	65	82.0	1.4	0.4	15.7	1.7	0.5	8	18	0.2	15	.04	.07	0.5	23	--
406	Melón (<i>Cucumis melo</i>)..... No. de análisis	Melocoton	25	92.8	0.5	0.1	6.2	0.5	0.4	15	15	1.2	350	.04	.05	0.6	29	47- cáscara 4 y semillas
407	Melón mus (<i>Cucumis melo</i>).. No. de análisis	Honeydew melon	44	87.4	0.6	0.5	11.1	0.4	0.6	32	32	0.7	tr.	.03	.02	0.6	23	40 - cáscara 16 y semillas
408	Membillo (<i>Cydosis oblonga</i>) No. de análisis	Quince, common	63	82.4	0.6	0.3	16.3	2.2	0.4	6	15	0.6	10	.03	.03	0.4	17	39- cáscara, 5 corazon y semillas
409	Mirabel (<i>Prunus cerasifera</i>)... No. de análisis	Plum, myrobalan	39	89.0	0.7	0.2	9.7	0.6	0.4	12	15	0.4	50	.02	.05	0.4	8	--
410	Miróbalanes (<i>Phyllanthus emblica</i>).....	Myrobalan	81	77.1	0.4	0.2	21.8	1.9	0.5	12	26	0.5	tr.	.03	.05	0.2	625	--
411	Morrito (<i>Vaccinium flor- bundum</i>).....	Berry, Colombian	76	79.6	0.8	0.8	18.5	2.6	0.3	20	16	0.9	35	.01	.01	0.7	8	--
412	Nance (<i>Syzygium crassifolius</i>) No. de análisis	Pyramora	66	82.8	0.9	1.3	14.4	2.2	0.6	33	17	2.0	20	.02	.04	0.4	84	46- semilla
413	Naranja agria (<i>Citrus aurant- ium</i>): Fruita.....	Orange, sour; Fruit	50	85.7	0.7	0.1	13.0	0.9	0.5	43	17	0.6	20	.06	.04	0.3	(42)*	36 - cáscara 14 y semillas
414	Jugo..... No. de análisis	Juice	43	88.7	0.7	0.2	10.0	0.5	0.4	44	15	0.3	(20)	.07	.05	0.1	42*	--
415	Naranja china (<i>Fortuella margarita</i>).....	Kumquat, nagami	62	82.4	1.3	0.2	15.6	1.5	0.5	62	22	0.8	160	.14	.06	0.8	55	7- semillas
	No. de análisis		3	3	3	2	3	2	2	3	3	3	3	3	3	2	3	3

COMPOSICION DE ALIMENTOS COMUNMENTE USADOS EN AMERICA LATINA

No.	Alimento y su Descripción	Nombre en Inglés	Composición por 100 gm de porción comestible													Porción no Comestible %		
			Valor Energético Cal	Humedad %	Proteína gm	Grasa Total gm	Hidratos de Carbono Totales gm	Fibra gm	Cenizas gm	Ca mg	P mg	Fe mg	Vit. A Actividad mcg	Tiamina mg	Riboflavina mg		Niacina mg	Ácido Ascórbico mg
416	Naranja dulce (Citrus sinensis): Fruta.....	Orange, sweet: Fruit	42	87.7	0.8	0.2	10.5	0.4	0.8	34	20	0.7	40	.09	.03	0.2	59	36 - cáscara 14 y semillas
417	Jugo..... No. de análisis	Juice	40	89.6	0.4	0.3	9.3	0.0	0.4	11	15	0.7	(40)	.05	.02	0.2	53	--
	No. de análisis		13	13	14	13	11	11	13	13	13	13		11	11	11	12	
418	Naranja (Solamun quitocense) Pulpa.....	Naranja: Pulp	28	91.8	0.7	0.1	6.8	0.4	0.6	8	14	0.4	50	.06	.04	1.5	65	--
419	No. de análisis		2	2	1	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	--
	No. de análisis		45	87.0	1.2	0.2	10.9	4.0	0.7	11	41	0.6	70	.07	.04	1.5	48	--
	No. de análisis		3	3	3	2	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	--
420	Nispero del Japón (Eriobotrya japonica).....	Loquat	44	88.1	0.2	0.6	10.7	0.8	0.4	18	14	0.8	130	.02	.05	0.3	10	38 - cáscara 9 y semillas
	No. de análisis		4	4	4	4	4	4	4	4	3	3	4	4	3	4	3	
421	Palma de aceite, fruta (Elaeis guineensis).....	African oil palm, fruit	537	28.0	1.6	59.0	10.5	2.7	0.9	98	44	4.0	18,245	.25	.12	1.3	9	66 - cáscara 2 y semilla
	No. de análisis		2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	--
422	Palma real, fruta (Mauritia vinifera).....	Mauritia wine	143	72.8	3.0	10.5	12.5	11.4	1.2	113	19	3.5	12,375	.03	.23	0.7	26	--
	No. de análisis		1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	2	
423	Palto santo (Diospyros kaki).....	Persimmon, kaki	78	78.2	0.8	0.4	20.0	1.9	0.6	6	26	0.3	(750)	.05	.05	tr.	11*	16 - cáscara 10 y semillas
	No. de análisis		32	90.7	0.5	0.1	8.3	0.6	0.4	20	13	0.4	110	.03	.04	0.3	46	25 - cáscara 19 y semillas
424	Papaya (Carica papaya): Madura.....	Papaya: Ripe	32	90.7	0.5	0.1	8.3	0.6	0.4	20	13	0.4	110	.03	.04	0.3	46	25 - cáscara 19 y semillas
	No. de análisis		21	21	21	18	19	21	21	21	21	21	18	21	21	21	18	

425	Verde..... No. de análisis	Green	28	91.6	0.8	0.1	6.9	0.8	0.6	41	22	0.3	tr.	.04	.04	0.2	36	18- cáscara 6 y semillas
426	Patate (Theobroma bicolor).. No. de análisis	Chocolatee	71	79.2	2.8	0.3	16.5	1.1	1.2	6	41	0.7	95	1.80	1.1	3.2	21	59- vaina y 1 semillas
427	Paterna (Inga spp.)..... No. de análisis	Inga, food, oil	60	83.0	1.0	0.1	15.5	1.2	0.4	21	20	0.9	tr.	.04	.06	0.4	9	80- vaina y 6 semillas
428	Pepino (Solanum muricatum) No. de análisis	Melonpear	32	92.0	0.4	1.0	6.3	0.4	0.3	18	14	0.8	60	.08	.04	0.5	32	21- cáscara
429	Pepino de árbol (Parmeniera edulis)..... No. de análisis	Candletree, food	44	87.6	1.4	0.1	10.6	0.3	0.3	14	29	3.2	10	.06	.06	2.0	5	--
430	Pepino de ardilla (Parmen- iera aculeata)..... No. de análisis	Candletree, yellow taper	150	60.8	4.5	4.9	26.1	30.9	3.7	55	146	--	60	.20	.10	1.2	26	--
431	Pera (Pyrus communis)..... No. de análisis	Pear	56	84.4	0.3	0.2	14.8	1.9	0.3	6	10	0.5	5	.02	.03	0.2	5	34- cáscara, 5 semillas, corteza y tallo
432	Pijitay (Guilicima guispae).. No. de análisis	Peachpalm, fruit	196	50.5	2.6	4.4	41.7	1.0	0.8	14	46	1.0	670	.05	.16	1.4	35	39- cáscara 3 y semillas
433	Pituela (Bromelia karata)..... No. de análisis	Bromelia	44	87.1	1.2	0.2	10.7	0.4	0.8	48	6	0.6	tr.	.06	.02	0.3	48	--
434	Pitahaya (Hylocereus undatus) No. de análisis	Pitahaya	54	84.4	1.4	0.4	13.2	1.4	0.6	10	26	1.3	tr.	.04	.04	0.3	8	36- cáscara
435	Pitanga (Eugenia uniflora).... No. de análisis	Pitanga	51	85.8	0.8	0.4	12.5	0.6	0.5	9	11	0.2	635	.03	.06	0.3	14	6
436	Pitnato (Musa paradisiaca) : Harina : Comercial..... No. de análisis	Plantain : Flour : Commer- cial	305	13.7	2.8	0.4	81.2	1.3	1.9	22	70	1.3	190	.09	.07	1.3	0	0
437	Fiecha en casa..... No. de análisis	Home- made	333	5.5	3.7	0.2	88.6	1.1	2.0	10	70	1.2	525	.06	.04	1.0	5*	0

COMPOSICION DE ALIMENTOS COMUNMENTE USADOS EN AMERICA LATINA

No.	Alimento y su Descripción	Nombre en Inglés	Composición por 100 gm de porción comestible												Porción no Comestible %			
			Valor Energético	Humidad %	Proteína gm	Grasa gm	Hidratos de Carbono Totales gm	Fibra gm	Cenizas gm	Ca mg	P mg	Fe mg	Vit. A Actividad mcg	Tiamina mg		Riboflavina mg	Niacina mg	Acido Ascórbico mg
438	Plátano (Musa paradisíaca): Maduro.	Plantain: Mature: Yellow	122	65.6	1.0	0.3	32.3	0.5	0.8	8	34	0.8	175	.06	.04	0.6	20	31- cáscara
439	Amarillo,..... No. de análisis	Yellow	40	39	37	38	39	37	38	35	29	36	36	40	38	31	29	31- cáscara
440	Rojo,..... No. de análisis	Red	92	73.6	1.2	0.2	24.1	0.4	0.9	10	20	0.5	165	.04	.04	0.6	8	29
441	Verde,..... No. de análisis	Green	132	62.6	1.2	0.1	35.3	0.4	0.8	8	40	0.8	380	.07	.04	0.5	28	--
442	No. de análisis		63	52.4	0.6	0.2	16.4	1.4	0.4	36	15	0.4	75	.02	.03	0.6	22	32- semillas
443	Pomarroza (Syringium jambos) No. de análisis	Roseapple	34	90.3	0.6	0.2	8.5	0.8	0.4	26	26	0.5	0	.04	.02	0.2	35	9 y cáñiz
444	Pomelo (Citrus grandis)..... No. de análisis	Pummelo	22	93.6	0.5	0.1	5.3	0.2	0.5	6	7	0.2	70	.02	.03	0.2	5	3 y semillas
445	Sandía (Citrullus vulgaris)..... No. de análisis	Watermelon	46	87.0	0.8	0.1	11.8	0.1	0.3	4	17	0.4	0	.05	.03	0.7	86	51- cáscara
446	Santal (Santalum indicum)..... No. de análisis	Santal	96	72.8	1.6	0.2	24.6	1.6	0.8	28	36	1.8	1	.11	.15	0.9	35	7 y semillas
447	Saramujo (Annona squamosa) No. de análisis	Sugarcapple	100	72.1	1.3	0.9	24.5	3.1	1.2	130	38	0.8	1	.00	.01	1.6	10	85- cáscara
448	Santal (Ardisia elliptica)..... No. de análisis	Ardisia	101	85.0	0.7	10.5	2.9	1.2	0.9	19	22	1.0	360	.05	.07	0.8	28	1 y semillas
449	Sincuya (Annona purpurea)..... No. de análisis	Soncuya	116	67.4	1.4	0.5	28.7	0.9	1.0	11	29	1.7	125	.02	.01	1.5	11	57- cáscara
450	Suma (Licania platyphus)..... No. de análisis	Sansapote																

449	Tacaco (Polakowakia tacaco)	Tacaco	--	1.9	--	--	0.7	9	53	0.9	20	.03	.13	--	23	--
450	No. de análisis Tamarindo (Tamarindus indica).....	Tamarind	272	3.1 6	0.4 5	71.8	3.0 5 6	54 4 4	108	1.0 4 4	20	.44 5 5	.16 6 6	2.1 5 5	6 4 4	51- cáscara 5 y semillas
451	No. de análisis Toronja (Citrus paradisi) :	Grape-fruit :	38	89.2	0.6	9.6	0.2 0.4	18	21	0.5	10	.05	.02	0.2	43	42- cáscara, 10 semillas y 0 membrana
452	No. de análisis Fruita.....	Fruit	11	11	11	11	11	11	11	11	11	11	11	11	11	(43)
452	No. de análisis Jugo.....	Juice	39	89.8	0.5	9.3	0.1 0.3	6	12	0.3	tr.	.02	.01	0.1	1	
452	No. de análisis Tuna (Opuntia spp.) :	Pricklypear:	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	
453	Con semillas.....	With seeds	60	84.6	1.4	12.1	6.6 0.5	46	32	1.2	10	.02	.03	0.4	22	29- cáscara 2
454	No. de análisis Sin semillas.....	Without seeds	9	7	7	7	7	8	8	9	8	9	8	6	6	
454	No. de análisis Tuna (Opuntia ficus indica) ..	Without seeds	68	80.0	0.5	18.1	0.3 1.3	26	16	0.8	5	.00	.03	0.2	20	--
455	No. de análisis Tuna blanca (Nopalea cochi- nellifera).....	Indianfig	67	81.4	1.1	16.6	1.1 0.5	57	32	1.2	--	.01	.02	0.3	18	(29)- cáscara 2
456	No. de análisis Tuna blanca (Nopalea cochi- nellifera).....	Nopaleacactus, cochineal, fruit	60	83.4	1.3	14.7	2.8 0.3	14	21	0.3	0	.01	.03	0.5	17	46- cáscara 1
457	No. de análisis Uchi (Endopleura uchi).....	Uchi	240	50.0	0.3	35.9	2.8 0.7	20	17	2.0	165	.01	.01	2.7	6	--
458	No. de análisis Uva (Vitis vinifera).....	Grape, European	68	81.6	0.6	16.7	0.5 0.4	12	15	0.9	tr.	.05	.04	0.5	3	--
459	No. de análisis Uva pasa (Vitis vinifera).....	Raisins, seedless	23	25	21	22	20	25	25	25	5	.20	.20	21	19	--
460	No. de análisis Uva de la playa (Coccoloba spp.).....	Seagrape	282	20.2	2.5	75.2	1.0 1.8	50	73	3.0	0	.12	.13	0.4	12*	--
460	No. de análisis		3	3	3	3	3	3	3	3	1	1	1	1	1	
460	No. de análisis		73	79.1	1.4	18.2	2.1 1.0	54	33	1.2	tr.	.03	.03	0.6	17	25- semilla 1
460	No. de análisis		2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	

COMPOSICION DE ALIMENTOS COMUNMENTE USADOS EN AMERICA LATINA

No.	Alimento y su Descripción	Nombre en Inglés	Composición por 100 gm de porción comestible													Porción no Comestible %		
			Valor Energético	Humedad %	Proteína	Grasa	Hidratos de Carbono Totales	Fibra	Cenizas	Ca	P	Fe	Vit. A Actividad	Tiamina	Riboflavina		Niacina	Acido Ascórbico
	Cal	%	gm	gm	gm	gm	gm	gm	mg	mg	mg	mcg	mg	mg	mg	mg		
461	Uvilla (Physalis peruviana) No. de análisis	Groundcherry Peruviana	73	78.9	0.3	0.2	19.6	4.9	1.0	8	55	1.2	730	.10	.03	1.7	43	--
462	Zapote borracho (Lucuma salicifolia) No. de análisis	Lucuma willowleaf	145	59.7	1.3	0.8	37.3	1.0	0.9	36	36	0.7	105	.18	.00	3.3	40	--
463	Zapote negro (Diospyros ebenaster) No. de análisis	Perisperm, Indian ebony	66	82.0	0.7	1.2	15.0	1.6	1.1	18	26	1.2	40	.02	.03	0.2	29	--
464	Zapote verde (Calocarpum viride) No. de análisis	Greenspot	110	68.4	1.6	0.2	28.6	1.8	1.2	23	28	0.7	25	.01	.03	1.9	43	41-cáscara
465	Zarzamora (Rubus spp.) No. de análisis	Berry	57	84.4	1.2	0.6	13.2	3.9	0.6	34	36	2.0	10	.02	.04	0.5	18	10 y semilla
LEGUMINOSAS SECAS Y SUS PRODUCTOS:																		
466	Frijol de ojo negro (Vigna spp) No. de análisis	Cowpea	341	10.6	24.1	1.2	60.7	4.9	3.4	77	420	7.2	10	.87	.23	1.9	3	--
467	Carabao (Cicer arietinum): Semilla entera No. de análisis	Chickpeas: Whole seed	364	11.5	18.2	6.2	61.1	3.4	3.0	134	324	7.3	15	.46	.16	1.7	1	--
468	Harina No. de análisis	Flour	368	9.1	20.1	6.6	59.6	2.5	4.6	100	345	7.0	10	.12	.33	0.7	0	0
				1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	

469	Cuanadrí (Cajanus cajan)..... No. de andflais	337	12.2	19.2	1.5	63.3	8.1	3.8	137	322	5.0	20	.72	.17	2.6	0	--
470	Cuisantes (Pisum sativum) : Semilla entera.....	343	12.0	22.5	2.0	61.0	4.7	2.5	80	290	5.8	25	.57	.17	3.0	1	--
471	Harina..... No. de andflais	351	(10.0)	(23.4)	(2.4)	62.0	(4.8)	(2.5)	(81)	(297)	(6.0)	(25)	(.59)	(.17)	(3.1)	(1)	0
472	Haba (Vicia faba) : Beans, broad Whole seed	339	12.6	24.0	2.2	58.2	5.9	3.0	77	374	6.3	30	.53	.30	2.5	6	--
473	Harina..... No. de andflais	343	11.1	24.4	1.8	59.7	3.4	3.0	66	354	(6.3)	10	.42	.28	2.7	4*	0
474	Toasted..... No. de andflais	366	5.3	26.4	2.0	63.3	1.7	3.0	60	479	6.8	0	.21	.38	2.4	2	--
475	Haba blanca (Canavalia ensiformis)..... No. de andflais	331	12.0	25.4	1.3	57.1	4.9	4.2	96	343	(4.9)	10	.46	.15	2.1	--	--
476	Judía, var. (Phaseolus angu- latis)..... No. de andflais	325	13.1	25.3	0.6	57.1	5.7	3.9	252	317	7.6	5	.57	.18	3.2	--	--
477	Judía, var. (Phaseolus calca- ratus)..... No. de andflais	338	10.5	19.3	0.6	65.4	5.8	4.2	218	313	7.2	10	.58	.08	2.2	--	--
478	Judía, var. (Phaseolus cocci- neus)..... No. de andflais	328	13.6	22.8	1.5	58.1	5.0	4.0	128	328	(5.4)	5	.30	.11	2.1	--	--
479	Judía, var. (Phaseolus lunatus) Semilla entera..... No. de andflais	336	12.0	20.7	1.2	62.4	4.9	3.7	113	330	4.8	12	.34	.21	2.2	0	--
480	Sin escara..... No. de andflais	337	12.2	21.6	1.4	61.6	1.0	3.2	38	205	5.2	0	.55	.21	2.2	0	--
			1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1

COMPOSICION DE ALIMENTOS COMUNMENTE USADOS EN AMERICA LATINA

No.	Alimento y su Descripción	Nombre en Inglés	Composición por 100 gm de porción comestible													Porción no Comestible %		
			Valor Energético Cal	Humedad %	Proteína gm	Craza gm	Hidroxibono Totales gm	Fibra gm	Co-niz gm	Ca mg	P mg	Fe mg	Vit. A Actividad mcg	Tiamina mg	Ruboflavina mg		Niacina mg	Acido Ascórbico mg
481	Judía, var. (Phaseolus vulgaris): Semilla entera, toda var....	Beans, Kidney: Whole seed all kinds	337	12.0	22.0	1.6	60.8	4.3	3.6	86	247	7.6	5	.54	.19	2.1	3	—
482	Harina..... No. de análisis	Flour	349 (10.)	10.	20.5 (2.3)	133 (4.6)	63.5 (3.7)	7.9	2.6	242 (82)	243 (246)	7.7	0	(.55)	(.19)	(2.1)	0	0
483	Labaab (Dolichos lablab)..... No. de análisis	Beans, hyacinth	334	13.1	22.1	1.0	61.2	1	1	46	375	7.3	—	.44	.12	1.5	—	—
484	Lenteja (Lens spp.): Semilla entera..... No. de análisis	Lentils: Whole seed	340	12.2	23.7	1.3	60.7	3.2	2.1	68	353	7.0	10	.46	.33	2.4	5	—
485	Harina..... Soja (Glycine max): Semilla entera..... No. de análisis	Flour Soybean: Whole seed	349 (10.0)	10.0	24.3 (1.4)	33 (1.4)	62.1 (1.4)	3.2	2.2	35 (69)	35 (362)	7.2	(10)	(.47)	(.34)	(2.4)	(9)	0
486	Torta de semilla entera..... No. de análisis	Meal, ground	398	9.2	33.4	16.4	35.5	5.7	5.5	222	730	11.5	—	.88	.27	2.2	—	—
487	Torta de semilla entera..... No. de análisis	Meal, whole seed	420	7.4	37.6	20.0	30.0	2.1	5.0	225	616	8.6	—	.63	.12	2.2	0	0
488	Harina, bajo contenido en grasa..... No. de análisis	Flour, low fat	335	9.3	42.8	3.3	39.0	1.7	5.6	225	668	8.8	—	.59	.24	1.6	0	0
489	Tambú (Lupinus contabilla)..... No. de análisis	Lupine, South American	407	7.7	44.3	16.5	23.2	7.1	3.3	90	545	6.3	—	.28	.90	2.6	—	—

ALMENDRAS Y NUECES 1																	
490	Alcornoque (Terminalia catappa).....	607	2.7	23.1	54.6	17.2	9.2	2.4	497	957	2.4	0	.71	.28	0.7	--	--
491	Almendra, sin blanquear (Prunus amygdalus).....	547	4.7	18.6	54.1	19.6	2.7	3.0	254	475	4.4	0	.25	.67	4.6	49- cáscara	
492	Avellana (Corylus spp.).....	647	3.4	10.8	53.2	19.8	2.3	(2.8)	254	319	3.6	65	.46	.55	5.0	61- cáscara	
	Cacahuete (Arachis hypogaea).....		1	2	2		1		2	2	2	2	2	2	1	37	
493	Fresco : Con pellicula.....	543	5.9	25.5	44.0	21.3	4.3	2.3	66	393	3.0	10	.91	.21	17.6	29- cáscara	
494	Sin pellicula.....	560	5.7	26.7	47.3	17.5	1.7	2.8	10	10	10	8	10	10	10	8	
495	Tostado : Con pellicula.....	572	2.3	26.5	46.7	22.0	3.4	2.5	72	400	3.4	4	.25	.26	16.8	--	
496	Sin pellicula.....	566	3.8	28.8	46.9	18.1	1.5	2.4	36	415	3.2	4	.24	.14	19.0	32- cáscara y 2 pellicula	
497	Sancochado.....	437	20.4	18.0	31.6	27.1	1.9	2.9	70	225	1.2	4	.20	.11	16.0	--	
498	Castañas (Castanea spp.) : Frescas.....	191	53.2	2.8	1.5	41.5	1.1	1.0	29	87	1.7	--	.23	.22	0.5	19- cáscara	
499	Secas.....	377	8.4	6.7	4.1	78.6	2.5	2.2	57	170	3.3	--	.34	.39	0.8	18- cáscara	
500	Castaña de Pará (Bertholletia excelsa).....	640	2.6	13.2	60.3	20.5	1.2	(3.4)	166	660	3.2	20	1.09	.12	7.7	52- cáscara	
	Coco		3	4	4		3		2	2	2	1	1	1	1	5	
	Ver: Frutas																

COMPOSICION DE ALIMENTOS COMUNMENTE USADOS EN AMERICA LATINA

No.	Alimento y su Descripción	Nombre en Inglés	Valor Energético	Humedad %	Proteína gm	Grasa gm	Hidratos		Ca mg	P mg	Fe mg	Vit. A Actividad mcg	Tiamina mg	Riboflavina mg	Nicotina mg	Acido Ascórbico mg	Porción no Comestible %
							de Carbohidratos Totales gm	Fibra gm									
501	Marrón, semilla de (Anacardium occidentale)..... No. de análisis	Cashew nut	533	2.7	15.2	37.0	42.0	1.4	3.1	24	580	1.8	0	.85	.32	2.1	--
502	Nuez de Filipinas (Canarium ovatum)..... No. de análisis	Pili nut	600	14.2	10.6	62.8	9.3	2.0	3.1	61	4.1	15	.64	.06	0.5	21	--
503	Nuez de nogal (Juglans regia)..... No. de análisis	Walnut, Persian	664	4.2	13.7	67.2	13.2	2.0	(1.7)	92	379	3.3	25	.27	.51	3.0	55 - cafeaza 15
504	Pecanas (Carya illinoensis)..... No. de análisis	Pecan	696	3.0	9.4	73.0	13.0	2.2	1.6	74	324	2.4	(10)	.72	.11	0.9	47 - cafeaza
505	Piñón (Pinus cembroides)..... No. de análisis	Pine nut	634	3.7	15.3	61.3	16.8	2.5	2.9	14	515	4.4	10	.76	.23	9.8	--
SEMILLAS SECAS :																	
506	Ajonjolí, semilla de (Sesamum indicum)..... No. de análisis	Sesame seeds	584	4.1	17.6	52.2	21.1	5.3	5.0	1,212	620	10.4	5	.98	.25	5.0	--
507	Algodón, torta de semilla de (Gossypium hirsutum)..... No. de análisis	Cottonseed meal	398	8.1	32.9	16.1	36.7	4.8	6.2	149	1,022	10.2	(9)	.14	.03	3.6	0
508	Calabaza, semillas de (Cucurbita maxima)..... No. de análisis	Squash, winter, seeds	547	4.9	30.3	45.8	14.7	2.2	4.6	38	1,064	9.2	15	.23	.16	2.9	26 - cafeaza 1

509	Culabaza, semilla de (Cucurbita moschata)..... No. de anclisis	465	7.7	30.5	27.9	30.8	4.9	3.1	35	725	1.1	0	.13	.12	2.2	0	--
510	Culabaza, semillas de (Cucurbita pepo)..... No. de anclisis	547	4.9	30.3	45.8	14.4	2.2	4.6	38	1,064	9.2	15	.23	.16	2.9	0	26 = ciferara
511	Capomo, semilla de (Prosopium alcastrum)..... No. de anclisis	363	6.5	(11.4)	1.6	76.1	6.2	4.4	211	142	4.6	65	.03	.14	2.1	--	1
512	Girasol, semilla de (Helianthus annuus)..... No. de anclisis	575	5.6	22.4	51.4	16.5	5.0	4.1	105	868	7.7	5	2.00	.19	7.6	--	--
513	Momo, semilla de (Crescentia alata)..... No. de anclisis	530	3.4	30.2	39.7	22.9	2.4	3.8	50	968	9.4	10	.73	.12	0.9	--	--
514	Patate, semilla de (Theobroma bicolor)..... No. de anclisis	602	3.6	(17.1)	54.2	21.9	2.6	3.2	65	549	3.4	0	.22	.34	1.6	0	--
515	Parota (Enterolobium cyclocarpum)..... No. de anclisis	386	1.4	(31.3)	3.9	60.2	2.0	3.2	30	547	4.6	15	2.74	.23	1.8	7	--
516	Patzama, semilla de (Inga spp)..... No. de anclisis	339	12.6	18.9	2.1	62.9	3.4	3.5	127	256	4.8	0	.32	.03	1.4	3*	--
AZUCARES Y MIELES :																	
517	Azúcar, granulada o refinada No. de anclisis	384	0.7	0.0	0.0	99.1	0.0	0.2	5	1	0.1	0	.00	.00	0.0	--	0
			3	2	2		2	3	2	3	2	2	3	3	3		

COMPOSICION DE ALIMENTOS COMUNMENTE USADOS EN AMERICA LATINA

No.	Alimento y su Descripción	Nombre en Inglés	Composición por 100 gm de porción comestible													Porción no Comestible %		
			Valor Energético Cal	Humedad %	Proteína gm	Grasas gm	Hidratos de Carbohidrato Totales gm	Celulosa Fibra gm	Cenizas gm	Ca mg	P mg	Fe mg	Vit. A Actividad mcg	Tiamina mg	Riboflavina mg		Niacina mg	Acido Ascórbico mg
518	Miel de abejas.....	Honey	306	21.6	0.2	0.0	78.0	0.1	0.2	20	16	0.8	tr.	.01	.07	0.2	4	0
519	No. de análisis			21	9	8		7	20	21	20	18	6		17	20	16	
	Miel de caña.....	Syrup, sugar cane	284	25.6	0.5	0.2	72.6	0.5	1.1	70	42	1.2	0	.02	.06	0.4	3	0
	No. de análisis			2	2	1		1	2	2	2	2	1		2	1	2	
520	Mielaza.....	Molasses, blackstrap	276	21.2	(0.0)	0.1	71.0	0.4	7.7	470	93	29.5	—	.04	.15	1.4	—	0
	No. de análisis			3		2		2	2	4	4	4			1	2		
521	Paqueta.....	Sugar, brown, crude	356	7.4	0.4	0.5	90.6	0.1	1.1	51	44	4.2	tr.	.02	.11	0.3	2	0
	No. de análisis			13	14	14		14	14	13	13	13	10		13	14	14	
<u>CARNES Y AVES:</u>																		
522	Armadillo, carne de, cruda	Armadillo meat	172	64.5	29.0	5.4	(0.0)	0.0	1.1	30	208	10.9	0	.10	.40	6.0	0	—
	No. de análisis			1	1	1		1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	
523	Base: Cerdo.....	Spleen: Hog	100	77.2	17.6	1.9	1.9	(0.0)	1.4	10	173	45.0	0	.12	.34	2.4	(0)	—
	No. de análisis			1	1	1		1	1	1	1	1	1	1	1	1		
524	Res.....	Beef	96	77.9	17.5	1.7	1.6	0.0	1.3	10	236	35.3	95	.12	.34	3.3	(0)	—
	No. de análisis			4	4	4		3	4	3	3	3	4	4	3	4	2	
525	Caballo, carne del carcás.....	Horse meat, carcass	118	76.0	18.1	4.1	0.9	0.0	0.9	10	150	(2.7)	—	.07	.12	(4.3)	—	—
	No. de análisis			1														
526	Cabeza: Carnero, sancochada.....	Head: Mutton, parboiled	111	79.2	14.2	5.6	(0.0)	—	1.0	17	130	2.1	—	.02	.24	1.8	0	—
	No. de análisis			1	1	1			1	1	1	1		1	1	1	1	

527	Res, cocida.....	111	77.1	18.6	3.4	0.2	--	0.7	52	57	0.5	--	.02	.24	1.0	0	--
	No. de anflisis		1	1	1			1	1	1	1		1	1	1	0	--
528	Cabra, carne del carca,....	165	71.	18.7	9.4	0.0	--	0.9	11	--	2.2	0	(.17)	.32	(5.6)	0	--
529	Carne, semi-seca, salada.....	290	24.5	48.1	9.4	(0.0)	--	18.0	66	416	(3.7)	--	.06	.36	13.9	0	0
	No. de anflisis		2	2	2			2	2				2	2	2	0	0
	Camero u oveja, carne de :																
	Jaumb :																
530	Gorda.....	292	58.4	15.6	25.0	0.0	0.0	1.0	5	170	2.1	0	.07	.07	1.9	0	--
	No. de anflisis		1	1	1			1	1	1	1		1	1	1	0	--
531	Muy magra.....	136	73.8	19.0	6.1	(0.0)	0.0	1.1	7	180	2.2	0	.09	.21	2.9	0	--
	No. de anflisis		2	2	2			1	1	1	1		1	1	1	0	--
532	Semi-gorda.....	253	61.4	18.2	19.4	0.0	0.0	1.0	7	190	2.5	0	.07	.15	2.0	0	--
	No. de anflisis		1	1	1			1	1	1	1		1	1	1	0	--
	Cerdo, carne de :																
	Gorda.....	270	62.3	13.1	23.7	(0.0)	0.0	0.9	6	140	1.5	0	.68	.22	2.9	0	--
533	Fat		3	3	3		3	3	1	3	1	1	1	2	3	0	--
534	Magra.....	194	68.2	17.5	14.2	(0.0)	0.0	1.1	6	212	1.8	0	.85	.22	4.0	0	--
	No. de anflisis		2	2	2		2	2	2	2	2		2	2	2	0	--
535	Muy gorda.....	376	51.0	12.4	35.8	(0.0)	0.0	0.8	6	150	1.4	0	.32	.18	2.4	0	--
	No. de anflisis		2	2	2		2	2	1	1	1	1	2	2	2	0	--
536	Semi-gorda.....	216	66.9	15.5	16.6	(0.0)	0.0	1.0	5	204	1.6	0	.83	.20	4.4	0	--
	No. de anflisis		3	3	3		2	3	1	3	2	1	2	3	3	0	--
537	Cobayo, carne de.....	96	78.2	19.0	1.6	(0.0)	--	1.2	29	253	1.9	--	.06	.14	6.5	0	--
	No. de anflisis		1	1	1			1	1	1	1		1	1	1	0	--
538	Conejo de crianza, carne de domesticated	159	70.4	20.4	8.0	(0.0)	0.0	1.2	18	210	2.4	0	.04	.18	10.0	0	--
	No. de anflisis		1	2	2		1	1	2	2	2	1	1	1	1	0	--
	flesh																

COMPOSICION DE ALIMENTOS COMUNMENTE USADOS EN AMERICA LATINA

No.	Alimento y su Descripción	Nombre en Inglés	Composición por 100 gm de porción comestible													Porción no Comestible %		
			Valor Energético Cal	Humedad %	Proteína gm	Grasa gm	Hidratos de Carbono Totales gm	Fibra gm	Cenizas gm	Ca mg	P mg	Fe mg	Vit. A Actividad mcg	Tiamina mg	Riboflavina mg		Niacina mg	Acido Ascórbico mg
539	Corzón: Camero u oveja.....	Heart: Mutton or lamb	139	75.0	16.0	7.8	0.2	0.0	1.0	6	202	3.0	0	.22	.13	5.0	5*	--
540	No. de anflisis Cerdo.....	Pork	115	76.4	14.7	4.2	3.7	0.0	1.0	12	147	5.8	0	.28	1.06	5.1	(9)	--
541	No. de anflisis Pollo.....	Chicken	157	69.6	20.5	7.0	1.6	0.0	1.3	23	142	1.7	(10)	.12	.91	5.2	6*	--
542	Res.....	Beef	115	75.6	17.0	3.4	3.0	0.0	1.0	10	187	5.4	15	.32	.88	5.0	tr.	--
543	No. de anflisis Costillas, crudas.....	Spare ribs, raw	302	57.	15.8	26.	0.0	0.0	0.9	9	177	2.4	(9)	.77	.18	4.1	0	--
544	Chicharrones.....	Cracklings, pork	660	2.9	20.8	56.1	16.8	0.3	3.4	61	149	2.8	15	.03	.20	3.8	0	0
545	No. de anflisis Embutidos: Sausages:			6	4	5		5	4	5	5	2	5	4	5	4	2	
546	Cerdo.....	Pork	408	43.3	12.2	39.0	1.2	0.0	4.3	42	105	3.4	55	.25	.19	2.9	(9)	0
547	No. de anflisis Huacho.....	Huacho	461	38.2	12.9	44.0	2.4	--	2.5	80	5.5	3	--	.03	.20	2.2	0	0
548	No. de anflisis Res.....	Beef	202	64.7	13.8	13.5	5.6	0.4	2.4	23	97	3.5	--	.11	.25	3.1	--	--
549	No. de anflisis Res y cerdo.....	Beef & pork	186	64.8	16.6	11.7	2.5	0.2	4.4	40	144	4.7	15	.15	.15	2.8	0	0
549	No. de anflisis Sangre (morcilla).....	Blood	159	70.7	18.2	8.6	0.9	0.0	1.6	12	50	44.9	20	.02	.05	1.6	1	0
550	No. de anflisis Consue de crianza, carne de, total comestible.....	Goose, domesticated, total edible	354	51.4	16.4	31.5	0.0	0.0	0.9	15	188	1.8	--	.10	.24	5.6	(9)	41-preparado

551	Hígado : Carnero u oveja.....	Liver: Mutton or lamb	128	72.2	20.3	4.2	0.9	0.0	2.4	14	287	6.6	15,000	.20	3.02	12.8	18*	0
	No. de análisis.....		2	2	2	2	2	1	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2
552	Cerdo.....	Pork	140	71.5	19.2	5.4	2.5	0.0	1.4	12	306	5.3	4,200	.29	2.58	13.7	14*	0
	No. de análisis.....		3	3	3	3	2	2	3	3	3	1	1	3	3	3	2	2
553	Conejo.....	Rabbit	123	74.6	17.9	4.3	2.0	0.0	1.2	40	240	14.0	9,000	.24	1.90	12.0	20*	--
	No. de análisis.....		1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	0
554	Res.....	Beef	134	71.2	19.8	3.9	3.6	0.0	1.5	11	278	5.1	8,660	.26	2.37	8.9	11	0
	No. de análisis.....		5	5	5	4	4	4	5	4	4	3	2	5	5	5	2	2
555	Iguana, carne de.....	Iguana meat	112	72.9	24.4	0.9	0.0	0.0	1.9	25	252	3.4	225	.05	.24	8.2	(0)	--
	No. de análisis.....		1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
556	Intestinos, de res.....	Intestines, beef	220	69.2	11.0	19.1	0.0	0.0	0.7	12	110	1.8	0	.04	.16	2.0	0	--
	No. de análisis.....		1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
557	Jamón, ahumado, semi- gordo, con hueso.....	Ham, smoked, medium fat with bone	389	42.	16.9	35.	(0.3)	0.0	5.4	10	136	2.5	(0)	.70	.19	4.0	0	--
	No. de análisis.....																	
558	Jamón crudo : Magro.....	Ham, raw : Lean	296	52.2	25.8	20.6	0.0	0.0	1.4	48	200	1.4	--	.13	.14	4.3	--	--
559	Semi-gordo.....	Medium fat	308	56.5	15.9	26.6	0.0	0.0	0.7	9	178	2.4	--	.77	.19	4.1	--	--
560	Jamón, curado, semi-gordo, total comestible.....	Ham, cured, medium fat, total edible	303	55.3	15.4	26.0	0.6	0.0	2.7	9	140	2.3	(0)	.64	.17	3.6	--	--
	No. de análisis.....																	
561	Lagarto, carne de, semi- seca.....	Alligator meat, semi- dried	232	45.6	45.6	4.2	(0.0)	0.0	4.6	1,231	767	11.4	15	.10	.30	6.3	(0)	--
	No. de análisis.....		1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
562	Lengua, de res.....	Tongue, beef	191	69.1	16.0	13.2	0.9	0.0	0.8	16	142	1.5	0	.08	.31	3.1	0	--
	No. de análisis.....		2	2	2	2	2	2	2	2	2	1	--	2	2	2	2	2
563	Liebre, carne de.....	Hare, flesh only	135	73.	21.	5.	0.0	0.0	1.0	(12)	(157)	(3.2)	--	(.09)	(.19)	(5.0)	--	--
	No. de análisis.....																	

COMPOSICION DE ALIMENTOS COMUNMENTE USADOS EN AMERICA LATINA

No.	Alimento y su Descripción	Nombre en Inglés	Valor Energético	Humedad %	Proteína gm	Grasa gm	Composición por 100 gm de porción comestible										Porción no Comestible %	
							Cal	Humedad	Proteína	Grasa	Hidratos de Carbono Totales	Cenizas	Ca	P	Fe	Vit. A Actividad		Tiamina
564	Faloma, carne de, total comestible.....	Squab (pigeon) total edible	279	58.0	18.6	22.1	0.0	0.0	1.5	17	411	1.8	--	.10	.24	5.6	0	40 - preparado
565	Fuama, de res..... No. de análisis	Stomach, beef	90	81.1	14.0	2.7	1.4	0.3	0.8	60	50	2.2	70	.01	.09	0.6	(9)	--
566	Pata: Carnero, cocidas..... No. de análisis	Feet: Mutton, cooked	109	76.5	21.0	2.1	(0.0)	--	0.4	52	26	1.0	--	.03	.13	0.4	0	--
567	Cerdo, semi-gordas.....	Pig, medium-fat	285	57.	20.2	22.	0.0	0.0	0.8	12	245	3.0	(9)	.98	.24	5.2	0	--
568	Pato de crianza, carne de, total comestible.....	Duck, domesticated, total edible	326	54.3	16.0	28.6	0.0	0.0	1.0	15	188	1.8	--	.10	.24	5.6	(9)	36 - preparado
569	Pavo, carne de, semi-gorda	Turkey, medium-fat bird	268	52.3	20.1	20.2	0.0	0.0	1.0	23	320	3.8	--	.09	.14	8.0	(9)	33 - preparado
570	Pollo, carne de, cruda, total comestible:	Chicken, raw, total edible:	170	70.6	18.2	10.2	(0.0)	0.0	1.0	14	200	1.5	--	.08	.16	9.0	(9)	--
571	Gallo o gallina..... No. de análisis	Young bird	2	62.1	18.1	18.7	(0.0)	0.0	1.1	10	201	1.8	20	.06	.14	7.7	2	--
		Mature bird	3						2	2	2						2	

572	Pollo, trozas de : Pechuga (carne blanca).... No. de anflisis	Chickens, cut-up pieces: Breast (white meat)	96	77.9	19.2	1.5	(0.0)	0.0	1.4	5	237	1.0	--	.06	.06	12.9	4*
573	Piema (carne obscura)..... No. de anflisis	Leg (dark meat)	120	74.5	20.6	3.6	(0.0)	0.0	1.3	9	190	0.9	--	.06	.15	6.4	5*
574	Pularda, crudo: Carnero..... No. de anflisis	Lamb, raw: Sheep	76	83.7	12.5	2.5	(0.0)	0.0	1.3	18	241	7.3	--	.09	.62	3.3	5*
575	Cerdo..... No. de anflisis	Hog	84	82.0	14.6	2.4	(0.0)	0.0	1.0	16	186	5.6	--	.07	.26	3.2	2
576	Res..... No. de anflisis	Beef	90	80.1	16.9	2.0	(0.0)	0.0	1.0	12	196	6.6	55	.09	.32	3.1	0
577	Res, carne de, cruda : Gorda..... No. de anflisis	Beef, raw: Fat	297	57.7	16.0	25.4	(0.0)	0.0	0.9	8	210	2.6	0	.06	.16	3.2	0
578	Muy gorda..... No. de anflisis	Very fat	435	43.4	14.4	41.4	(0.0)	0.0	0.8	7	170	2.4	0	.06	.14	2.6	0
579	Muy magra..... No. de anflisis	Very thin	113	75.2	21.4	2.4	(0.0)	0.0	1.0	16	179	4.0	0	.07	.20	2.9	(9)
580	Semi-gorda..... No. de anflisis	Medium fat	244	62.1	18.7	18.2	(0.0)	0.0	1.0	4	207	3.2	18	.06	.17	4.3	0
581	Res, carne de, cruda, salada No. de anflisis	Beef, raw, salted	155	59.4	24.5	5.6	(0.0)	0.2	10.5	50	272	7.9	0	.08	.22	6.1	0
582	Res, carne de, seca, salada No. de anflisis	Beef, dried, salted	317	16.3	64.8	4.5	(0.0)	0.0	14.4	93	161	(9.7)	--	.02	.25	(14.8)	0
				1	1	1		1	1	1	1	1		1	1	1	1

COMPOSICION DE ALIMENTOS COMUNMENTE USADOS EN AMERICA LATINA

No.	Alimento y su Descripción	Nombre en Inglés	Valor Energético Cal	Humedad %	Proteína gm	Grasa gm	Hidratos			Ca mg	P mg	Fe mg	Vit. A Actividad mcg	Composición por 100 gm de porción comestible				Porción no Comestible %	
							Fibra gm	Cenizas gm	Totales gm					Tiamina mg	Riboflavina mg	Niacina mg	Ácido Ascórbico mg		
583	Riñón:	Kidney:																	
	Cerdo.....	Pork	146	73.4	16.4	7.9	1.1	0.0	1.2	8	245	5.4	30	.35	2.88	7.6	9*	--	
	No. de análisis		2	2	2	2	1	2	2	2	2	2	1	2	2	2	2	2	--
	Oveja.....	Sheep	109	76.7	18.0	3.2	0.8	0.0	1.3	40	270	4.1	300	.51	3.00	6.1	10*	--	
585	No. de análisis		1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	--
	Res.....	Beef	124	75.3	16.8	5.0	1.8	0.0	1.1	13	260	5.7	300	.34	1.82	5.3	10*	--	
586	No. de análisis		2	2	2	1	1	1	1	1	1	1	1	2	2	1	1	1	--
	Sesos, crudos:	Brains, raw:																	
587	Camero.....	Mutton	121	79.1	10.0	8.0	1.6	--	1.3	7	252	2.7	--	.34	(.23)	2.9	11*	0	
	No. de análisis		1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	0
589	Res.....	Beef	134	77.8	10.4	9.6	0.8	0.0	1.4	12	200	3.2	175	.15	.23	3.1	14	0	
	No. de análisis		3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	0
590	Temera, carne del carcase, excepto la grasa del riñón:	Veal, carcass excluding kidney fat:																	
	Magra.....	Thin	156	71.	19.7	8.	0.0	0.0	1.0	11	201	3.0	--	.14	.25	6.5	0	--	
	Semi-gorda.....	Medium fat	190	68.	19.1	12.	0.0	0.0	1.0	11	193	2.9	--	.14	.25	6.4	0	--	
	No. de análisis		631	20.	9.1	65.	1.6	0.0	4.3	13	108	0.8	(9)	.38	.12	1.9	0	--	
591	Tocino, curado, semi-gordo, cured, medium fat	Bacon, cured, medium fat																	
	Utre, de vaca.....	Udder, cow	234	64.9	15.4	18.7	0.0	0.0	1.0	70	160	2.6	0	.09	.18	1.3	0	--	
592	No. de análisis		1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	--
	Venado, carne de: Asada.....	Venison: Roasted	145	67.1	29.5	2.2	(0.0)	--	1.2	20	264	3.5	0	.37	.28	7.4	0	--	
592	No. de análisis		1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	--

593	Semi-seca, salada..... No. de análisis	Semi-dried, salted	142	61.1	31.4	0.9	(0.0)	--	6.6	60	298	1.9	--	.09	.34	10.0	--	--
HUEVOS.																		
594	Charapa, nuevo de..... No. de análisis	Charapa egg	229	59.3	16.2	16.0	3.9	--	4.6	388	440	2.1	--	.02	.55	0.1	--	--
595	Gallina nuevo de : Entero : Desidratado, importado de EE. UU.....	Hen, egg : Whole : Dried, imported U. S. A.,	584	4.1	47.0	41.2	3.4	0.0	3.6	187	800	8.7	(1,285)	.33	1.20	0.2	0	0
596	Fresco..... No. de análisis	Fresh	148	75.3	11.3	9.8	2.7	0.0	0.9	54	204	2.5	125	.14	.37	0.1	0	12 - cáscara
597	Clara..... No. de análisis	White	53	87.2	11.0	0.2	1.0	0.0	0.6	9	20	0.8	0	.01	(.26)	0.1	0	66
598	Yema..... No. de análisis	Yolk	341	51.3	16.0	29.2	2.0	0.0	1.5	117	466	6.0	--	.23	.33	0.1	0	0
599	Iguana, nuevo de..... No. de análisis	Iguana, egg	218	63.2	14.9	15.2	4.3	(0.0)	2.4	421	439	2.1	425	.14	.60	0.5	--	--
600	Motelo, nuevo de..... No. de análisis	Motelo, egg	143	73.5	16.4	7.3	1.6	--	1.2	85	24	0.8	--	.04	.19	0.03	--	--
601	Pato, nuevo de : Entero.....	Duck, egg : Whole	195	63.0	13.0	14.2	2.7	--	1.1	58	193	1.7	--	.13	.55	0.1	0	12 - cáscara
602	Yema.....	Yolk	426	41.7	15.1	38.7	2.9	--	1.6	145	430	4.7	--	.36	.66	0.1	1	2
603	Turicaya, nuevo de.....	Turicaya egg	182	65.0	15.1	11.2	4.0	--	4.7	218	280	1.6	--	.05	.90	0.1	1	1
604	Tortuga, nuevo de, entero..... No. de análisis	Turtle, egg	115	79.2	12.6	6.3	0.9	0.0	1.0	62	180	1.6	65	.28	.31	0.1	1	1
										2	2	2	1	2	2	2	--	--

COMPOSICION DE ALIMENTOS COMUNMENTE USADOS EN AMERICA LATINA

No.	Alimento y en Descripción	Nombre en Inglés	Composición por 100 gm de porción comestible													Porción no Comestible %		
			Valor Energético Cal	Humedad %	Proteína gm	Grasa gm	Hidratos de Carbono Totales gm	Fibra gm	Cenizas gm	Ca mg	P mg	Fe mg	Vit. A Actividad mcg	Tiamina mg	Riboflavina mg		Niacina mg	Acido Ascórbico mg
<u>PESCADOS Y MARIPOSCOS:</u>																		
605	Almejas, frescas, no clasificadas.....	Clams, unclassified	76	81.7	12.6	1.6	2.0	0.0	2.1	38	168	5.8	(30)	.10	.18	1.3	10*	--
606	Anchoas, frescas..... No. de análisis	Anchovies, raw	95	76.4	21.5	0.4	(0.0)	--	(1.7)	20	220	1.4	40	.20	.51	--	--	--
607	Avenque, fresco, no especificado, solo carne..... No. de análisis	Herring, unspecified, flesh only, raw	142	72.2	19.0	6.7	--	0.0	2.1	101	272	1.1	--	.02	.15	3.6	--	--
	Atún, enlatado, contenido total, importado de E. U. U. S.	Tuna fish, canned, total content of can, imported USA:																
608	En aceite.....	In oil	288	52.6	24.2	20.5	--	0.0	2.4	7	294	1.2	(20)	.04	.10	11.1	--	--
609	En agua.....	In water	127	70.0	28.0	0.8	--	0.0	1.2	16	190	1.6	--	--	.10	13.3	--	--
610	Atún, enlatado, venezolano..... No. de análisis	Tuna fish, canned, Venezuelan	160	62.0	29.0	4.0	(0.0)	--	5.0	60	230	2.2	--	.13	.10	11.3	--	--
	Bacalao:	Cod:																
611	Fresco.....	Raw	77	81.3	17.5	0.3	--	0.0	1.2	10	194	0.4	0	.06	.07	2.2	2*	--
612	Seco, salado.....	Dried, salted	375	12.3	81.8	2.8	--	0.0	7.0	50	891	3.6	0	.08	.45	10.9	0	--

613	Baigre, carne con piel, fresco No. de anflisis	136	74.5	17.6	16.8	(0.0)	0.0	1.1	32	194	0.6	--	.04	.08	1.6	0	--
	Baigre, raw, flesh & skin																
	Bonito:																
614	Carne asada.....	139	69.9	24.0	3.7	0.8	--	1.6	15	206	1.1	--	.01	.04	--	0	--
	No. de anflisis																
615	Carne cruda,..... No. de anflisis	138	70.7	23.5	4.2	(0.0)	--	1.6	28	258	0.7	--	.01	.05	12.8	0	--
616	Carne seca, salada..... No. de anflisis	198	44.0	32.2	5.1	3.4	--	15.2	112	164	6.1	--	.07	.13	6.2	0	--
617	Huevos, frescos..... No. de anflisis	100	78.3	17.2	3.0	(0.0)	--	1.5	24	274	1.8	--	.07	.40	2.8	10	--
	Calamar:																
618	Fresco.....	78	80.2	16.4	0.9	--	0.0	1.0	12	119	0.5	--	.02	.12	(1.4)	--	--
619	Seco.....	305	21.7	62.3	4.3	--	0.0	6.9	46	471	2.0	--	.06	.42	4.7	--	--
	Camaron:																
620	Fresco.....	86	78.8	17.3	0.2	2.5	--	1.2	94	230	(1.9)	--	.04	.10	1.5	--	--
621	Seco, salado,..... No. de anflisis	293	20.4	63.0	2.2	1.0	--	13.4	584	779	4.9	--	.10	.08	7.2	0	--
622	Caponejo, fresco, no clasifi- cado.....	93	78.5	17.3	1.9	0.5	0.0	1.8	43	175	0.8	(650)	.16	.08	2.8	2*	--
	raw																
623	Carya, fresca.....	96	80.0	16.0	3.1	(0.0)	--	0.9	40	165	1.9	--	.04	.05	1.9	--	--
624	Corvina, fresca..... No. de anflisis	100	76.7	20.8	1.2	(0.0)	0.0	1.3	38	198	1.1	50	.04	.14	3.1	1	--
625	Jaites, cocidas..... No. de anflisis	85	77.9	19.1	0.4	(0.0)	0.0	2.6	200	140	1.9	--	.05	.22	1.8	--	--
626	Langosta, cruda..... No. de anflisis	88	79.2	16.2	1.9	0.5	0.0	2.2	40	184	0.5	--	.13	.06	1.9	0	--
	raw																

COMPOSICION DE ALIMENTOS COMUNMENTE USADOS EN AMERICA LATINA

No.	Alimento y su Descripción	Nombre en Ingles	Composición por 100 gm de porción comestible													Porción no Comestible %	
			Valor Energético Cal	Humedad %	Proteína gm	Grasa gm	Hidratos de Carb. Totales gm	Fibra gm	Cenizas gm	Ca mg	P mg	Fe mg	Vit. A Actividad mcg	Tiamina mg	Riboflavina mg		Niacina mg
627	Langostino, fresco..... No. de análisis	Prawn, raw	115	76.3	17.9	4.3	(0.0)	—	1.5	194	215	1.7	—	.08	.15	2.4	—
628	Lenguado, fresco..... No. de análisis	Flounder, raw	87	79.1	19.0	0.5	(0.0)	0.0	1.4	49	303	0.7	15	.07	.05	1.5	—
629	Lisa..... No. de análisis	Mullet, striped	106	76.0	19.4	2.6	(0.0)	0.0	1.0	16	173	1.0	—	.01	.10	5.2	0
630	Macarela "caballa", fresca No. de análisis	Mackerel, horse, raw	165	69.4	21.3	8.2	(0.0)	0.0	1.1	30	252	2.1	—	.24	.33	14.4	—
631	Merluza, solo carne, fresca... No. de análisis	Haddock, flesh only, raw	90	78.5	19.3	0.8	(0.0)	0.0	1.4	30	318	1.1	—	.06	.21	3.6	—
632	Meru, solo carne, fresca..... No. de análisis	Halibut, flesh only, raw	86	79.4	18.7	0.7	0.0	0.0	1.2	28	200	1.6	—	.11	.05	2.8	—
633	Ostras u ostras, crudos No. de análisis	Oysters, raw	44	88.9	5.8	0.5	3.5	—	1.3	133	76	6.8	—	.04	.38	7.1	—
634	Pargo, fresco..... No. de análisis	Snapper, raw	109	75.6	21.1	2.1	(0.0)	0.0	1.2	17	204	(0.8)	—	.09	.06	2.5	—
635	Pejerrey, fresco..... No. de análisis	Pejerrey, raw	87	78.8	18.8	0.8	(0.0)	—	1.6	105	311	0.7	—	.01	.05	4.5	0
636	Pejesapo, carne sancochada... No. de análisis	Pejesapo, parboiled	88	78.8	18.7	0.3	1.3	—	0.9	109	136	1.0	—	.04	.11	1.2	0

637	Pescado, carne de, fresco (Colombia): De mar 1/.....	Fish, flesh only, raw (Col.): From the sea	100	77.0	20.5	1.4	0.0	0.0	1.1	22	200	0.5	0	.05	.10	2.8	0	--
638	De río 2/.....	From the river	101	78.4	17.9	2.7	0.0	0.0	1.0	20	180	0.7	0	.03	.06	3.0	0	--
639	Pescado, fresco, pobre en contenido graso, no especificado..... No. de análisis	Fish, fat-poor kind, unspecified, raw	99	75.7	19.6	1.7	(0.0)	0.0	1.2	27	197	0.8	--	.04	.08	3.0	0	--
	Pescado, curado, pobre en contenido graso, sin clasificar:	Fish, cured, fat-poor kind, unspecified:		16	16	16		3	16	14	16	8		13	16	14	6	
640	Entero.....	Entire whole	222	37.	46.	3.	0.0	0.0	14.0	1,840	--	1.8	0	.09	.18	4.6	0	--
641	Solo carne.....	Flesh only	223	37.	46.	3.	0.0	0.0	14.0	69	--	1.8	0	.09	.18	4.6	0	--
642	Por sierra, fresco..... No. de análisis	Saw-fish, raw	134	72.3	21.8	4.6	(0.0)	--	1.3	84	298	1.2	--	.14	.19	4.1	--	--
643	Pulpo, crudo..... No. de análisis	Octopus, raw	56	85.5	12.6	0.3	(0.0)	--	1.6	99	109	2.5	--	.02	.07	1.3	--	--
644	Raya, carne asada..... No. de análisis	Rayfish, flesh, roasted	141	65.9	31.1	0.4	1.2	--	1.4	15	215	1.2	--	--	.15	3.8	0	--
645	Robalo, fresco..... No. de análisis	Robalo, raw	94	78.0	20.0	1.0	(0.0)	--	1.0	15	204	--	--	.35	.07	0.9	--	--
				1	1	1			1	1	1			1	1	1	1	

1/ Cabrilla, robalo, pargo rojo, etc.
2/ Bocachico, capón, capitán, mcurro, trucha.

COMPOSICION DE ALIMENTOS COMUNMENTE USADOS EN AMERICA LATINA

No.	Alimento y su Descripción	Nombre en Inglés	Valor Energético	Humedad %	Proteína	Grasa	Hidratos de Carbono Totales		Fibra	Cenizas	Ca mg	P mg	Fe mg	Vit. A Actividad mcg	Tiamina mg	Riboflavina mg	Niacina mg	Acido Ascórbico mg	Porción no Comestible %
							gm	gm											
646	Salmon enlatado, promedio de toda variedad, importado de EE. UU.....	Salmon, canned, average of all varieties, imported	170	68.0	20.7	9.0	0.0	0.0	2.3	216	305	1.0	(40)	.03	.16	7.4	--	--	
	Sardinas enlatadas, contenido total:	U S A Sardines, canned, total:																	
	Importadas de EE. UU. :	Imported of can :																	
647	En aceite.....	U S A In oil	311	50.6	20.6	24.4	0.6			354	434	3.5	(55)	.02	.17	4.4	--	--	
648	En salsa de tomate.....	In tomato sauce	196	64.3	18.7	12.2	1.7			449	478	4.1	(10)	.01	.27	5.3	--	--	
649	Españolas.....	Spain	214	60.0	25.3	11.7	(0.0)			304	293	2.2	--	.04	.38	7.1	--	--	
	No. de anglis	France	230	58.1	25.	13.7	(0.0)			174	390	2.2	--	.22	.35	10.5	--	--	
650	Francesas.....	France	230	58.1	25.	13.7	(0.0)			174	390	2.2	--	.22	.35	10.5	--	--	
	No. de anglis	Portugal	177	63.9	23.9	8.3	(0.0)			313	363	2.4	--	.27	.38	3.9	--	--	
651	Portuguesas.....	Portugal	177	63.9	23.9	8.3	(0.0)			313	363	2.4	--	.27	.38	3.9	--	--	
	No. de anglis	Sardines, canned, total:	190	61.7	24.9	9.3	(0.0)			398	478	3.6	--	.05	.34	8.3	--	--	
652	Sardinas enlatadas, venezolanas.....	Sardines, canned, Venezuelan	190	61.7	24.9	9.3	(0.0)			398	478	3.6	--	.05	.34	8.3	--	--	
	No. de anglis																		

653	Tortuga, carne de, cruda.....	Turtle meat, raw	89	78.5	19.8	0.5	--	0.0	1.2	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--
654	Trucha, fresca.....	Trout, raw	82	79.8	18.2	1.0	(0.0)	0.0	1.0	12	152	1.0	.05	2.8	--	--	--	--	--
655	Venera : Fresca.....	Scallops : Raw	78	80.3	14.8	0.1	3.4	0.0	1.4	26	208	1.8	(.04)	1.4	--	--	--	--	--
656	Seca.....	Dried	341	13.6	64.6	1.8	12.0	0.0	8.0	114	912	7.9	(.13)	5.2	--	--	--	--	--
LECHE Y PRODUCTOS LACTEOS.																			
657	Crema : Espesa.....	Cream : Heavy	340	58.5	2.3	36.6	2.1	0.0	0.5	77	66	(0.1)	.03	(.11)	0.1	2	0	0	0
658	No. de análisis.....			6	6	6		6	7	9	9		9	8	7	7	0	0	0
659	Rala.....	Light	204	72.5	2.9	20.	4.	0.0	0.6	97	77	0.1	.03	.14	0.1	1	0	0	0
660	Leche de bura, fluida.....	Milk, ass, fluid	43	90.2	1.7	1.2	6.5	0.0	0.4	126	57	0.2	.02	.09	0.1	2	0	0	0
	No. de análisis.....			8	9	9		8	8	9	9		1	8	7	7	0	0	0
	Leche de cabra, fluida.....	Milk, goat, fluid	92	83.6	3.9	6.2	5.4	0.0	0.9	190	129	0.2	.06	.19	0.3	1	0	0	0
	No. de análisis.....			12	13	13		1	11	13	13		11	12	8	8	0	0	0
	Leche de vaca : Fluida : Integra : 3.0 % de grasa.....	Milk, cow : Fluid : Whole : 3.0% fat	61	(87.4)	(3.5)	3.0	(5.5)	(0.0)	(0.6)	(160)	(91)	(0.3)	(.04)	(.21)	(0.1)	(1)	0	0	0
662	3.5 % de grasa.....	3.5% fat	65	87.4	3.3	3.5	5.2	0.0	0.6	152	86	0.3	.04	.20	0.1	1	0	0	0
663	No. de análisis.....			71	64	71		35	63	59	61	49	63	63	18	18	0	0	0
	Descremada o suero de mantequilla.....	Skim (non fat) or buttermilk	38	(90.)	(3.6)	(0.3)	5.6	(0.0)	(0.7)	(155)	(94)	(0.3)	(.04)	(.22)	(0.1)	(1)	0	0	0
664	En polvo : Descremada.....	Dated : Skim	349	5.8	35.0	1.0	49.2	0.0	9.0	1,140	1,030	0.4	.25	1.46	0.7	5*	0	0	0
	No. de análisis.....			2	2	1		1	2	2	1	2	2	2	2	2	2	2	2

COMPOSICION DE ALIMENTOS COMUNMENTE USADOS EN AMERICA LATINA

No.	Alimento y su Descripción	Nombre en Inglés	Composición por 100 gm de porción comestible													Porción no Comestible %		
			Valor Energético	Humedad %	Proteína	Grasa	Hidratos de Carbono Totales	Fibra	Cenizas	Ca	P	Fe	Vit. A Actividad	Tiamina	Riboflavina		Niacina	Ácido Ascórbico
			Cal	%	gm	gm	gm	gm	gm	gm	mg	mg	mg	mg	mg	mg	mg	%
665	Leche de vacas: En polvo: Descremada, importada de EE. UU.....	Milk, cow: Dried: Skim, imported USA	363	2.9	35.9	0.8	52.4	0.0	8.0	1,301	1,011	0.6	(10)	.35	(1.80)	0.9	7*	0
666	Integra..... No. de análisis	Whole	485	3.6	26.1	25.5	38.6	0.0	6.2	921	772	0.8	(255)	.31	1.42	0.8	4*	0
667	Integra, importada de EE. UU.....	Whole, imported USA	503	1.9	26.4	27.5	38.3	0.0	5.9	940	753	0.5	(340)	.29	1.46	0.7	6*	0
668	Enlatada: Condensada, con azúcar, importada de EE. UU,	Canned: Condensed, sweetened, imported USA	321	26.5	8.1	8.1	55.7	0.0	1.6	271	215	0.1	(100)	.08	.40	0.2	1*	0
669	Evaporada, sin azúcar, No. de análisis	Evaporated unsweetened USA	132	73.3	6.7	6.7	11.5	0.0	1.8	232	148	(0.1)	(65)	.04	.32	0.2	0	0
670	Evaporada, sin azúcar, importada de EE. UU,	Evaporated unsweetened imported USA	137	73.8	7.0	7.9	9.7	0.0	1.6	232	205	0.1	(95)	.04	.34	0.2	1*	0
671	Mantequilla Ver: Aceites y grasas P. L. (Producto Lácteo)..... No. de análisis	P. L. product	--	--	28.3	--	60.3	--	--	15	12	12.5	(975)	1.00	.70	11.0	--	--

COMPOSICION DE ALIMENTOS COMUNMENTE USADOS EN AMERICA LATINA

No.	Alimento y su Descripción	Nombre en Inglés	Composición por 100 gm de porción comestible													Porción no Comestible %															
			Valor Energético	Humedad %	Proteína gm	Grasa gm	Hidratos de Carbono Totales gm	Fibra gm	Calcio mg	Fósforo mg	Hierro mg	Vit. A Actividad mcg	Tiamina mg	Riboflavina mg	Niacina mg		Ácido Ascórbico mg														
684	Mantequilla, No. de análisis	Lard	879	0.6	0.0	99.4	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0						
685	Mantequilla vegetal, No. de análisis	Shortening, vegetable	871	1.0	0.0	98.5	0.0	0.0	0.5	0.0	0.5	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0					
686	Mantequilla, con sal, baja en contenido graso, No. de análisis	Butter, salted, low content	465	41.4	1.2	50.0	4.6	0.0	2.8	144	2.8	2.2	2.2	2.2	2.2	2.2	2.2	2.2	2.2	2.2	2.2	2.2	2.2	2.2	2.2	2.2	2.2				
687	Mantequilla, sin sal, No. de análisis	Butter, unsalted	743	14.9	1.0	84.0	(0.0)	0.0	0.1	19	0.1	19	18	0.2	(840)	tr.	.01	.01	.01	.01	.01	.01	.01	.01	.01	.01	.01	.01			
BEBIDAS:																															
688	Atole, No. de análisis	Atole	21	94.7	0.4	0.1	4.7	0.2	0.1	14	0.1	14	--	--	0	.02	.00	.00	.00	.00	.00	.00	.00	.00	.00	.00	.00	.00	.00		
689	Café, sin azúcar, No. de análisis	Coffee, without sugar	2	98.5	0.3	0.1	0.8	0.0	0.3	5	0.3	5	5	0.2	0	.01	.01	.01	.01	.01	.01	.01	.01	.01	.01	.01	.01	.01	.01	.01	
690	Cerveza, No. de análisis	Beer	36	94.5	0.3	0.0	5.1	0.0	0.1	0	0.1	0	15	0.1	0	.01	.03	.03	.03	.03	.03	.03	.03	.03	.03	.03	.03	.03	.03	.03	
691	Coco, leche de, No. de análisis	Coconut milk	18	95.1	0.2	0.1	4.1	0.0	0.5	20	0.5	20	11	0.4	0	.00	.01	.01	.01	.01	.01	.01	.01	.01	.01	.01	.01	.01	.01	.01	.01

692	Chicha, de : Cebada.....	Chicha, made with: Barley	42	94.0	0.0	--	6.0	6.0	--	10	1	1.1	--	.00	.03	0.0	0
693	No. de anflisis..... Jora..... No. de anflisis.....	Jora, get- minated corn	51	92.1	0.5	0.4	6.7	0.2	0.4	22	31	2.9	--	.02	.10	0.4	0
694	Maiz rojo.....	Corn,	34	95.0	0.0	--	4.9	--	0.1	24	4	1.3	--	.00	.10	0.4	0
695	No. de anflisis..... Soja..... No. de anflisis.....	purple Soybean	68	89.9	0.6	0.2	9.3	0.0	--	11	13	1.1	--	.00	.05	0.1	0
696	Yuca.....	Cassava	63	90.4	0.2	--	9.0	--	0.4	11	14	0.6	--	.03	.10	0.2	0
697	No. de anflisis..... Guarapo.....	Guarapo	42	93.4	0.1	0.0	5.0	0.0	0.5	25	30	1.2	0	.01	.02	0.1	0
698	No. de anflisis..... Maltina.....	Maltine	89	87.0	0.2	0.0	12.7	0.0	0.1	0	15	0.4	0	.00	.04	0.2	0
699	No. de anflisis..... Pulque.....	Pulque	43	93.4	0.3	--	6.1	--	0.2	12	34	0.6	--	.02	.02	0.4	0
700	No. de anflisis..... Soja, leche de..... No. de anflisis.....	Soybean, milk	38	91.4	3.0	1.4	3.8	0.0	0.4	36	30	0.4	10	.05	.04	0.2	0
701	No. de anflisis..... Tea, sin azucar..... No. de anflisis.....	Tea, without sugar	2	98.6	0.1	0.0	0.4	0.0	0.9	5	4	0.2	0	.00	.04	0.1	0
			1		1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1

1/ Induñda sin azucar de 6 gramos de café tostado en 100 de agua.

COMPOSICION DE ALIMENTOS COMUNMENTE USADOS EN AMERICA LATINA

No.	Alimento y su Descripción	Nombre en Inglés	Composición por 100 gm de porción comestible													Porción no Comestible		
			Valor Energético	Humedad %	Proteína gm	Grasa gm	Hidratos de Carbono Totales gm	Fibra gm	Cenizas gm	Ca mg	P mg	Fe mg	Vit. A Actividad mcg	Tiamina mg	Riboflavina mg		Niacina mg	Ácido Ascórbico mg
MISCELANEA:																		
702	Achiote (Bixa orellana): Fresco.....	Amaranthaceae: Raw, pulp	54	84.4	0.0	0.3	14.3	0.5	1.0	7	10	0.8	45	.00	.05	0.3	2	0
703	No. de análisis			2	1	2	2	1	1	1	1	1	2	1	1	1	1	1
703	Seco.....	Dried	334	5.6	6.6	4.6	78.2	14.5	5.0	120	116	5.6	185	.09	.19	1.7	7	0
704	No. de análisis			2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	1	2	2	2	2
704	Cacao, semillas secas (Theobroma cacao).....	Cacao, seeds, dried	456	3.6	12.0	46.3	34.7	8.6	3.4	106	537	3.6	15	.17	.14	1.7	3*	--
705	No. de análisis			6	6	7	6	6	7	6	6	6	4	6	6	6	1	--
705	Café (Coffea arabica): Bean, un-roasted.....	Coffee: Bean, un-roasted	203	6.3	11.7	10.8	68.2	22.9	3.0	120	178	2.9	10	.22	.06	1.3	--	--
706	No. de análisis			9	9	9	9	9	9	9	9	8	4	4	5	9	0	--
706	Grano tostado.....	Bean, roasted	226	5.0	12.6	14.8	63.4	7.6	4.8	148	198	(2.9)	--	.07	(.05)	17.0	--	--
707	No. de análisis			12	2	2	1	2	2	2	2	2	2	1	35	0	0	0
707	Chocolate, simple, con azúcar.....	Chocolate, sweetened,	248	3.1	3.8	16.8	75.1	1.0	1.2	46	150	2.8	5	.05	.09	0.5	0	0
708	No. de análisis			1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
708	Guayaba, mermelada de.....	Guava, plain	193	50.0	0.5	0.1	49.1	1.4	0.3	13	13	0.9	15	.01	.04	0.5	54	0
709	No. de análisis			1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
709	Incaparina 1/.....	Incaparina	322	11.9	27.5	4.6	51.8	2.7	4.2	656	823	8.4	1,200	2.30	1.10	7.8	--	0
	No. de análisis			10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10

710	Levadura : De cerveza, seca.....	Yeast : Brewer's, dried	269	8.9	51.9	1.4	30.4	--	7.4	232	1,597	20.0	0	17.57	6.56	34.6	(0)	0
711	No. de anflisis		1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	0
	Para pan, prensada.....	Baker's,	91	70.2	11.5	0.2	16.3	0.3	1.8	25	400	2.5	0	.50	1.50	10.0	0	0
	No. de anflisis	compressed	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	0
712	Mermeladas.....	Marmalades	278	28.0	0.5	0.3	70.8	0.6	0.4	12	12	0.3	0	.02	.02	0.2	6*	--
	Rosa de Jamaica (Hibiscus sabdariffa) :	Roselle :																
713	Fresca.....	Raw	55	84.5	1.7	1.0	12.0	1.0	0.8	110	39	2.2	10	.04	.06	0.4	18	--
	No. de anflisis		3	3	3	3	3	2	3	3	3	3	3	3	3	2	3	0
714	Seca.....	Dried	304	9.2	7.2	2.6	74.1	12.0	6.9	(659)	273	9.0	--	.12	.28	3.8	7	0
	No. de anflisis		1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	0
715	Té, hojas secas (Camellia sinensis).....	Tea, leaves, dried	308	11.4	8.0	4.0	71.4	6.0	5.2	400	300	11.9	0	.08	.73	6.5	5*	0
	No. de anflisis		1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	0
716	Vinagre.....	Vinegar	12	--	0.0	--	(5.0)	--	0.3	7	10	0.5	--	--	--	--	--	0

1/ 2% de maiz amarillo - grano entero molido; 2% de sorgo - grano entero molido; 38% de torta de semilla de algodón; 3% de levadura "bournes"; 1% de carbonato de calcio; 4,000 Unidades Internacionales por 100 gramos de acetato de vitamina A (1, 200 mcg de actividad de vitamina A).

INDICE DE NOMBRES CIENTIFICOS DE LAS PLANTAS COMESTIBLES COMPRENDIDAS EN LA TABLA DE COMPOSICION DE ALIMENTOS

Nombre Científico	Nombre Inglés	Nombre Castellano	Artículo No.	Nombre Científico	Nombre Inglés	Nombre Castellano	Artículo No.
Achras zapota	Sapodilla	Chicozapote	342	Arctostaphylos tomentosa	Manzanita, woolly		
Aecocoma mexicana	Coyol	Coyol	152, 335	Amarantia lapathifolia	Hoseradish		
Agave atrovirens	Agave, pulque	Maguey	210	Arvacacia xanthorrhiza	Breadfruit		
Allium ascalonicum	Shallot	Chalote	157	Arctocarpus altalis	Jakfruit		
Allium cepa	Onion, common	Cebolla	137-39	Arctocarpus heterophyllus	Asparagus, garden		
Allium fistulosum	Onion, Welsh	Cebolleta	140-41	Asparagus officinalis	Blackpalm		
Allium porrum	Leek	Puerro	250	Astrocaryum standleyanum	Oats		
Allium sativum	Garlic	Ajo	97	Avena sativa	Blimbimbi		
Allium schoenoprasum	Chive	Cebollino	142	Averrhoa bilimbi	Carambola		
Amaranthus spp.	Amaranth	Bledo	110	Averrhoa carambola	Spilychubpalm		
Amaranthus caudatus	Achita;	Achita	1-2	Bactris minor	Bamboo, thorny		
	Amaranth, love-lies-bleeding			Bambusa arundinacea	Vinespinach, red		
Ananas comosus	Pineapple	Ananás	293	Basella rubra	Waxgourd		
Anacardium occidentale	Cashew, common	Marañón	403, 501	Benincasa hispida	Brazilnut		
Annona cherimolia	Chirimoya	Chirimoya	344	Bertholletia excelsa	Beet		
Annona diversifolia	Ilama; papauce	Annona blanca	284	Beta vulgaris	Chard, Swiss		
Annona glabra	Pondapple;	Cuanabana	367	Beta vulgaris var. cicla	Amattotree		
	Alligator-apple			Bixa orellana	Akee		
Annona muricata	Soursop; guanabana	Cuanabana	368	Blightia sapida	Boehmeria nivea		
Annona purpurea	Soncoya	Siacuya	447	Boehmeria nivea	Bonea macrophylla		
Annona reticulata	Bullockheart	Cuanabana	369	Brassica campestris	Rape, bird		
	cutandapple;			Brassica chinensis	Cabbage, Chinese		
	Jamaica-apple			Brassica juncea var. foliosa	Mustard, leaf		
Annona squamosa	Sweetrop; sugarapple	Saramayo	445	Brassica napobrassica	Rutabaga		
Antidesma bunius	Chinakamel, biguay	Biguay	314	Brassica napus	Rape, winter		
Antidesma platyphyllum	Antidesma	Antidesma	295	Brassica oleracea	Cabbage, wild		
Apium graveolens	Celery, wild	Apio	101	Brassica oleracea var. acephala	Kale; collard		
Arachis hypogaea	Peanut	Cacahuete	493-97	Brassica oleracea var. botrytis	Broccoli		
Artisia elliptica	Artisia	Sarsil	446				

<i>Brassica oleracea</i> var. <i>botrytis</i>	Cauliflower	150		<i>Capsicum frutescens</i>	Redpepper, Tabasco	Ajif, var.	95
<i>Brassica oleracea</i> var. <i>capitata</i>	Cabbage, common	148		<i>Capsicum pubescens</i>	Pepper, hot	Ajif, var.	96
<i>Brassica oleracea</i> var. <i>gemmifera</i>	Brussels sprouts	145		<i>Carica candamarcensis</i>	Papaya, mountain	Chigualecán	343
<i>Brassica oleracea</i> var. <i>gongyloides</i>	Kohlrabi	151		<i>Carica papaya</i>	Papaya		424-25
<i>Brassica pekinensis</i>	Cabbage, celery	147		<i>Carica pentagona</i>	Babaco		297
<i>Brassica rapa</i>	Turnip	222-24		<i>Carya illinoensis</i>	Pecans	Pecanas	504
<i>Bromelia karnea</i>	Bromelia	247, 432		<i>Castimiroa edulis</i>	Whitesapote; casimiroa;	Matasano	405
<i>Bromelia pinguin</i>	Bromelia, pinguin	248			Mexican apple		
<i>Brostimum allicastrum</i>	Breadnuttree, ramon	134, 321, 511		<i>Castanea</i> spp.	Chestnut	Castaña	498-99
<i>Byssonima crassifolia</i>	Byssonima	412		<i>Celtis pallida</i>	Hackberry, spiny	Gruajeno	363
<i>Cajanus cajan</i>	Pigeon peas	181, 469		<i>Cleor arifistum</i>	Chickpeas	Carbano	467-68
<i>Calandrinia micrantha</i>	Rockpurslane	189		<i>Cichorium endivia</i>	Endive	Escavola	169
<i>Calathea macrosepalala</i>	Calathea	165		<i>Cichorium inyibus</i>	Chicory, common	Achicoria	73
<i>Calocarpum mammosum</i>	Sapote; marmalade fruit	392-93		<i>Citrullus vulgaris</i>	Watermelon	Sandth	443
<i>Calocarpum sapota</i>	Sapote; marmalade fruit	392-93		<i>Citrus aurantifolia</i>	Lime	Lima	383-84
<i>Calocarpum viride</i>	Greensapote	464		<i>Citrus aurantium</i>	Orange, sour	Naranja agria	413-14
<i>Camellia sinensis</i>	Tea, common	715		<i>Citrus grandis</i>	Pummelo	Pomelo	442
<i>Cassarium ovatum</i>	Pillnut	502		<i>Citrus limetta</i>	Lime, sweet	Lima	385-86
<i>Cassavella asiiformis</i>	Jackbean, common	187, 475		<i>Citrus limon</i>	Lemon	Limón	387-88
<i>Canna edulis</i>	Canna, edible	74		<i>Citrus medica</i>	Citron	Cidra	327
<i>Capsicum annuum</i> var. <i>abbreviatum</i>	Peppers, all kinds	80-81		<i>Citrus paradisi</i>	Grapefruit	Toonja	451-52
<i>Capsicum annuum</i> var. <i>acuminatum</i>	Redpepper, ornamental bush	82-83		<i>Citrus reticulata</i> ex <i>sinensis</i>	Orange, king	Mandarina	397
<i>Capsicum annuum</i> var. <i>cerasiforme</i>	Redpepper, bush	84-85		<i>Citrus reticulata</i>	Orange, mandarin;	Mandarina	396
<i>Capsicum annuum</i> var. <i>groszum</i>	Redpepper, cherry	86-88			tangerine		
<i>Capsicum annuum</i> var. <i>longum</i>	Redpepper, sweetbell	89-91		<i>Citrus sinensis</i>	Orange, sweet	Naranja	416-17
				<i>Cudoseolus acontifolius</i>	Chaya	Chaya	158
				<i>Coccoloba</i> spp.	Seagrape	Uva de la playa	458
				<i>C. caracasana</i>			
				<i>C. uvifera</i>			
				<i>Cocos nucifera</i>	Cocconut	Coco	331-32
				<i>Coffea arabica</i>	Coffee	Café	705-06
				<i>Coix lacrymajobi</i>	Jobsteas; adlay	Job	23

<i>Cola acuminata</i>	Colamut, Sudan	Nuez de cola	334	<i>Chenopodium pallidicaule</i>	Cañihua	Cañihua	12-15
<i>Colera ambolicus</i>	Colera, Spanishbhyrne	Orégano de Castilla	233	<i>Chenopodium quinoa</i>	Quinoa	Quinoa	52-54
<i>Colocasia esculenta</i>	Dakheer; taro	Ramp ^o	231	<i>Chrysanthemum segetum</i>	Commarigold	Espinaca china	174
<i>Cordia dentata</i>	Cordia	Chachalaca	341	<i>Chrysobalanus icaco</i>	Cocoplum, icaco	Hicaco	373
<i>Coriandrum sativum</i>	Coriander	Cilantro	143	<i>Chrysophyllum castillo</i>	Starapple; cainito	Cainito	316-17
<i>Corylus spp.</i>	Filbert nut	Avellana	492	<i>Daucus carota</i>	Carrot	Zanahoria	279-81
<i>Crategeus pubescens</i>	Hawthorn	Manzanilla	402	<i>Desmodium cinereum</i>	Tickclover; desmodium	Hierba del angel	188
<i>Creascertia alata</i>	Calabashtree, crossleaf	Morro	513	<i>Dioscorea spp.</i>	Yam	Yam	230
<i>Crotalaria longirostrata</i>	Crotalaria	Chipilín	162	<i>D. alata</i>	D. alata		
<i>Cucumis melo</i>	Muskmelon	Melón	406	<i>D. bulbifera</i>	D. bulbifera	Yam, whaged	
<i>Cucumis melo</i>	Melon, honeydew	Melón tuna	407	<i>D. striposato</i>	Yam, striposato		
<i>Cucumis sativus</i>	Cucumber	Pepino	244	<i>D. cayenensis</i>	Yam, amoto		
<i>Cucurbita ficifolia</i>	Malabaracourd	Calabaza	119-20	<i>D. trifida</i>	Yam, cuscutush		
<i>Cucurbita madama</i>	Squash, winter	Calabaza	121-23, 508	<i>Diospyros ebenaster</i>	Perstimmon, Indian ebony ;	Zapote negro	463
<i>Cucurbita moschata</i>	Cushaw	Calabaza	124, 509				
<i>Cucurbita pepo</i>	Pumpkin; Squash, summer	Calabaza	125-28, 129-32, 510				
<i>Cucurbita pepo</i> var. melopepo	Squash, bush	Calabaza	133	<i>Diospyros kaki</i>	aspote, black		
<i>Cucurbita longa</i>	Turneric, common	Cofucuma	156	<i>Diospyros kaki</i>	Perstimmon, kaki	Palo santo	423
<i>Cyclanthera pedata</i>	Cyclanthera, pickle	Cañua	117	<i>Dolichos lablab</i>	Bean, hyacinth or field	Lablab	201, 483
<i>Cydonia oblonga</i>	Quince, common	Membrillo	408	<i>Dovyalis hebecarpa</i>	Gooseberry, Ceylon	Aberia	282
<i>Cynara cardunculus</i>	Cardoon	Cardo	136	<i>Durio zibethinus</i>	Durian, civet	Durio	351
<i>Cynara scolymus</i>	Artichoke, globe or French	Alcachofa	98	<i>Elaeis guineensis</i>	Palm, African oil	Palma de aceite	421, 680
<i>Cyperus esculentus</i>	Chufa, flaxseed	Chufa	163-64	<i>Elaeocarpus serratus</i>	Elaeocarpus, Ceylon		352
<i>Cyphomandra batavea</i>	Trotomatato	Tomate de la paz	273	<i>Endopleura uchi</i>	Uchi	Uchi	457
<i>Chamaedorea</i> spp.	Pacaya	Pacaya	234	<i>Enterolobium cyclocarpum</i>	Enterolobium		515
<i>C. graminifolia</i>	Pacaya, monkeytail			<i>Eriobotrya japonica</i>	Loquat	Parota	420
<i>C. pacaya</i>	Pacaya			<i>Eryngium floridanum</i>	Eryngo, Florida	Acapamate	71
<i>C. tepalilote</i>	Pacaya, monkeytail			<i>Erythrina berteriana</i>	Coratbean	Pito	249
<i>Chenopodium album</i>	Lambquarters, goosefoot	Quelite	251	<i>Eucblaena mexicana</i>	Teosinte	Teosinte	56
<i>Chenopodium ambrosioides</i>	Goosefoot, wormseed; Mexican tea	Epasote	168	<i>Eugenia dombeiyi</i>	Gummichama	Gummichama	366
				<i>Eugenia uniflora</i>	Pitanga ; Surinam-cheny	Pitanga	435
<i>Chenopodium berlandieri</i>	Goosefoot, pitseed	Bledo	113	<i>Euterpe longepetiolata</i>	Enterpepalin	Palmito	235
				<i>Euterpe oleracea</i>	Enterpepalin, assai	Agai	283
				<i>Fernaldia panicurata</i>	Fernaldia	Loroco	208
				<i>Ficus carica</i>	Fig	Fig	374-75

<i>Ficus glabrata</i>	Fig, deer	Higo	376	Litchi chinensis	Lychee	Mamomcillo chino	395
<i>Ficus indica</i>	Fig, Indian	Higo	377	Litsea guatemalensis	Litsea	Laurel	203
<i>Flacourtia jangomas</i>	Panilla	Ciruela gobernadora	329	Lucuma cainito	Abiu	Canistel	318
<i>Fortunella margarita</i>	Kumquat, nagami	Naranja china	415	Lucuma salicifolia	Lucuma, willowleaf	Zapote borracho	462
<i>Fragaria</i> spp.	Strawberry	Fresa	353	Lucuma viride	Greenspote	Zapote verde	464
<i>Gallinoga parviflora</i>	Quickweed, little flower	Guascas	182	Lupinus mutabilis	Lupine, South American	Tarhui	268-69, 489
<i>Garcinia dulcis</i>	Garcinia, sweet	Garcinia	356	Lycopersicon esculentum	Tomato	Tomate	271-72
<i>Geonoma edulis</i>	Shadowpalm	Sdruba	267	Lycopersicon esculentum var. cerasiforme	Tomatito, cherry	Mitomate	218
<i>Glycine max</i>	Soybean	Machecacao	209	Malpighia glabra	West Indian cherry	Acerola	284
<i>Gnetum gnemon</i>	Spinach, jointfir	Soja	486-88	Malpighia punicifolia	West Indian cherry	Acerola	285-86
<i>Gossypium hirsutum</i>	Cotton, upland	Algodón	185	Malus sylvestris	Apple, common	Manzana común	401
<i>Guiljelina gispates</i>	Peachpalm	Pijibay	507	Malva spp.	Mallow	Malva	215
<i>Helianthus tuberosus</i>	Sunflower, common	Girasol	432	M. parviflora			
<i>Helianthus tuberosus</i>	Jerusalem artichoke	Alcachofa de Jerusalén	512	M. sylvestris			
<i>Heteranthera reniformis</i>	Mudplantain	Aguapé	99	Mammca americana	Mamey	Mamey	391
<i>Hibiscus esculentus</i>	Olea	Quimombé	79	Mangifera indica	Mango	Mango	398-99
<i>Hibiscus sabdariffa</i>	Roselle	Rosa de Jamaica	252	Mangifera odorata	Mango, luwini	Mango, var.	400
<i>Floerdaum vulgare</i>	Barley	Cebada	713-14	Manihot dulcis	Cassava, sweet	Yuca	275
<i>Hylocereus undatus</i>	Pitahaya	Pitahaya	16-17	Manihot esculenta	Cassava, bitter;	Yuca	276-78
<i>Hymenaea courbaril</i>	Courbaril	Curbaril	434	Mansua annulata	manioc		
<i>Inga</i> spp.	Inga, food	Paterna	338	Mauritia vivifera	Arrowroot, Bermuda	Sagú	263
<i>Inga edulis</i>	Inga, food	Paterna	427, 516	Medicago sativa	Mauritia, wine	Palma real	422
<i>Ipomoea batatas</i>	Sweetpotato	Batatas	243	Melicocca bijuga	Alfalfa	Alfalfa	100
<i>Jubaea chilensis</i>	Jubaea	Coco chileno	105-08	Mentha spp.	Mamomcillo; genip	Mamón	394
<i>Juglans regia</i>	Walnut, Persian	Nuez de nogal	503	Modiola caroliniana	Spanishlime		
<i>Justicia pectoralis</i>	Justicia	Hojas de tlo	270	Momordica charantia	Mint	Hierbabuena	190
<i>Jussiaea repens</i>	Waterprimrose, creeping	Cruz de Malta	153	Muntingia calabura	Mediola, Carolina	Malva	216
<i>Lactuca sativa</i>	Lettuce	Lechuga	204-06	Musa cavendishii	Balsmpear	Cundiamor	155
<i>Lagenaria siceraria</i>	Calabash gourd	Cojombro	144	Musa nana	Capulina	Capulina	324
<i>Laurus nobilis</i>	Laurel, Grecian	Laurel	202	Musa paradisiaca	Banana, var.	Banana, var.	307
<i>Lemna minor</i>	Duckweed, common	Lenteja de agua	207	Musa regia	Banana, dwarf	Banana, var.	308
<i>Lens esculenta</i>	Lentil	Lenteja	484-85		Plantain	Plantain	436-40
<i>Lens</i> spp.		Sunza	448		Banana, var.	Banana, var.	309
<i>Lycaria platypus</i>	Sansapote						

<i>Musa rostrata</i>	Banana, India	Banana, var.	310	<i>Phaseolus vulgaris</i>	Judía, var.	196, 200, 481-82
<i>Musa sapientum</i>	Banana, common	Banana	299-306	<i>Phoenix dactylifera</i>	Dátil	346-47
<i>Musa troglodytatum</i>	Banana, var.	Banana, var.	311	<i>Physalis</i> spp.	Capulí	135
<i>Musa uranocarpa</i>	Banana, var.	Banana, var.	312	<i>P. acquta</i>		
<i>Myrciaria cauliflora</i>	Jaboticaba	Jaboticaba	378	<i>P. pubescens</i>		
<i>Myrciilocactus geometrizans</i>	Caranbullo	Caranbullo	180, 355	<i>Physalis peruviana</i>		461
<i>Nasturtium officinale</i>	Watercress	Berro	110			
<i>Nopalxela cochinchinifera</i>	Nopalxela, cochineal	Nopal; tuna blanca	228, 453	<i>Phyllanthus acidus</i>		372
<i>Nymphaea elegans</i>	Waterlily, seforita	Cabeza de negro	116	<i>Phyllanthus emblica</i>		410
<i>Opuntia</i> spp.	Pricklypear	Nopal; tuna	229, 455-56			
<i>O. bomplandii</i>				<i>Pimenta dioca</i>	Plinienta, var.	246
<i>O. hydatocantha</i>				<i>Pinus cembroides</i>	Pinón	505
<i>O. imbricata</i>						
<i>O. schumannii</i>				<i>Piper auritum</i>	Pepper	265
<i>Opuntia ficus indica</i>	Indianfig	Tuna	454	<i>Pinum sativum</i>	Peas, garden	183, 470-71
<i>Oryza sativa</i>	Rice	Arroz	4-9	<i>Psium sativum</i> var.	Peas, edible-podded;	184
<i>Oxalis crenata</i>		Oca	232	macrocarpon	sugar peas	
<i>Pachyrhizus erosus</i>	Yambean	Jicama	195			
<i>Parmentiera aculeata</i>	Candletree, yellowpaper	Pepino de ardilla	428	<i>Platanus insignis</i>	Guianarorange, bakuri	298
<i>Parmentiera edulis</i>	Candletree, food	Pepino de árbol	429	<i>Portulakowidia tacaco</i>	Tacaco	449
<i>Passiflora ligularis</i>		Granadilla dulce	358-59	<i>Pouteria carmito</i>	Abiu	318
<i>Passiflora mollissima</i>	Passion flower, softleaf	Curuba	339	<i>Portulaca oleracea</i>	Purslane, common	274
<i>Passiflora quadrangularis</i>		Granadina	360-62	<i>Prunus amygdalus</i>	Almond	491
<i>Perseskia aculeata</i>	Gooseberry, Barbados	Grosella blanca	365	<i>Prunus armeniaca</i>	Apricot	291
<i>Pensea americana</i>	Avocado	Aguate	75-76, 287-88	<i>Prunus capuli</i>	Cherry, black, capuli	322
<i>Pensea americana</i> var.	Avocado, Mexican	Aguate, var.	77, 289	<i>Prunus cerasifera</i>	Plum, myrobolan	409
	chymifolia	de México		<i>Prunus cerasus</i>	Cherry, sour	326
<i>Pensea schiedezems</i>	Avocado, coyo	Aguate	78, 290	<i>Prunus domestica</i>	Plum	328
<i>Petroselinum crispum</i>	Parsley, curly, garden	Persejil	245	<i>Prunus persica</i>	Peach	348-50
<i>Phaseolus angularis</i>	Beans, adzuki	Judía, var.	476	<i>Prunus salicina</i>	Plum, Japanese	330
<i>Phaseolus calcaratus</i>	Beans, rice	Judía, var.	477	<i>Psidium guajava</i>	Guayaba, common	370-71
<i>Phaseolus coccineus</i>	Beans, scarlet runner	Judía, var.	197, 478	<i>Punica granatum</i>	Pomegranate	357
<i>Phaseolus limensis</i>	Beans, lima	Judía, var.	198	<i>Pyrus communis</i>	Pear	451
<i>Phaseolus lunatus</i>	Beans, stevia	Judía, var.	199, 479-80	<i>Raphanus sativus</i>	Radish	263-54
				<i>Raphanus sativus</i> var.	Radish, Chinese	255
				longipinnatus		

Rhedeia madruno	Rhedeia, madrone	Madroño	390	Tamarindus indica	Tamarind	Tamarindo	450
Rheum officinale	Rhubarb, medicinal	Rubarbo medicinal	261	Taraxacum officinale	Dandelion greens	Diente de león	166
Rheum rhaponticum	Rhubarb	Rubarbo	260	Terminalia catappa	Terminalia, tropical almond	Alcornoque	490
Ribes punctatum	Currents	Grosella	364	Theobroma cacao	Spínach, New Zealand chocolate tree, Nicaragua	Espinaca extranjera	177
Rubus spp.	Blackberry; dewberry raspberry	Zarzamora	465	Theobroma bicolor	Cacao	Cacao	426, 514
Rumex crispus	Curlydock	Lengua de vaca	206	Trigonopogon porrifolius	Vegetable-oyster; salsify; oysterplant	Salkitr	704
Saccharum officinarum	Sugarcane	Caña de azúcar	319	Triticum aestivum	Wheat	Trigo	57-70
Sandoricum indicum	Santal	Capulín montés	444	Tropaeolum tuberosum	Nasturtium	Cabios	154
Sauzauria paucisermata	Capulin	Centeno	18-21	Ullucus tuberosus	Ullucus	Mellico	217
Secale cereale	Rye	Chayote	189-61	Vaccinium floribundum	Berry, Colombian	Mortáño	411
Secchium edule	Sesame	Ajonjolí	506	Vicia faba	Bean, broad	Haba	186, 472-74
Sesamum indicum	Casabanana	Canajuf	340	Vigna spp.	Cowpea	Frijol de ojo negro	466
Sicana odorifera	Tea weed	Escobilla	170	V. unguiculata			
Sida rhombifolia	Jungle plum, capiri	Capirí	320	V. sesquipedalis			
Sideroxylon capiri	Eggplant, garden	Berenjena	109	V. unguiculata			
Solanum melongena var. esculentum	Melon pear; pepino	Pepino	430	Vigna sesquipedalis	Cowpea, yardlong	Frijol de ojo negro	178
Solanum muricatum	Nightshade, black	Mora	219	Vigna unguiculata	Cowpea	Frijol de ojo negro	179
Solanum nigrum	Naranjilla	Naranjilla	418-19	Vitis tiliifolia	Grape, wild	Ama uva	292
Solanum tuberosum	Potato	Potata	236-42	Vitis vinifera	Grape, European	Uva	459-60
Sonchus oleraceus	Sowthistle, common	Enevria	167	Vincedoridium salvini	Cuchampet	Cuchampet	357
Sorghum vulgare	Sorghum	Sorgo	55	Xanthosoma spp.	Malanga	Malanga	214
Spathiphyllum pumifolium	Bunny	Buney	115	X. sagittifolium			
Spinacea oleracea	Spinach	Espinaca	172-73	X. violaceum			
Spondias mombin	Mombin, yellow; otaheite-apple; ambarella	Jobo	381	Yucca aloifolia	Yucca, aloe; Spanish dagger	Isote	191
Spondias purpurea	Mombin, purple	Jobo	382	Yucca elephantipes	Yucca, bulbstem	Isote	192-93
Syzygium cumrat	Jambolan plum	Jambolana	380	Zea mays	Com	Maíz	24-46, 211-13
Syzygium jambos	Roseapple	Pomarosa	441	Zingiber officinale	Ginger, common	Jengibre	194
Syzygium malaccense	Okra; Malay apple	Maracón japonés	404	Zizyphus jujuba	Jujube, common	Azufaifa	296
Talinum triangulare	Potherb fameflower; Philippine spinach	Espinaca de Filipinas	175				

GLOSARIO DE NOMBRES VULGARES DE LAS PLANTAS COMESTIBLES COMPRENDIDAS EN LA TABLA DE COMPOSICION DE ALIMENTOS

Nombre vulgar	Artículo No.	Nombre vulgar	Artículo No.	Nombre vulgar	Artículo No.	Nombre vulgar	Artículo No.
Abacate	75-76, 287-88	Achicoria (<i>Cichorium intybus</i>)	73	Aguacate (Pereza)	78, 290	Aj ⁺ chivato (<i>Capsicum</i>	82-83
Abacate rojo	77, 289	Achicoria (<i>Sonchus oleraceus</i>)	167	schiedeanus)		var. abbreviatum)	80-81
Abacaxi	293	Achicoria amarga	166	Aguacate común	75-76, 287-88	Aj ⁺ de mesa	80-81
Aberia	282	Achicoria silvestre	167	Aguacate de anz.	77, 289	Aj ⁺ de vaina	80-81
Abiu	318	Achioté	702-03	Aguacate de monte	77, 289	Aj ⁺ dulce	80-81
Abobora	125-28, 129-32, 510	Achupa	195	Aguacate de	75-76, 287-88	Aj ⁺ largo colonado	80-81
Abobora blanca	118	Achira	74	pellejo		Aj ⁺ mitibato	84-85
Abobora chetrosa ou	124, 509	Achis	1-2	Aguacate de	75-76, 287-88	Aj ⁺ picante	95
meisao		Achita	1-2	la costa		Aj ⁺ pimienta (<i>Capsicum</i>	92-94
Abobora doce	133	Achochita	117	Aguacate de la sierra	77, 289	annuum var. longum)	95
Abobora mentha	121-23, 508	Achoycha	117	Aguacate grande	75-76, 287-88	Aj ⁺ pimienta (<i>Capsicum</i>	95
Abobora porco	121-23, 508	Achote	702-03	Aguacate mexicano	77, 289	frutescens)	96
Abriós	391	Achupa uvilla	135	Aguacate negro	78, 290	Aj ⁺ amarillo	80-81
Abriós do Pará	391	Adlay	23	Aguacate verde	75-76, 287-88	Aj ⁺ caballero	80-81
Abriúores	348-50	Agave, pulque	210	Aguacastillo	77, 289	Aj ⁺ cacuacha	95
Agai	283	African oil palm	421, 680	Aguacaton	78, 290	Aj ⁺ pino de palma	80-81
Acanga	248	Agst	292	Aguapé	79	Aj ⁺ rojo	95
Acapatate	71	Agupará	292	Aguisho	196, 200, 481-82	Aj ⁺ trapé en masache	84-85
Acapate	71	Agua	292	Ahuja de Adén	191	Aj ⁺ verde (<i>Capsicum</i> spp.)	80-81
Acelga	111	Agria	713-14	Ahuote	702-03	Aj ⁺ verde (<i>Capsicum</i>	92-94
var. acophala)		Agria de Florida	190	Ahuyama	121-23, 508	annuum var. longum)	96
Acelga (Beta vulgaris var. cicla)72		Agriao	110	Alpim	275	Aj ⁺ chivato (<i>Capsicum</i>	86-88
Acelga trespadora	176	Agro de Guineá	713-14	Alpo (<i>Apium graveolens</i>)	101	annuum var. cerasiforme)	97
Acerola (<i>Malpighia glabra</i>)	284	Aguacate (Pereza americana)	75-76, 287-88	Alpo (Atractacia xanthorrhiza)	102-03	Aj ⁺ chivato (<i>Capsicum</i>	88-91
Acerola (<i>Malpighia punicifolia</i>)	285-86	Aguacate (Pereza americana var. chymifolia)	77, 289	Air potato	230	annuum var. grossum)	250
Achicorea	73			Aj ⁺ (<i>Capsicum</i> spp.)	80-81	Aj ⁺ chivato (<i>Capsicum</i>	250
						annuum var. longum)	134, 321, 511
							506

Nombre vulgar	Artículo No.	Nombre vulgar	Artículo No.	Nombre vulgar	Artículo No.	Nombre vulgar	Artículo No.	Nombre vulgar	Artículo No.
Ajrd	236-42	Almendras de la India	490	Amendoin	492-97	Apaxote de México	168	Aneadens	231
Akee	266	Almendron	490	Anand	293	Apio (Andidesma bunius)	314	Artichoke, globe or French	98
Aki	266	Almond	491	Ananas	293	Apio (Aplium graveolens)	101	Arveja (Pisum sativum)	183, 470-71
Albaricoque	291	Alquequenje	135	Anacantha blanca	251	Apio (Atracacia xanthorrhiza)	102-03	Arveja (Pisum sativum) var. macrocarpon)	184
Alberjon	201, 483	Alubia china	196, 200, 481-82	Angid	252	Apio de España	101	Arveja cultivada	183, 470-71
Alcachofa	98	Alubia grande	196, 200, 481-82	Anñ	102-03	Apio tuberoso	102-03	Arvejas negras	183, 470-71
Alcachofa cardo	98	Alverja (Pisum sativum)	183, 470-71	Anillo	265	Apio tuberoso arvacadia	102-03	Arveja verde	183, 470-71
Alcachofa de Jerusalén	98	Alverja (Pisum sativum) var. macrocarpon)	184	Armatoree	702-03	Apple, common	401	Arvejon	184
Alcachofa	98	Alverja verde	183, 470-71	Anón (Annona reticulata)	369	Apricot	291	Ashpa quima	251
Alcachofa de Jerusalén	98	Alverjon (Dolichos lablab)	201, 483	Anón (Annona squamosa)	445	Aprutu	296	Ashpa uvilla	135
Alcomoque	490	Alverjon (Pisum sativum)	183, 470-71	Anón ribón	445	Aravata	263	Asparagus	171
Alface	204-05	Alverjon (Pisum sativum)	184	Anona (Annona cherimolia)	344	Asparagus	369	Aspargo	171
Alfalfa	100	Alverjon (Pisum sativum) var. macrocarpon)	184	Anona (Annona diversifolia)	294	Asparagus	369	Asparago	171
Alfalfa verdadera	100	Ama uva	292	Anona (Annona reticulata)	369	Asparagus	367	Assar	283
Algarroba	338	Amaranta	263	Anona (Annona squamosa)	445	Arayón de montaña	256	Ata	445
Algarrobo	338	Amarant, love-les bleeding	1-2	Anona blanca (Annona diversifolia)	294	Arbol de pan	354	Ataco	1-2
Algodón	507	Amarant, slim	110	Anona blanca (Annona diversifolia)	294	Archucha	155	Auyama	121-23, 508
Alho	97	Amaranto	110	Anona (Annona squamosa)	445	Archiea	446	Aveia	10-11
Alho porro	250	Amate	376	Anona chirimoya	445	Archiea	214	Aveia	492
Alligatorapple	367	Ambarella	381	Anona colorada	369	Aracacha	102-03	Aveilana	492
Allspice leaves	246	Ameixa	328	Anona de monte	369	Aracacha, apio	102-03	Avena	10-11
Almeirao	73	Ameixa do Japao	420	Anona rosada	369	Aracacha	102-03	Averna	315
Almendra (Prunus amygdalus)	491	Ameixa da Persia	409	Anonillo	369	Aracacia	102-03	Avocado	75-76, 287-88
Almendra (Terminalia catappa)	490	Ameixa Rainha Claudia	330	Antidesma	295	Aracacia	102-03	Avocado, coyo	78, 290
Almendra del país	490	Amendras doce	491	Ahu	154	Aracacia	102-03	Avocado, Mexican	77, 288
Almendra tropical	490	Amendras tropical	490	Apaxote	168	Arroz	4-9	Avocado pear	75-76, 287-88
						Arroz molido do Perù	52-54	Ayote (Cucurbita maxima)	121-23, 508

Nombre vulgar	Artículo No.	Nombre vulgar	Artículo No.	Nombre vulgar	Artículo No.	Nombre vulgar	Artículo No.
Cabuya	210	Calabura	324	Capulín	322	Cardo alcahofofano	98
Cabuyo	210	Catalid	1-2	Capomo	134, 321, 511	Cardo ananá	434
Cacahuacane	209	Calathea	181, 469	Capuchinha tuberosa	154	Cardo branco	136
Cacahuate	493-97	Cajón	403, 501	Capulif (Physalis spp.)	135	Cardo de Castilla	98
Cacahuete	493-97	Cajón	403, 501	Capulif (Prunus capuli)	322	Cardo rosa	434
Cacao (Theobroma bicolor)	426, 514	Cajull	403, 501	Capulif (Crotalaria longibistata)	162	Cardoon	136
Cacao (Theobroma cacao)	704	Calabacón	125-28, 129-32, 510	Camaroncito	284	Carrot	279-81
Cacao blanco	426, 514	Calabacita	121-23, 508	Cambur	298-306	Caruba	339
Cacao criollo	704	Calabarrín	125-28, 129-32, 510	Camote	108-08	Caruru asedo	713-14
Cacao de Nicaragua	426, 514	Calabash gourd	144	Camote mitiquelako	105-08	Casabanana (Cannaia ensiformis)	187, 475
Cacao pajarrico	426, 514	Calabazote, crossleaf	162	Campanche	702-03	Castabanana (Sicana odorifera)	340
Cacao patate	426, 514	Calabaza (Cucurbita ficifolia)	119-20	Campanita	413-14	Cashew, common	403, 501
Cacano	704	Calabaza (Cucurbita maxima)	121-23, 508	Cana	167	Cashewapple	403, 501
Cacau	704	Calabaza (Cucurbita moschata)	124, 509	Cana-de-agucar	319	Castimiro	405
Cachipay	432	Calabaza (Cucurbita pepo)	125-28, 129-32, 510	Canaquilla	187, 475	Cassava, bitter	276-78
Cactus fruit	434	Calabaz (Cucurbita pepo) var. melopepo)	133	Candilote, food	429	Cassava, sweet	275
Caifé	705-06	Calabaz (Cucurbita pepo) var. melopepo)	133	Candilote, yellow taper	428	Castanha	498-99
Caiba	117	Calabaz (Lagenaria siceraria)	144	Canel	318	Castanha de cajá	501
Cañifa	117	Calabaz (Lagenaria siceraria)	144	Canela	74	Castanha-do-Pará	500
Cañuga	117	Calabaz (Secchum edule)	159-61	Canaqui	394	Castanha de Pará	498-99
Cañuba	117	Calabaz amarilla	133	Canaloup	405	Castaña de Pará	500
Cañuto	316-17	Calabaz camaguey	124, 509	Caña de azúcar	319	Castellano	125-28, 129-32, 510
Cañuto blanco	316-17	Calabaz china	118	Canahua	12-15	Cauje	318
Cañuto blanco	316-17	Calabaz melón	340	Canabola	12-15	Caullflower	150
Cañuto monado	316-17	Calabaz verde	124, 509	Canibus	12-15	Caurp (Vigna spp.)	466
Calimo	316-17	Calabazo	144	Capiré	320	Caurp (Vigna siceraria)	178

Nombre vulgar	Artículo No.	Nombre vulgar	Artículo No.	Nombre vulgar	Artículo No.	Nombre vulgar	Artículo No.	Nombre vulgar	Artículo No.
Caupf (Vigna unguiculata)	179	Cebolla piteña	137-39	Cereza colorada	285-86	Ciruella catalana	381	Ciruella tomadora (Spondias mombin)	381
Cayote	159-61	Cebolla puero	250	Cereza de Cayena	435	(Spondias mombin)			
Cayote	367	Cebolla valenciana	137-39	Cereza silvestre	284	Ciruella catalana	382	Ciruella tomadora (Spondias purpurea)	382
Cebada	16-17	Cebollita	140-41	Cerezo	322	(Spondias purpurea)			
Cebola	137-39	Cebollin	142	Cerezo calentano	284	Ciruella cereza	328	Cirueto	381
Cebolao	137-39	Cebollina (Allium ascalonicum)	157	Cerrija	167	Ciruella clara	328	Ciruella	382
Cebollina blanca	157	Cebollina (Allium cepa)	137-39	Cerzigena	391	Ciruella corona	381	Citularia	162
Cebollino	142	Cebollina (Allium schoenoprasum)	142	Cevada	16-17	(Spondias mombin)		Citron	327
Cebolla (Allium ascalonicum)	157	Cebollina puero	142	Cicuta	404	Ciruella corona	382	Citroneloa	340
Cebolla (Allium cepa)	137-39	Cebollino	142	Cidra	327	(Spondias purpurea)		Claudia	330
Cebolla blanca	137-39	Celery	101	Cidrapa	159-61	Ciruella criolla	381	Claudia sexuma	328
Cebolla caberna	137-39	Ceja	72	Cidrayota	159-61	(Spondias mombin)		Cocacho	196, 200, 481-82
Cebolla café gruesa	137-39	Cenouza	279-81	Cidrayote	159-61	Ciruella criolla	382	Cochavro chavín	196, 200, 481-82
Cebolla canaria	137-39	Cenete	18-21	Cilantro	143	(Spondias purpurea)		Coco (Cocos nucifera)	331-32
Cebolla Castilla	137-39	Cenozo	18-21	Cimarrón	443	Ciruella de tierra fría	328	Coco (Cocos nucifera spp.)	458
Cebolla china	137-39	Cereja	326	Cimarrón (Amorua glabra)	367	Ciruella del país	381	Coco chileno	333
Cebolla cometa (Allium fistulosum)	140-41	Cereja amarga	326	Cimarrón (Cajanus cajan)	181, 469	Ciruella del país	382	Coco-pipa	331-32
		Cereja dulce	326	Ciruella (Prunus domestica)	328	(Spondias purpurea)		Cocomit	331-32
Cebolla de cabeza	137-39	Cereza-do-País	285-86	Ciruella (Prunus domestica)	328	(Spondias purpurea)		Cocophum, icaco	373
Cebolla de la tierra (Allium cepa)	137-39	Cereza (Malpighia glabra)	284	Ciruella (Spondias mombin)	381	Cocoyol	328	Cocoyol	152, 335
Cebolla de la tierra (Allium cepa)	142	Cereza (Malpighia panicifolia)	285-86	Ciruella amarilla	381	Ciruella extranjera	328	Coduagu	426, 514
Cebolla de schoenoprasum)	142	Cereza (Prunus capuli)	322	Ciruella americana	328	Ciruella gobernadora	329	Coentro	143
Cebolla extranjera	137-39	Cereza (Prunus cerasifera)	409	Ciruella blanca	328	Ciruella japonesa	420	Coentro de cabeclo	71
Cebolla Ixil	137-39	Cereza (Prunus cerasifera)	326	Ciruella calentana	381	Ciruella jobo	381	Coombro (Cucumis sativus)	244
Cebolla Luciana	137-39	Cereza (Vitis dillifolia)	292	(Spondias mombin)		Ciruella Madagascar	377	Coombro (Sicaria odorifera)	340
Cebolla morada	137-39	Cereza acerola	285-86	Ciruella calentana	382	Ciruella Reina Claudia	330	Coombro (Lagenaria siceraria)	144
		Cereza agria	326	(Spondias purpurea)		Ciruella roja rayada	330	Coombro (Sicaria odorifera)	340
		Cereza capulin	322			Ciruella Santa Rosa	330		

Nombre vulgar	Artículo No.	Nombre vulgar	Artículo No.	Nombre vulgar	Artículo No.	Nombre vulgar	Artículo No.	Nombre vulgar	Artículo No.
Col (Brassica oleracea var. acephala)	111	Colitrifano (Brassica oleracea var. gongylodes)	151	Couve touchnuda	111	Culandro	143	Chamaedorea	234
Col (Brassica oleracea var. capitata)	148	Collard	111	Cowpea (Vigna spp.)	466	Culantro	143	Chambiro	344
Col (Brassica oleracea var. gongylodes)	151	Coloreau	369	Cowpea (Vigna unguiculata)	179	Culantro cimarrón	71	Champer	337
Col agria	206	Colarabi	702-03	Coyol (Acrocomia mexicana)	78, 290	Culantro coyote	71	Chaquillon	1-2
Col blanca	150	Colza	151	Coyol (Bacmis minor)	152, 335	Culantro de Castilla	143	Chard, Swiss	72
Col china (Brassica chinensis)	146	Copal	222-24	Coyolito	336	Culantro de gallina	143	Chavín	196, 200, 481-82
Col china (Brassica pekinensis)	147	Copinol	338	Coyur	367	Culantro extranjero	143	Chaya (Caldesechus acutifolius)	158
Col común	148	Coralbean	249	Crotalaria	162	Cumandatia	201, 483	Chaya (Sedum edule)	158-61
Col de Bruselas	145	Corebo	367	Crúa	340	Cucuat	415	Chayote	159-61
Col de seda	148	Cordia	341	Crus de Malta	153	Cudiamor	155	Chepil	162
Col morada	148	Condorcillo	265	Cuajilote	318	Cucuma	338	Cherimolia	344
Col negra	148	Contander	143	Cuajilote	429	Cucuma	156	Cherimoya	344
Col Petate	148	Corn	24-46, 211-13	Cuajilote	427, 516	Cucurbita	206	Cherry, black, espulin	322
Col silvestre	149	Commarrigold	174	Cuajilote	197, 478	Cucurbita	364	Cherry, sour	326
Col sin cabeza	147	Corobo	367	Cuba (Phaseolus coccineus)	199, 479-80	Cumbra	339	Cherry, wild	322
Col verde	111	Corozo	336	Cuba (Phaseolus limatus)	154	Cunuf	340	Chestnuts	498-99
Cola	334	Cortasead	501	Cubos	337	Cushaw	124, 509	Chibambo	121-23, 508
Colanút, Sudan	334	Courbaril	338	Cuchamper	337	Cushaw	427, 516	Chibomba	252
Coleras, Spanishthyme	233	Couve	111	Cuchampers	513	Cuturo	369	Chicharo (Cajanus cajan)	181, 469
Coliflor	150	Couve china	146	Cuchora	513	Cyathophora, prickly	117	Chicharo (Dolichos lablab)	201, 483
Colitrifano	151	Couve de Bruxelles	145	Cucumber	244	Cyeus	163-64	Chicharo (Pisum sativum)	183, 470-71
Colitrifano (Brassica oleracea var. gemmifera)	145	Couve-flor	150	Cudintiquil	427, 516	Chacacano	291	Chicharo (Pisum sativum)	184
		Couve nabo	225-27	Cullote	427, 516	Chachalaca	341	Chicharo var. macrocarpon	
		Couve raya	222-24	Cujite	427, 516	Chachaba	1-2	Chicharo (Vigna unguiculata)	179
				Cujid	427, 516	Chalote	157	Chicharón	181, 469

Nombre vulgar	Artículo No.	Nombre vulgar	Artículo No.	Nombre vulgar	Artículo No.	Nombre vulgar	Artículo No.
Chichicaxtle	207	Chile diente de perro (<i> Capsicum frutescens</i>)	95	Chinta	159-61	Chontanuru	432
Chiclipas	467-68	Chile dulce (<i> Capsicum spp.</i>)	80-81	Chintla	159-61	Choque	236-42
Chiclayo domesino	196, 200, 481-82	Chile dulce (<i> Capsicum annuum</i> var. <i> acuminatum</i>)	84-85	Chirifin	162	Christophene	159-61
Chiclayo tresmesino	466	Chile dulce (<i> Capsicum annuum</i> var. <i> acuminatum</i>)	89-91	Chirimoya (Annona cherimolia)	344	Churchu	159-61
Chico	342	Chile dulce (<i> Capsicum annuum</i> var. <i> grossum</i>)	89-91	Chirimoya (Annona reticulata)	369	Chucte	78, 290
Chico-zapote	342	Chile dulce (<i> Capsicum annuum</i> var. <i> longum</i>)	92-94	Chirimoya (Annona squamosa)	445	Chufle	163-64
Chicorea	73	Chile dulce (<i> Capsicum frutescens</i>)	95	Chirimoya de la costa	294	Chugas	165
Chicorea crepa	169	Chile fuerte	95	Chirimorfinán	445	Churcho	217
Chicorea endivia	169	Chile guajillo	86-88	Chive	344	Chungo	195
Chicoria (<i> Cichorium luybus</i>)	73	Chile guaque	92-94	Chivera	119-20	Chupje	345
Chicoria (<i> Sonchus oleraceus</i>)	167	Chile jalapeño (<i> Capsicum annuum</i> var. <i> longum</i>)	92-94	Chiverro	119-20	Chute	78, 290
Chicory, common	73	Chile jalapeño (<i> Capsicum pubescens</i>)	96	Chiverro (Cucurbita ficifolia)	119-20	Damasco	78, 291
Chilacayote	343	Chile japonés	96	Chiverro (Cucurbita maxima)	121-23, 508	Dandelion greens	166
Chilacayote	119-20	Chile largo (<i> Capsicum spp.</i>)	80-81	Choclo	268-69, 469	Dasheen	231
Chilamatze	376	Chile largo (<i> Capsicum annuum</i> var. <i> cerasiforme</i>)	86-88	Chocolatrete, Dewberry	211-13	Date	346-47
Chile	80-81	Chile mulato	89-91	Choclo	426, 514	Date, Chinese	296
Chile ancho	89-91	Chile pacaya	84-85	Choclo	426, 514	Dátil chino	346-47
Chile bravo habanero	80-81	Chile para rellenar	80-81	Choclo	426, 514	Dente	296
Chile cascabel	86-88	Chile pasilla	92-94	Choclo	426, 514	Dente-de-leao	166
Chile cereza	86-88			Choclo	426, 514	Desmodium	168
Chile chaboreta	89-91			Choclo	426, 514	Dewberry	465
Chile chaboreta	95			Choclo	426, 514	Diente de león	166
Chile cobanero	86-88			Choclo	426, 514	Diente de león	166
Chile coongo	92-94			Choclo	426, 514	Dock, curly	206
Chile cristalino	80-81			Choclo	426, 514	Dolices	201, 483
Chile diente de perro (<i> Capsicum annuum</i> var. <i> acuminatum</i>)	84-85			Choclo	426, 514	Dormilon	515
				Choclo	426, 514	Dos de mayo	192-93

Nombre vulgar	Arbitrario No.	Nombre vulgar	Arbitrario No.	Nombre vulgar	Arbitrario No.	Nombre vulgar	Arbitrario No.	Nombre vulgar	Arbitrario No.
Dactweed, common	207	Egreda caballo	188	Escaila-de-curo	174	Figo da India	229, 455-56	Frijol bocón	196, 200, 481-82
Durazno	348-50	Epezote	168	Estrella	265	Figo da India amarello	494	Frijol bocón chileno	201, 483
Dureau	351	Eva nouva	219	Eutezepalm	235	Filberts	492	Frijol bolomillo	196, 200, 481-82
Durian, civet	351	Evilha	186, 470-71	Euterpepalm, assai	283	Framboesa	465	Frijol caballero	201, 485
Durian	351	Evilha d'agua	207	Fava	186, 472-74	Frefjol	196, 200, 481-82	(Dolichos lablab)	
Durina	351	Eyzago, Florida	71	Feijao (Cajanus cajan)	181, 469	Frefjol	196, 200, 481-82	Frijol caballero	199, 479-80
Durio	351	Escarrote	125-28, 510	Feijao (Phaseolus vulgaris)	481-82	Fresa	353	(Phaseolus lunatus)	
Echinta	159-61	Escarola (Cichorium endivia)	169	Feijao arroz	477	Frijol (Cajanus cajan)	181, 469	Frijol caballero	196, 200, 481-82
Echintal	159-61	Escarola (Lactuca sativa)	204-05	Feijao arroz	477	Frijol (Phaseolus calcaratus)	477	(Phaseolus vulgaris)	
Eddoe	231	Escarola (Sonchus oleraceus)	167	Feijao de bma	199, 479-80	Frijol (Phaseolus vulgaris)	196, 200, 481-82	Frijol California	196, 200, 481-82
Eggfruit	318	Escoba	170	Feijao de porco	187, 475	Frijol canario	196, 200, 481-82	Frijol canario	196, 200, 481-82
Eggplant, garden	109	Escobilla	170	Feijao espada	187, 475	Frijol canario	196, 200, 481-82	Frijol canario	196, 200, 481-82
Ejote (Phaseolus vulgaris)	196	Espadilla	214	Feijao guandú	181, 469	Frijol (Vigna unguiculata)	179	sermanto	196, 200, 481-82
Ejote de cachibache	196	Espadillo	214	Feijao lablab	201, 483	Frijol acoyote	197, 478	Frijol canelo	196, 200, 481-82
Ejote de espolon	196	Esprago	171	Feijao negro de México	196, 200	Frijol agua de león	196, 200, 481-82	Frijol chileno	196, 200, 481-82
Ejote de leche	196	Esparrago	171	Feijao pintado	481-82	Frijol amarillo	196, 200, 481-2	Frijol chimbolo	196, 200, 481-82
Elaecarpus, Ceylon	352	Espinaca	172-73	Feijao preto	196, 200, 481-82	Frijol amafado	196, 200, 481-82	Frijol cocoma	196, 200, 481-82
Eloje	211-13	Espinaca (Spinacea oleracea)	175	Feijao preto	196, 200, 481-82	Frijol bayo	196, 200, 481-82	Frijol colonado	196, 200, 481-82
Eloje de apante	211-13	Espinaca (Spinacea oleracea)	175	Feijao preto	196, 200, 481-82	Frijol bayo	196, 200, 481-82	Frijol cubá	197, 478
Embic leafflower	410	Espinaca (Spinacea oleracea)	175	Feijao soja	485-88	canario	196, 200, 481-82	Frijol de arroz	181, 469
Endive	169	Espinaca de Nueva Zelandia	177	Fernaldia, fiddle shape	208	Frijol bayo	196, 200, 481-82	Frijol de bejuco	477
Endivia (Cichorium endivia)	169	Espinaca de Victoria	172-73	Fig	374-75	gordo	477	Frijol de burro	186, 472-74
Endivia (Cichorium endivia)	169	Espinaca fina	172-73	Fig, deer	376	Frijol blanco	477	Frijol de chicharro	179
Endivia (Cichorium endivia)	169	Espinaca de Malabar	176	Fig, Indian	377	(Phaseolus calcaratus)	477	Frijol de manitequilla	199, 479-80
Endivia (Sonchus oleraceus)	167	Espinacif (Spinacea oleracea)	172-73	Fig	374-75	Frijol blanco	196, 200, 481-82	(Phaseolus lunatus)	
		Espinacif (Tetragonia expansa)	177	Fig, de Barbara	454	(Phaseolus vulgaris)			

Nombre vulgar	Artículo No.	Nombre vulgar	Artículo No.	Nombre vulgar	Artículo No.	Nombre vulgar	Artículo No.
Frijol de mantequilla (Phaseolus vulgaris)	196, 200, 481-82	Frijol ojo de liebre	196, 200, 481-82	Fruita de condé (Annona reticulata)	369	Cosefoot, pitseed	113
Frijol de metro	481-82	Frijol palacio	196, 200, 481-82	Fruita de condé (Annona squamosa)	445	Cosefoot, wormseed	168
Frijol de mico	178, 466	Frijol panamito	196, 200, 481-82	Fruita de pan	354	Cranada	357
Frijol de ojo negro (Vigna spp.)	179	Frijol parraleño	196, 200, 481-82	Fruita de pao	354	Cranada china	358-59
Frijol de ojo negro (Vigna sesquipedalis)	466	Frijol parranda	196, 200, 481-82	Frutilla	353	(Passiflora edulis)	429
Frijol de ojo negro (Vigna unguiculata)	178	Frijol plomo	196, 200, 481-82	Callito	249	Cranada china	358-59
Frijol de ojo negro (Vigna unguiculata)	179	Frijol poroto	196, 200, 481-82	Callinax	201, 483	Cranada roja	357
Frijol de palo	181, 469	Frijol portugués	196, 200, 481-82	Ganchul	181, 469	Cranadilla	358-59
Frijol de paloma	181, 469	Frijol precioso	178, 466	Garambullo	180, 355	(Passiflora ligularis)	366
Frijol de vaca	201, 483	Frijol quañiz	196, 200, 481-82	Carabazo (Cicer arietinum)	467-68	Cranadilla	360-62
(Dolichos lablab)		Frijol ravisia	179	Carabazo (Crescentia alata)	513	(Passiflora quadrangularis)	427, 516
(Vigna unguiculata)		Frijol rojo	196, 200, 481-82	Carabazo breve	467-68	Cuabillo	427, 516
Frijol dulce	196, 200, 481-82	Frijol rosita	196, 200, 481-82	Caracina	356	Cuajiniqui	427, 516
Frijol gurbacillo	196, 200, 481-82	Frijol rosito	196, 200, 481-82	Carabazo breve	467-68	Cuajume	462
Frijol higuerrillo	196, 200, 481-82	Frijol rosito	196, 200, 481-82	Carabazo breve	467-68	Cuajume	462
Frijol Jamaica	196, 200, 481-82	Frijol rosito	196, 200, 481-82	Carabazo breve	467-68	Cuajume	462
Frijol kiubaz	196, 200, 481-82	Frijol rosito	196, 200, 481-82	Carabazo breve	467-68	Cuajume	462
Frijol lima	199, 479-80	Frijol rosito	199, 479-80	Carabazo breve	467-68	Cuajume	462
Frijol manteca	196, 200, 481-82	Frijol rosito	199, 479-80	Carabazo breve	467-68	Cuajume	462
Frijol mejicano	196, 200, 481-82	Frijol rosito	199, 479-80	Carabazo breve	467-68	Cuajume	462
Frijol mortibó	196, 200, 481-82	Frijol rosito	199, 479-80	Carabazo breve	467-68	Cuajume	462
Frijol nabo	181, 469	Frijol rosito	199, 479-80	Carabazo breve	467-68	Cuajume	462
Frijol negro	196, 200, 481-82	Frijol rosito	199, 479-80	Carabazo breve	467-68	Cuajume	462

Nombre vulgar	Artículo No.	Nombre vulgar	Artículo No.	Nombre vulgar	Artículo No.	Nombre vulgar	Artículo No.
Cuandú	181, 469	Guineo manzano (<i>Musa cavendishii</i>)	307	Habichuela	199, 479-80	Higuero	376
Cuandul	181, 469	Guineo manzano (<i>Musa paradisíaca</i>)	436-40	(<i>Phaseolus lunatus</i>)		Higuera	376
Cuapinol	338			Habichuela	196, 200, 481-82	Hobo	381
Cuapinole	338	Guineo morado	298-306	(<i>Phaseolus vulgaris</i>)		Honeyberry	394
Cuasacas	182	Guineo nifo	436-40	Habichuela (<i>Vigna spp.</i>)	466	Honeydew melon	407
Cuava (<i>Inga spp.</i>)	427, 516	Guisander	337	Habichuela catalana	196, 200	Horse-radish	256
Cuava (<i>Pisidium guajava</i>)	370-71	Guisante	183, 470-71	Habichuela china	466	Hortelao	190
Cuayaba	243	Guisante (<i>Pisum sativum</i>)		Habichuela de España	187, 475	Huacuco	284
Cuayaba blanca	370-71	Guisante (<i>Pisum sativum</i> var. <i>macrocarpon</i>)	184	Habilla	199, 479-80	Huisoyol	336
Cuayaba del Perú	370-71	Gulcoy	121-23, 508	Hackberry, spiny	363	Huismay	115
Cuayaba peruana	370-71	Guisayote	159-61	Hawhorn	402	Huiscito	232
Cuayaba perulera	370-71	Guisayote	336	Hediondilla	12-15	Huiscito	232
Cuayaba rosada	370-71	Guisquil	159-61	Helote	211-13	Huiscito	199, 479-80
Cuayabota	463	Cusney	115	Hierba del angel	188	Huiscito	373
Cuayambo	348-50	Haba (<i>Phaseolus lunatus</i>)	199, 479-80	Hierba del ciervo	182	Huiscito	159-61
Cuebo de gallina	162	Haba (<i>Vicia faba</i>)	186, 472-74	Hierba San Nicolás	189	Huiscito	294
Cuitanacanga, bakuri	298	Haba blanca	187, 475	Hierbabuena	190	Incharimbia blanca	251
Cuitanambo	252	Haba de burro	187, 475	Hierbamora	219	Inga, food	243
Cuinda (<i>Fragaria uniflora</i>)	435	Haba de caballo	187, 475	Hierbamora	219	Inga sipo	243
Cuinda (<i>Physalis acidula</i>)	372	Haba frijol de burro	186, 472-74	Higo (<i>Ficus carica</i>)	374-75	Indanfig	454
Cuinda de Indias	284	Haba lima (<i>Phaseolus lunatus</i>)	199, 479-80	Higo (<i>Ficus glabrata</i>)	376	Inhame	230
Cuineo (<i>Musa paradisíaca</i>)	436-40	Haba lima (<i>Vicia faba</i>)	186, 472-74	Higo (<i>Ficus indica</i>)	377	Injerto	464
Cuineo (<i>Musa sapientum</i>)	299-306	Habichuela (<i>Casavilla ensiformis</i>)	187, 475	Higo beava	374-75	Ipatote	168
Cuineo banana	299-306	Habichuela (<i>Dolichos lablab</i>)	201, 483	Higo chumbo	455-56	Ipatote	168
Cuineo blanco	299-306			Higo de la India	377	Jicaco	373
Cuineo de él	299-306			Higo negro	374-75	Jicaco	454
						Jicamo	195
						Jicaro de cruz	513
						Jicaro de llano	513
						Jilote	211-13
						Jilote de apante	211-13
						Jengibre	194
						Jerimum	121-23, 508
						Jerusalem artichoke	99
						Jicaco	373
						Jicamo	195
						Jicaro de cruz	513
						Jicaro de llano	513
						Jilote	211-13
						Jilote de apante	211-13
						Jengibre	194
						Jerimum	121-23, 508
						Jerusalem artichoke	99
						Jicaco	373
						Jicamo	195
						Jicaro de cruz	513
						Jicaro de llano	513
						Jilote	211-13
						Jilote de apante	211-13
						Jengibre	194
						Jerimum	121-23, 508
						Jerusalem artichoke	99
						Jicaco	373
						Jicamo	195
						Jicaro de cruz	513
						Jicaro de llano	513
						Jilote	211-13
						Jilote de apante	211-13
						Jengibre	194
						Jerimum	121-23, 508
						Jerusalem artichoke	99
						Jicaco	373
						Jicamo	195
						Jicaro de cruz	513
						Jicaro de llano	513
						Jilote	211-13
						Jilote de apante	211-13
						Jengibre	194
						Jerimum	121-23, 508
						Jerusalem artichoke	99
						Jicaco	373
						Jicamo	195
						Jicaro de cruz	513
						Jicaro de llano	513
						Jilote	211-13
						Jilote de apante	211-13
						Jengibre	194
						Jerimum	121-23, 508
						Jerusalem artichoke	99
						Jicaco	373
						Jicamo	195
						Jicaro de cruz	513
						Jicaro de llano	513
						Jilote	211-13
						Jilote de apante	211-13
						Jengibre	194
						Jerimum	121-23, 508
						Jerusalem artichoke	99
						Jicaco	373
						Jicamo	195
						Jicaro de cruz	513
						Jicaro de llano	513
						Jilote	211-13
						Jilote de apante	211-13
						Jengibre	194
						Jerimum	121-23, 508
						Jerusalem artichoke	99
						Jicaco	373
						Jicamo	195
						Jicaro de cruz	513
						Jicaro de llano	513
						Jilote	211-13
						Jilote de apante	211-13
						Jengibre	194
						Jerimum	121-23, 508
						Jerusalem artichoke	99
						Jicaco	373
						Jicamo	195
						Jicaro de cruz	513
						Jicaro de llano	513
						Jilote	211-13
						Jilote de apante	211-13
						Jengibre	194
						Jerimum	121-23, 508
						Jerusalem artichoke	99
						Jicaco	373
						Jicamo	195
						Jicaro de cruz	513
						Jicaro de llano	513
						Jilote	211-13
						Jilote de apante	211-13
						Jengibre	194
						Jerimum	121-23, 508
						Jerusalem artichoke	99
						Jicaco	373
						Jicamo	195
						Jicaro de cruz	513
						Jicaro de llano	513
						Jilote	211-13
						Jilote de apante	211-13
						Jengibre	194
						Jerimum	121-23, 508
						Jerusalem artichoke	99
						Jicaco	373
						Jicamo	195
						Jicaro de cruz	513
						Jicaro de llano	513
						Jilote	211-13
						Jilote de apante	211-13
						Jengibre	194
						Jerimum	121-23, 508
						Jerusalem artichoke	99
						Jicaco	373
						Jicamo	195
						Jicaro de cruz	513
						Jicaro de llano	513
						Jilote	211-13
						Jilote de apante	211-13
						Jengibre	194
						Jerimum	121-23, 508
						Jerusalem artichoke	99
						Jicaco	373
						Jicamo	195
						Jicaro de cruz	513
						Jicaro de llano	513
						Jilote	211-13
						Jilote de apante	211-13
						Jengibre	194
						Jerimum	121-23, 508
						Jerusalem artichoke	99
						Jicaco	373
						Jicamo	195
						Jicaro de cruz	513
						Jicaro de llano	513
						Jilote	211-13
						Jilote de apante	211-13
						Jengibre	194
						Jerimum	121-23, 508
						Jerusalem artichoke	99
						Jicaco	373
						Jicamo	195
						Jicaro de cruz	513
						Jicaro de llano	513
						Jilote	211-13
						Jilote de apante	211-13
						Jengibre	194
						Jerimum	121-23, 508
						Jerusalem artichoke	99
						Jicaco	373
						Jicamo	195
						Jicaro de cruz	513
						Jicaro de llano	513
						Jilote	211-13
						Jilote de apante	211-13
						Jengibre	194
						Jerimum	121-23, 508
						Jerusalem artichoke	99
						Jicaco	373
						Jicamo	195
						Jicaro de cruz	513
						Jicaro de llano	513
						Jilote	211-13
						Jilote de apante	211-13
						Jengibre	194
						Jerimum	121-23, 508
						Jerusalem artichoke	99
						Jicaco	373
						Jicamo	195
						Jicaro de cruz	

Nombre vulgar	Artículo No.	Nombre vulgar	Artículo No.	Nombre vulgar	Artículo No.	Nombre vulgar	Artículo No.
Jobillo (Spondias purpurea)	382	Judá (Phaseolus calcaratus)	477	Laranja da China	416-17	Lima (Citrus aurantifolia)	383-84
Jobo (Spondias mombin)	381	Judá (Phaseolus coccineus)	197, 478	Laranja da feira	413-14	Lima (Citrus limetta)	385-86
Jobo (Spondias purpurea)	382	Judá (Phaseolus limensis)	198	Laranja da serra	413-14	Lima (Citrus Citrus limon)	387-88
Jobo francés (Spondias mombin)	381	Judá (Phaseolus lunatus)	199, 479-80	Laurel (Laurus nobilis)	202	Lima de cabro	387-88
Jobo francés (Spondias purpurea)	382	Judá (Phaseolus vulgaris)	196, 200, 481-82	Laurel (Litsea guatemalensis)	203	Limaón dulce	383-84
Jobo guano	381	Judá (Pisum sativum)	183, 470-71	Laurel, Creciano	202	Limaón lima	385-84
Jobo perro	381	Judá (Pisum sativum var. macrocarpon)	184	Lauro	202	Limaón ponderosa	387-88
Jobo vao	381	Jubaba china	296	Lavapén	354	Limaón real (Citrus limon)	387-88
Jobeans	23	Jubabe, common	296	Lechosa	424-25	Limaón real (Citrus medica)	327
Jocote (Spondias mombin)	381	Jungieplum, capiri	320	Lechuga	204-05	Limaón satil	383-84
Jocote (Spondias purpurea)	382	Justicia	270	Lechuga morada	167	Limaón verdadero	387-88
Jocote ciucla (Spondias mombin)	381	Kale	111	Lemon	250	Litchi	395
Jocote ciruela (Spondias purpurea)	382	Kanapy	394	Lengua de vaca	387-88	Litsa	203
Jocote de corona	382	Kimbombó	252	Lenteja	206	Litsa	465
Jocote de invierno (Spondias mombin)	381	Kingbombó	252	Lenteja de agua	484-85	Lombricera	168
Jocote de invierno (Spondias purpurea)	382	Kiniquat	415	Lenteja francesa	181, 469	Loquat	420
Jocote de jobo	381	Kohlrabi	151	Lenteja	484-85	Loroco	208
Jocote de jobo (Spondias purpurea)	382	Kunquat, nagemí	334	Lentejuela	207	Loto	116
Jofoto	211-13	Lablab	415	Lentilha	484-85	Louro	202
Juanitas	201, 483	Lechosa	201, 483	Lentilha d'agua	207	Lucuma, willowleaf	462
Jubaca	333	Leagrinas de jobo	159-61	Lentils	484-85	Lulo	418-19
Judá (Phaseolus angularis)	476	Laranja caçau	413-14	Lettuce	204-05	Lupine, South American	268-69, 489
				Lettuce	176	Lupino	268-69, 489
				Lettuce	395	Luz-yayu	176
				Lettuce	219	Lycbee	395
				Lettuce		Mabicol	145

Nombre vulgar	Artículo No.	Nombre vulgar	Artículo No.	Nombre vulgar	Artículo No.	Nombre vulgar	Artículo No.
Maça	401	Malabarjourd	119-20	Maney colorado	392-93	Mangarito	214
Maça branca	401	Malanga	214	(Calocarpum mammosum)		Mangarito roxo	214
Macachézi atipim	275	Malanga americana	214	Mamón (Sto. Domingo)	391	Mango (Mangifera indica)	398-99
Macambira	247, 432	Malanga coloxada	214	Mamey de tierra	392-93	Manzana kai (Carica pentagona)	297
Macanilla	432	Malanga guajif	214	Mamey mataenseño	391	Manzana kai (Casimiroa edulis)	405
Macch	10-11	Malanga islaña	231	Mamey rojo	342	Manzana rosa	441
Machetillo	249	Malanga, primrose	214	Mamey-zapote (Achatas zapote)	342	Manzana silvestre	402
Mac'holbox	230	Malangay	231			Manzanilla	402
Macuy	219	Malango verde	299-306	Mamey-zapote	392-93	Manzamba, woolly	389
Madero	209	Mallow	215	(Calocarpum mammosum)		Mapuey	230
Madero negro	209	Mallow, high	215	Mamón (Ammona reticulata)	369	Maracujá	360-62
Madre	209	Mallow, little	215	Mamón (Carica papaya)	424-25	Maracuta	263
Madrecaño	209	Malayapple	404	Mamón (Melicocca bijuga)	394	Maracón	403, 501
Madróno	390	Malva (Malva parviflora)	215	Mamona	369	Maracón amarillo	403, 501
Madróno de Colombia	390	Malva (Malva sylvestris)	215	Mamonecillo	394	Maracón anoma	403, 501
Madróno de Colombia	390	Malva (Mediola caroliniana)	216	Mamonecillo chino	395	Maracón de Cuscaço	404
Mafaña	214	Malva de cochino	170	Mandarina (Citrus reticulata)	396	Maracón del país	403, 501
Maguey (Agave atrovirens)	210	Mamao	424-25	Mandarina (Citrus reticulata)	397	Maracón garrapillada	403, 501
Maguey (Dioscorea trifida)	230	Mamao de Ecuador	343	Mandarin (Citrus reticulata ex sinensis)		Maracón japonés	404
Maicillo	55	Mambua	104	Mandarin king	397	Maracón pajail	403, 501
Maiz	24-46, 211-13	Mamey (Calocarpum mammosum)	392-3	Mandarin Reina	397	Maracón rojo	403, 501
Maiz de Guinea	55	Mamey (Lucuma salicifolia)	462	Mandarinca (Mammea americana)	275	Maricao cimarrón	412
Maiz de Tejas	512	Mamey amarillo	391	Mandoca (Manihot dulcis)	276-78	Marmelade fruit	392-93
Maiz nijo	55	Mamey americano	391	Mandoca (Manihot esculenta)		Marmelo	408
Maysueño	299-306	Mamey Cartagena	391	Manga	398-99	Mashua	154
Malba	401	Mamey colorado (Achatas zapota)	342	Mangarutayo	194	Matagallina	219
						Matapalo	376
						Maturation	269

Nombre vulgar	Artículo No.	Nombre vulgar	Artículo No.	Nombre vulgar	Artículo No.	Nombre vulgar	Artículo No.	Nombre vulgar	Artículo No.
Matasano	405	Mellico	217	Motate	248	Moté	285-86	Naranja (Citrus reticulata ex sinensis)	397
Mauritia, wine	422	Membril	408	Modiola, Carolina	216	Mudplantain	412	Naranja (Citrus sinensis)	416-17
Maya	248	Membrillo	408	Melandith	252	Murici do campo	412	Naranja agria	413-14
Marzapán	354	Merxy	403, 501	Mombin, purple	382	Muruf do campo	412	Naranja cajal	413-14
Medronho	390	Mexaira carloca	397	Mombin, yellow	381	Musmelon	406	Naranja cajera	413-14
Melancia	390	Mexerica	397	Monca blanca	265	Mustard greens	221	Naranja cajal	413-14
Melao	406	Mexican apple	405	Mora (Fernaldia)	208	Mutás	248	Naranja china	415
Melao de S Caetano	155	Mexican plum/pine	505	Mora (Rhus spp.)	465	Myrobalan	410	Naranja de China	416-17
Melocotón (Prunus perica)	348-50	Mexican tea	168	Mora (Solanum nigrum)	219	Nabo (Brassica campestris)	220	Naranja de Guayaquil	416-17
Melocotón (Sicana odorifera)	340	Mico costero	179	Mora blanca	219	Nabo (Brassica oleracea var. gongyloides)	151	Naranja dulce	416-17
Melocotón de desconchado	348-50	Milho	24-46, 214-13	Mora de Castilla	465	Nabo (Brassica rapa)	222-24	Naranja grapefruit	451-52
Melón (Cucumis melo)	406-07	Milho de Angola	55	Mora silvestre	465	Nabo (Raphanus sativus)	253-4	Naranja lima (Citrus aurantifolia)	383-84
Melón (Sicana odorifera)	340	Miliso	249	Moranga 125-28, 129-32, 510	510	Nabo basica	222-24	Naranja lima (Citrus aurantifolia)	383-84
Melón cantaloupe	406	Miltomate (Lycopersicon esculentum var. cerasiforme)	218	Morango	353	Nabo de invierno	225-27	Naranja lima (Citrus limetta)	385-86
Melón colorado	443	Miltomate (Physalis spp.)	135	Morro	513	Nabo largo	225-27	Naranja neblula	415-17
Melón común	406	Miltomate criollo	135	Mortifio	411	Nabo silvestre	222-24	Naranja W agria	413-14
Melón corriente	406	Mimbro	315	Mostaza	220	Nabo redondo	222-24	Naranja (Citrus paradisi)	451-52
Melón de agua	443	Mimbro largo	315	Mostaza (Brassica campestris)	220	Naballo	220	Naranja (Citrus paradisi)	451-52
Melón de bola	406	Mimbro redondo	325	Mostaza (Brassica juncea)	221	Nabocel	151	Naranja (Citrus paradisi)	451-52
Melón de Castilla	406	Mimbro redondo	325	Mostaza (Brassica var. foliosa)	147	Nacapillo	427, 516	Naranja (Citrus paradisi)	451-52
Melón enano	406	Mineira	299-306	Mostaza (Brassica)	147	Nance (Bysonima crassifolia)	412	Naranja (Citrus paradisi)	451-52
Melón hibrido	406	Mimimo	190	Mostaza (Brassica pekinesis)	221	Nance (Bysonima crassifolia)	412	Naranja (Citrus paradisi)	451-52
Melón rojo	406	Mint	512	Mostaza crespa	221	Nance morado	284	Naranja (Citrus paradisi)	451-52
Melón rosado	407	Mirabolanos	410	Mostaza nabo	220	Nance nabo	284	Naranja (Citrus paradisi)	451-52
Melón valenciano	406	Mishquichuco	84-85	Mota	190	Nancitos	412	Naranja (Citrus paradisi)	451-52
Melompear	430	Mofafa	214	Motate	248	Naranja (Citrus paradisi)	451-52	Naranja (Citrus paradisi)	451-52

Nombre vulgar	Artículo No.	Nombre vulgar	Artículo No.	Nombre vulgar	Artículo No.	Nombre vulgar	Artículo No.	Nombre vulgar	Artículo No.
Niñero (<i>Achras zapota</i>)	342	Name volador	230	Pacau	427, 516	Palo verde	209	Parcha	358-59
Niñero (<i>Calocarpum mammosum</i>)	392-93	Nampi	231	Pacay	243	Palta	75-76, 267-88	Parcha para fresco	360-62
Niñero (<i>Eriobotrya japonica</i>)	420	Oas	10-11	Pacchay	234	Pan de árbol	354	Parchita	358-59
Niñero (<i>Lucuma salicifolia</i>)	462	Oca	232	Paccho	149	Pan afío	354	Parchita	515
Niñero de España	420	Ocaya	232	Pacoyuyo	182	Pan de name	354	Parcha	458-60
Niñero de la costa	342	Oem	252	Pagua	78, 290	Pan de pepitas	354	Parcha cimarrona	292
Niñero de la sierra	420	Ocuno	214	Paico	168	Pana	354	Parralejo blanco	412
Niñero del japon	420	Ochia	404	Pajibaye	168	Pana forastera	354	Parsley, curly, garden	245
Niñero japonés	392-93	Ojoché	134, 321, 511	Pajuil	403, 501	Panapén	354	Pasa	460
Niñero-mamey	463	Oka oxalis	252	Pachoy	146	Pana	236-42	Pasa de uva	460
Niñero negro	228	Olea	252	Pallar	199, 479-80	Papa	230	Pasa seca	460
Nopal (<i>Nopales cochenille-fera</i>)	228	Olluco	217	Palin cabbage	152, 235, 267	Papa caribe	230	Passion flower, softleaf	339
Nopal (<i>Opuntia</i> spp.)	229	Olotillo	115	Palmas	432	Papa china	231	Pastarillo	381
Nopalactus, cochineal	228	Oulon, Welsh	137-39	Palma africana	421, 680	Papa comth	236-42	Pataste (<i>Seschium edule</i>)	159-61
Noz europea	503	Oacto	140-41	Palma africana de aceite	421, 680	Papa del aire	230	Pataste (<i>Theobroma bicolor</i>)	426, 514
Nuez de cola	334	Orange, king	397	Palma de aceite	421, 680	Papa morada	236-42	Pataste	426, 514
Nuez de Filipinas	502	Orange, mandarin	396	Palma de coco	331-32	Papa nabo	222-24	Patastilla	159-61
Nuez de nogal	503	Orange, sour	413-14	Palmito (<i>Acrocomia mexicana</i>)	152	Papa voladora	230	Patastillo	159-61
Naju	134, 321, 511	Orégano, sweet	416-17	Palmito (<i>Acrocomia mexicana</i>)	152	Papalisa	217	Patastilla	236-42
Name	252	Orégano	233	Palmito (<i>Butepe longipetiolata</i>)	235	Papaturro	458	Paternina	427, 516
Name blanco	230	Oreja de mar	515	Palmito (<i>Geonoma edulis</i>)	267	Papaturro blanco	458	Paternina	427, 516
Name de agua	230	Orabete-apple	361	Palmito de coyol	152	Papauce	294	Patilla	443
Name de mixta	230	Orabete-geoseberry	372	Palmito de espinero	214	Papaya	424-25	Patilla	168
Name morado	230	Oxalis, oca	232	Palo de pan	354	Papaya de altura	343	Pench	348-50
		Oysterplant	264	Palo santo	423	Papaya, mountain	343	Peschpalm	432
		Pacae	427, 516			Papayuela	343	Peanut	499-97
						Parralejo	412	Pear	431

Nombre vulgar	Artículo No.	Nombre vulgar	Artículo No.	Nombre vulgar	Artículo No.	Nombre vulgar	Artículo No.	Nombre vulgar	Artículo No.
Peas, garden	183, 470-71	Pepinola	430	Pimentón (Capsicum annuum var. grossum)	89-91	Pimiento morchú	89-91	Pitajaya	434
Peas, edible-podded	184	Peppers, hot	96	Pimentón (Capsicum annuum var. grossum)	95	Pimiento morchú	92-94	Pitahaya	219
Pecanas	504	Pepper, leaves	265	Pimentón (Capsicum frutescens)	246	Pimenta dioica	246	Pitanga	435
Pecans	504	Peppers, unclassified	80-81	Pimenta dioica	246	Pimenta dioica	246	Pitchele	263
Pejiballe	432	Pera	431	Pimenta dioica	246	Pimenta dioica	246	Pito	249
Pejibaye (Pisagaria spp.)	353	Pera gambosa	431	Pimenta dioica	246	Pimenta dioica	246	Pito machetillo	231
Pejibaye (Guillilma gasipaes)	432	Pera larga	431	Pimenta dioica	246	Pimenta dioica	246	Pitaca	231
Penca	210	Pera nacional	431	Pimenta dioica	246	Pimenta dioica	246	Pituela	231
Penivae	353	Pera redonda	431	Pimenta dioica	246	Pimenta dioica	246	Pitseed goosefoot	113
Pepeto	427, 516	Perejil	285	Pimenta dioica	246	Pimenta dioica	246	Pitacas de mabo	220
Pepinillo	244	Perdón	401	Pimenta dioica	246	Pimenta dioica	246	Pitacón	436-40
Pepino (Cucumis sativus)	244	Perote	401	Pimenta dioica	246	Pimenta dioica	246	Pitacón (Musa cavendishii)	307
Pepino (Solanum muricatum)	430	Petpusa	183, 470-71	Pimenta dioica	246	Pimenta dioica	246	Pitacón (Musa paradisiaca)	436-40
Pepino anoplo	340	Persa	78, 290	Pimenta dioica	246	Pimenta dioica	246	Pitacón (Musa sapientum)	299-306
Pepino chino	155	Persimmon, Indian ebony	463	Pimenta dioica	246	Pimenta dioica	246	Pitacón amarillo	299-306
Pepino de ardilla	428	Persimmon, hard	423	Pimenta dioica	246	Pimenta dioica	246	Pitacón banana	299-306
Pepino de árbol	429	Pexibae	159-61	Pimenta dioica	246	Pimenta dioica	246	Pitacón barraganete	436-40
(Parmentiera edulis)		Pigeonpeas	348-50	Pimenta dioica	246	Pimenta dioica	246	Pitacón blanco limeno	299-306
Pepino de árbol (Solanum muricatum)	430	Pijibay	353	Pimenta dioica	246	Pimenta dioica	246	Pitacón burro	436-40
Pepino de rellamar	117	Pilaipila	432	Pimenta dioica	246	Pimenta dioica	246	Pitacón de comer crudo	299-306
Pepino-do-mato	430	Pilnut	216	Pimenta dioica	246	Pimenta dioica	246	Pitacón de freír	436-40
Pepino dulce	430	Pilobay	502	Pimenta dioica	246	Pimenta dioica	246	Pitacón de seda	299-306
Pepino fruta	430	Pimenta comarhi	197, 478	Pimenta dioica	246	Pimenta dioica	246	Pitacón dominico	307
Pepino serrano	430	Pimenta malagueta	84, 85	Pimenta dioica	246	Pimenta dioica	246	Pitacón esano	308
Pepino verde	244	Pimenta malagueta	84, 85	Pimenta dioica	246	Pimenta dioica	246	Pitacón fango	436-40
		Pimenta malagueta	84, 85	Pimenta dioica	246	Pimenta dioica	246	Pitacón hartón	436-40
		Pimenta malagueta	84, 85	Pimenta dioica	246	Pimenta dioica	246	Pitacón hembra	436-40
		Pimenta malagueta	84, 85	Pimenta dioica	246	Pimenta dioica	246	Pitahaya blanca	434

Nombre vulgar	Artículo No.	Nombre vulgar	Artículo No.	Nombre vulgar	Artículo No.	Nombre vulgar	Artículo No.	Nombre vulgar	Artículo No.
Repollo chino (Brassica pekinensis)	147	Rutabaga (Brassica napobrassica)	262	Saramayo	445	Spanishlime	394	Tallos	111
Repollo común	148	Rye	18-21	Sarsil	446	Spinach	172-73	Tallote	159-61
Repollo grande	148	Sacabuche peludo	135	Seagrape	458	Spinach, jobafir	185	Tamara	346-47
Repollo hojas blancas	148	Sacayote	159-61	Semeneco (Malpighia glabra)	284	Spinach, New Zealand	177	Tamarind	450
Repollo morado	148	Sachapapa	230	Semeneco (Malpighia punicifolia)	285-86	Spinach, Philippine	175	Tamarindo	450
Repollitas de Bruselas	145	Sage	263	Sesame	506	Spynchubpalm	336	Tampala	110
Repollito de Bruselas	145	Salafir	264	Sesamo	506	Squash, bush	133	Tangerina (Citrus reticulata)	396
Rhedia, madrone	390	Salafir lechosa	264	Seso vegetal	266	Squash, summer	125-28,	Tangerina (Citrus reticulata ex sinensis)	397
Rhubarb, garden	260	Salafir	264	Shadowpalm	267	Squash, winter	129-32, 510	Tangerina cariosa	397
Rhubarb, medicinal	261	Sajlito	149	Shallot	157	Starapple	121-23, 508	Tangerina mineira	397
Rice	4-9	San Juanito	284	Siguamper	337	Strawberry	316-17	Tangerina mineira	397
Roadru	299-306	Sandita	443	Sincuyo	447	Sibas	217	Tapa jocoote	394
Rockpustiane	189	Sandilita	315	Sincuyo	447	Sugarapple	445	Tarhui	268-69, 489
Rocoto (Capsicum spp.)	80-81	Sangorachi	1-2	Soja	486-88	Sugar cane	319	Taxo	231
Rocoto (Capsicum frutescens)	95	Sangre	448	Sohua	55	Sugar peas	184	Taxo	339
Roma	357	Santa Martha	265	Soncho	167	Sunflower	512	Té	715
Romasa	206	Santa Martha grande	265	Soncuya	447	Sungano	448	Tea, common	715
Rosa de Jamaica	713-14	Santo	444	Sonaspote	448	Suzza	448	Teaweed	170
Roseapple	441	Sanapote	448	Sonzapote	448	Suzzapote	448	Teosinte	56
Roselle	713-14	Sepodilla	342	Sorghum	55	Surtinam-cherry	435	Tepeuca	381
Rubbarbo (Rheum officinale)	261	Sapota blanca	405	Sorgo	55	Sutuba	267	Terfiguro	315
Rubbarbo (Rheum raponiticum)	260	Sapota branca	405	Sorgo de grano	55	Sweetpotato	105-08	Terminalia, tropical almond	490
Rubbarbo de comer	260	Sapote (Calocarpum macranthum)	392-93	Sonuscop	368	Sweettop	445	Tickclover,	188
Rubbarbo medicinal	261	Sapote (Licinia platypus)	448	Sowthistle, common	167	Tacaco	449	Tilo (Justicia repens)	153
Rubbarbo silvestre	206	Sapoti	342	Soya	486-88	Taloba	214	Tilo (Justicia pectoralis)	270
Rutabaga (Brassica campestris)	220	Sapotillo de hule	318	Soybean	486-88	Taloba granda	231	Tlquisque	214
		Saramayo	445	Spanish dagger	191	Tallón	159-61	Tlquisque morado	214

Nombre vulgar	Artículo No.	Nombre vulgar	Artículo No.	Nombre vulgar	Artículo No.	Nombre vulgar	Artículo No.	Nombre vulgar	Artículo No.
Tinguro	315	Tomatillo (<i>Lycopersicon esculentum</i> var. <i>cerasiforme</i>)	218	Tuna colorada	455-56	Uva blanca	459	Viscoyol	336
Tomate (Cypthomandra betacea)	273	Tomatillo (<i>Physalis</i> spp.)	135	Tuna de España	455-56	Uva blanca	459	Walnut, Persian	503
Tomate (<i>Lycopersicon esculentum</i>)	271-72	Tomatillo silvestre	218	Tuna de palo	454	Uva caleta	458	Watercress	110
Tomate (<i>Lycopersicon esculentum</i> var. <i>cerasiforme</i>)	218	Tomato	271-72	Tuna mansa (<i>Nopalea cochinchinifera</i>)	453	Uva de la playa	458	Waterlily, señorita	116
Tomate chapadón	271-72	Tomate, cherry	218	Tuna mansa (<i>Opuntia</i> spp.)		Uva negra	459	Watermelon	443
Tomate críollo	135	Topetón	135	Tuna mansa blanca	455-56	Uva pasa	459	Waterpumpkin, creeping	153
Tomate de árbol	273	Toroja (<i>Citrus grandis</i>)	442	Tuna mansa colorada	455-56	Uva rosa	459	Waxgourd	118
Tomate extranjero	273	Toroja (<i>Citrus medica</i>)	327	Tuna nopal	453	Uva silvestre	292	West Indian cherry	284, 285-86
Tomate de bola	271-72	Toroja (<i>Citrus paradisi</i>)	451-52	Tuna redonda	455-56	Uvilla	461	Wheat	57-70
Tomate de gallina	218	Toumo	513	Tuna roja	455-56	Uvita	336	Whitesapote	405
Tomate de la paz	273	Toyete	447	Tuna tapona	455-56	Vacapaleta	196, 200, 481-82	Yague	219
Tomate de palo	271-72	Treutomato	273	Turnero, common	156	Vagem	196, 200, 481-82	Yam	230
Tomate de la paz	273	Trigo	57-70	Turnip	222-24	Vagem metro	466	Yam, airpotato	230
Tomate enusa	273	Trigo milón	55	Uchi	457	Vainica mantequilla	196, 200	Yam, artoko	230
Tomate francés	273	Tropical almond, terminalia	490	Uchuva (<i>Physalis peruviana</i>)	461	Vainica verde	196, 200, 481-82	Yam, cush-cush	230
(Cypthomandra betacea)		Tumbo (<i>Passiflora mollissima</i>)	339	Uchuva (<i>Physalis</i> spp.)	135	Vainitas	196, 200, 481-82	Yambean	195
Tomate francés	135	Tumbo (<i>Passiflora quadrangularis</i>)	360-62	Uiscoyol	336	Vegetable-oyster	264	Yantha	214
(<i>Physalis</i> spp.)		Tumbo costeño	339	Ulluco	217	Verdolaga	274	Yantha guayamea	214
Tomate jocote	271-72	Tuna (<i>Nopalea cochinchinifera</i>)	453	Ulluco	217	Verdolaga francesa	175	Yantha morada	214
Tomate placero	271-72	Tuna (<i>Opuntia</i> spp.)	455-56	Ullucus	448	Victoria (Cucurbit)	121-23	Yantha prieta	214
Tomate rihón	271-72	Tuna (<i>Opuntia ficus indica</i>)	454	Urucac	702-03	Victoria (Cucurbita pepo)	508	Yellowzapote	462
Tomate verde	271-72	Tuna blanca (<i>Nopalea cochinchinifera</i>)	453	Urucum	702-03	Verdolaga	125-28, 129-32, 510	Yerba de clavo	153
Tomatero	273	Tuna blanca (<i>Opuntia</i> spp.)	455-56	Ururd	702-03	Yerba de clavo	125-28, 129-32, 510	Yerbabuena	190
Tomatillo (<i>Lycopersicon esculentum</i>)	271-72	Tuna cardosa	455-56	Uva (<i>Vitis tiliifolia</i>)	292	Yerba de clavo	125-28, 129-32, 510	Yerbanena	219
		Tuna cascara	455-56	Uva (<i>Vitis vulpina</i>)	459-60	Yerbanena	125-28, 129-32, 510	Yuca (Manihot dulcis)	275
		Tuna chavena	455-56	Uva (<i>Vitis vulpina</i>)	459-60	Yinba	125-28, 129-32, 510	Yuca (Manihot esculenta)	276-78

Nombre vulgar	Artículo No.	Nombre vulgar	Artículo No.	Nombre vulgar	Artículo No.	Nombre vulgar	Artículo No.
Yuca (Maranta arundinacea)	263	Zapallo castellano	125-28, 129-32, 510	Zapotillo de hule	318		
Yuca amarilla	276-78	Zapallo criollo	121-23, 508	Zaramora	465		
Yuca blanca (Manihot utilis)	275	Zapote macre	125-28, 129-32, 510	Zas	78, 290		
Yuca blanca (Manihot esculenta)	276-78	Zapallito italiano	124, 509	Zocato	340		
Yuca montes	275	Zapocilla	342	Zuquilla	273		
Yuca, aloe	191	Zapote (Achinras zapota)	342				
Yuca, bulbostem	192-93	Zapote (Calocarpum mammosum)	392-93				
Yuquilla (Maranta arundinacea)	263	Zapote (Calocarpum viride)	464				
Yuquilla (Curcuma longa)	156	Zapote (Licania platypus)	448				
Yuyo	167	Zapote (Mammea americana)	391				
Yuyuba	296	Zapote (Mangifera indica)	398-99				
Yuyubi	296	Zapote amarillo (Mammea americana)	391				
Yuyuga	296	Zapote americano (Pouteria calmito)	318				
X-malculán	265	Zapote blanco (Calocarpum viride)	464				
Xomocoxtle	229	Zapote blanco (Casimiroa edulis)	405				
Zahina	55	Zapote blanco (Lucuma salicifolia)	462				
Zambo	119-20	Zapote blanco (Lucuma salicifolia)	462				
Zanahoria	279-81	Zapote hornacho	464				
Zanahoria blanca	102-03	Zapote injerto	464				
Zanahoria amarilla	279-81	Zapote negro	463				
Zapallo (Cucurbita maxima)	121-23, 508	Zapote verde	464				
Zapallo (Cucurbita moschata)	124, 509	Zapoti	342				
Zapallo (Cucurbita moschata)	124, 509	Zapotillo (Calocarpum mammosum)	392-93				
Zapallo (Cucurbita pepo)	125-28, 129-32, 510	Zapotillo (Pouteria calmito)	318				

A. LITERATURA EMPLEADA PARA ESTUDIOS Bromatológicos EN AMERICA LATINA

- # 1 Aguirre, F., Bressani, R. & Scrimshaw, N. S.
1953 The nutritive value of Central American corns. III. Tryptophane, niacin, thiamine and riboflavin content of twenty-three varieties in Guatemala.
Food Res. 18 : 273-279
- 2 Aguirre, F., Robles, C. E. & Scrimshaw, N. S.
1953 The nutritive value of Central American corns. II. Lysine and methionine content of twenty-three varieties in Guatemala.
Food Res. 18 : 268-272
- 3 Alvan Angulo, R.
1956 Estudio químico-bromatológico de frijoles resistentes a las myas.
An. Fac. Farm. Bioquím. 7 : 160-165
- # 4 Angulo, J. J., Fuentes, C. & Johnson, M.
1946 The carotene content of Cuban foods.
Jour. Nutr. 31 (4) : 463-469
- 5 Anon.
1954 Chemical composition of some fruits and vegetables of largest consumption in the city of Santiago de Chile.
Anales Bromatológicos (Madrid) 6 : 317-326
- # 6 Anon.
Composition of some foodstuffs used in Trinidad
Mimeographed copy
- 7 Antillo, A. J.
1942 Contenido en vitamina "C" de frutas y verduras consumidas en el país.
Universidad de Chile, Facultad de Biología y Ciencias Médicas, 23 páginas
(Tesis de prueba para optar al título de Químico-Farmacéutico de la Universidad de Chile)
- # 8 Aróstegui, F., Azejo, C. F., Muñoz, A. I. & Alemany, L.
1955 Observations and data on a promising selection of the West Indian cherry, *Malpighia punicifolia*, L.
J. Agric. Univ. of P. R. 39 (2) : 51-56
- 9 Aróstegui, F. & Pemcock, W.
1956 The acerola
Mis. pub. No. 15, Agr. Exp. Sta., Univ. of P. R.
RtB Pédras, P. R.
- # 10 Arroyave, C., Méndez, J. & Bressani, R.
1955 Contenido de diversos nutrientes en alimentos procedentes de Centro América. II. Cereales, leguminosas y otras semillas.
Arch. Venez. de Nutr. 6 : 101-109
- # 11 Arroyave, C., Pizatti, S., Bressani, R. & Méndez, J.
1954 Contenido de diversos nutrientes en alimentos procedentes de Centro América. I. Verduras subterráneas, verduras herbáceas, frutos-verduras y frutas.
Arch. Venez. de Nutr. 5 : 61-70
- # Fuentes empleadas para derivar los valores nutritivos, representativos de la zona o fuentes proveedoras de información general para la tabla de composición de alimentos.

- # 12 Asenjo, C. F. Aspectos químicos y nutritivos de la acerola (*Malpighia punicifolia*, L.)
Ciencia 19 (6-7) : 189
- 13 Asenjo, C. F. 1952 Composición química de los principales frutos de las Antillas.
Revista de Agricultura de Puerto Rico 13 (1)
- # 14 Asenjo, C. F. 1950 Niacina content of tropical foods.
Food Res. 15 : 465-70
- # 15 Asenjo, C. F. & Peire de Guzmán, A. R. 1946 The high ascorbic acid content of the West Indian cherry.
Science 103 : 219
- 16 Asenjo, C. F., Goyco, J. A. & Guzmán, A. R. de 1948 The digestibility of some tropical oils.
The P. R. J. of Public Health & Trop. Med. 23 (3) : 455-62
- # 17 Asenjo, C. F. & Moscoso, C. C. 1950 Ascorbic acid content and other characteristics of the West Indian cherry.
Food Res. 15 (2) : 103-6
- # 18 Asenjo, C. F. & Meañá, A. L. 1955 Panthothenic acid content of tropical foods.
Food Res. 20 : 47-54
- # 19 Asenjo, C. F. & Porrata, E. I. 1956 The carotene content of green and ripe plantains.
J. Agric. Univ. of Puerto Rico 40 (3) : 152-156
- # 20 Asenjo, C. F. et al. 1946 Riboflavin content of tropical foods.
Food Res. 11 (2) : 137-141
- # 21 Artemayer, J. H. & Cook, D. H. 1933 Estudios sobre el valor nutritivo de las substancias alimenticias en la dieta ordinaria de Puerto Rico. V. El contenido de vitamina de los siguientes productos vegetales: apio, berenjena, calabaza, chayote, gandul, garbanzo, batichuela tierna, mamey, pimienta marón, plátano verde hervido, quimbombó y yuca.
P. R. J. Pub. Health & Trop. Med. 8 : 407-12
- # 22 Aylward, F. 1953 The endogenous foods of Mexico and Central America.
Proc. Nut. So. 12 : 48-58
- 23 Baptist, N. G. & Penner, B. P. M. 1956 Essential amino-acids of some tropical cereal millets.
British Jour. Nutr. 10 (4) : 334-337
- 24 Bazan, A. S. 1956 Análisis químico-bromatológico de las huéveras de *Neptomemus crassus* (cojinova).
An. Fac. Farm. Bioquím. 7 : 166-167
Lima, Perú

- 25 Belfort, B., Lessa B., M., Neves, F. & Taveira, M.
1955 Determinação semi-quantitativa de elementos-traços (alumínio, cobre, zinco, cobalto) em 40 variedades de feijões existentes no Brasil.
Separata de Arquivos de Bromatologia, Tomo III, No. 2
- 26 Belido Lena, J.
1954 Contribución al estudio químico de productos dietéticos comerciales.
An. Fac. Farm. Biogéim. 5 : 122-124
Lima, Perú
- 27 Bersjamao, J.
1950 Alimentación y nutrición en Colombia.
3rd. edition - 229 pp., diagr. tables
Editorial "Equilina", Bogotá
- 28 Bergeret, R., Maseyeff, R., Pezise, J. & Le Berre, S.
1957 Tables de composition de quelques aliments tropicaux.
Ann. Nutr. Alimentation 11 : Mem. 45-46, 47-69, 70-89
- 29 Bechlem, M. L.
Teor de amino-acidos em alguns tipos de queijos existentes no comercio do Rio de Janeiro.
Faculdade Nacional de Farmácia, U. do Brasil
- # 30 Booth, V. H.
1957 Carotene - its determination in biological materials.
W. Heffer & Sons Ltd., Cambridge
- # 31 Borstrom, C.
1958 La importancia del pescado en América Latina.
Arch. Venez. de Nutr. 9 (1) : 41-58
- 32 Bressani, R., Aguirre, A. & Scrimshaw, N. S.
1959 All vegetable protein mixtures for human feeding. II. The nutritive value of corn, sorghum, rice and buckwheat substituted for lime-treated corn in INCAP vegetable mixture eight.
J. Nutrition 69 (4) : 351-355
- # 33 Bressani, R., Arroyave, G. & Scrimshaw, N. S.
1953 The nutritive value of Central American corns. I. Nitrogen, ether extract, crude fiber and minerals of twenty-four varieties in Guatemala.
Food Res. 18 : 261-267
See also Pub. Cient. del INCAP, Bolet. Oficina Sanitaria Panam., suppl. No. 1, p. 80, 1953
- 34 Bressani, R., Behar, M., Scrimshaw, N. S. & Viteri, F.
1958 Amino acid supplementation of corn meal.
Fed. Proc. 17 : 471
- 35 Bressani, R., Behar, M., Scrimshaw, N. S. & Wilson, D.
1959 Amino acid supplementation of wheat flour.
Fed. Proc. 18 : 518
- # 36 Bressani, R., Campos, A., Squibb, R. L. & Scrimshaw, N. S.
1953 Nutritive value of Central American corns. IV. The carotene content of thirty-two selections of Guatemalan corn.
Food Res. 18 : 618-624
See also Pub. Cient. del INCAP, Bolet. Oficina San. Panam., suppl. No. 2, p. 195, 1955.

- 37 Bressani, R. & Conde, R.
Changes in the chemical composition and the distribution of nitrogen of maize at different stages of development.
In press
- # 38 Bressani, R., Maruccci, E., Robles, C. E. & Scrimshaw, N. S.
1954 Nutritive value of Central American beans. - I. Variation in the nitrogen, tryptophane and niacin content of ten Guatemalan beans (*Phaseolus vulgaris*, L.) and the retention of the niacin after cooking.
Food Res. 19 (3) : 263-268
See also Pub. Cient. del INCAP, Bol. Oficina San. Panam., suppl. No. 2 : 201-206, 1955
- # 39 Bressani, R. & Mertz, E. T.
1958 Studies on corn proteins. IV. Proteins and amino acids of different corn varieties.
Cereal Chemistry 35 : 227-235
- # 40 Bressani, R. & Navarrete, D. A.
1959 Niacin content of coffee in Central America.
Food Res. 24 : 344-351
- 41 Bressani, R., Paz y Paz, R. & Scrimshaw, N. S.
1958 Chemical changes in corn during preparation of tortillas.
Jour. Agr. and Food Chem. 6 : 770-774
- 42 Bressani, R. & Scrimshaw, N. S.
1958 Effect of lime treatment on in-vitro availability of essential amino acids and solubility of protein fractions in corn.
Jour. Agric. and Food Chem. 6 : 774-778
- 43 Bressani, R., Scrimshaw, N. S., Behar, M. & Viteri, F.
1958 Supplementation of cereal proteins with amino acids. II. Effect of amino acid supplementation of corn in rats at intermediate levels of protein intake on the nitrogen retention of young children.
J. Nutr. 66 : 501-513
- 44 Bressani, R., Wilson, D. L., Behar, M. & Scrimshaw, N. S.
1960 Supplementation of cereal proteins with amino acids. III. Effect of amino acid supplementation of wheat flour as measured by nitrogen retention of young children.
J. Nutr. 70 : 176-186
- # 45 Burger, J.
1958 Contribucao para a tabela de composicao quimica dos alimentos brasileiros.
Brasil. Universidad de Minas Gerais, V. I, 55 p.
- 46 Burnett, M. & Motta, S.
1958 A banana e sua riqueza em caroteno.
Serviço de Alimentação da Previdência Social (SAFS)
Rio de Janeiro, Brasil
- 47 Cabanillas, B. & Ginario, C.
1956 Puerto Rican dishes.
- 48 Campos, F. A. de M.
1950 Ensaio de fitoecologia; estudo comparativo do valor alimentar de plantas cultivadas do Brasil e na America Central.
Imprensa Med., Rio de Janeiro : 443-44

- # 49 del Campillo, A., & Asenjo, C. F.
1957 Bound ascorbic acid in acerola juice.
J. Agric. Univ. of Puerto Rico 41 (2) : 134-139
- # 50 del Campillo, A., & Asenjo, C. F.
1957 The distribution of ascorbic acid, dehydroascorbic acid and diketogulonic acid in the acerola fruit at different stages of development.
Jour. Agric. Univ. of Puerto Rico 41 (2) : 161-166
- 51 Cavalieri, H.
1951 Estudio bioquímico de algunas harinas de pescado.
An. Fac. Farm., Bioquim. 2 : 257-270
Lima, Perú
- 52 Caro de la Cruz, J.
1954 Preparación y estudio químico de alimentos deshidratados mixtos.
An. Fac. Farm., Bioquim. 5 : 133-136
- # 53 Carvalho, M. de Conceição
1957 Teor vitamínico de alguns alimentos regionais do Brasil.
Arch. Bras. de Nutrição, Vol. 13, No. 1, p. 103
Janeiro - Junho
- # 54 Carvalho, M. de Conceição
1950 Teor de vitamina "C" em alimentos brasileiros.
Rev. Nutrição 1 : 119-142
- # 55 Carvalho, M. de Conceição
1958 Teor vitamínico dos alimentos e a padronização dos métodos de dosagem.
Serviço de Alimentação da Previdência Social (SAPS)
- 56 Carvalho, M. de C. & Neves Bueyer, O.
1960 Contribuição ao estudo do pequi de Brasília.
Serviço de Alimentação da Previdência Social (SAPS)
- 57 Castillo, A. & Flores, M.
1955 Estudios dietéticos en El Salvador. II. Carne "platanillo", Municipio de Quezaltenango, Departamento de La Libertad, Pub. Cient. del INCAP, Bolet. Oficina Sanitaria Panam., suppl. No. 2 : 54-65
- 58 Castillo Plaza, A.
1956 Programa para la rehabilitación nutricional del pre-escolar a base de un suplemento alimenticio ideado y elaborado por el Instituto Nacional de Nutrición.
Arch. Venez. de Nutr. 7 : 223-257
- 59 Castro, J. de F. Pechuli, E.
1951 Valor nutritivo de la mezcla del maiz con leche.
Arch. Venez. de Nutr. 2 : 313-326
- 60 Cermeño Caro, L. R.
1954 Estudio bromatológico de algunos bizcochos que se consumen en Lima.
An. Fac. Farm., Bioquim. 5 : 148-150
Lima, Perú
- # 61 Collazo, C., White, P. L., White, H. S. et al.
1957 La composición de los alimentos peruanos.
An. Fac. Med. 40 (1) : 232-66
Lima, Perú

- 62 Collazo, C. et al.
1954 Dietary survey in Peru. III. Chacra and Vicos, rural communities in the Peruvian Andes.
J. Am. Diet. Assoc., 30 (12): 1222-1230
- 63 Costa, D.
1959 Valor do crescimento da proteína da castanha do Para.
4a. edição, Serviço de Alimentação da Previdência Social
Rio de Janeiro, Brasil
- # 64 Costa, D.
1959 Presença da vitamina "A" no assaí.
4a. edição, Serviço de Alimentação da Previdência Social
Rio de Janeiro, Brasil
- 65 Costa, D.
1945 Presença da vitamina A no assaí.
Rev. Bras. Méd. 2 (7): 100
- 66 Costa, D.
1948 Pesquisas de nutrição na Amazônia.
Imprensa Médica, vol. 24, 420: 3-13
- 67 Costa, D., Castro, B. & Ferreira, M.
1947 O problema alimentar brasileiro (algumas recomendações e sugestões).
O Hospital 819-24
- 68 Costa, D., Motta, S. & Carvalho, M. C.
1960 Sobre o valor nutritivo do doce de cupuaçu.
2a. edição, Serviço de Alimentação da Previdência Social
Rio de Janeiro, Brasil
- 69 Costa, D., Motta, S. & Carvalho, M. C.
1950 Sobre o valor nutritivo do doce de cupuaçu.
Rev. de Nutrição 1: 78-82
- 70 Costa, D. & Stern, J. A.
1956 The calcium and phosphorus contents of some foreign and domestic canned sardines.
Food Res. 21 (7): 242-249
- 71 Costa, D., Veloso, D. & Carvalho, M. C.
1957 Valor vitamínico e mineral do arroz, enriquecido por processo tecnológico.
Separata da "Revista Brasileira de Medicina"
No. 11, p. 779
- 72 Cortanallere, L. & Ballester, D.
1956 Estudio sobre la harina de pescado. V. Capacidad complementadora de la harina de pescado en ratas alimentadas con una dieta "pobre" nacional.
Arch. Venez. de Nutr. 7: 153-162
- # 73 Cramer, E. R., Carvalho, M. C. & Veloso, D.
1954 Valor vitamínico dos alimentos brasileiros.
Serviço de Alimentação da Previdência Social, Brasil
- # 74 Cramer, E. R. & Carvalho, M. C.
1950 Teor de riboflavina em alguns alimentos brasileiros.
Rev. Nutrição 1: 94-101

- # 75 Cramer, E. R., de Pinho, C. D. & Meira, S.
1958 Contribuição ao estudo do cálcio, fósforo e ferro em alimentos brasileiros.
Serviço de Alimentação da Previdência Social, Brasil
- # 76 Cramer, E. R., Veloso, D., Waissman, A. & Fonseca, H. P.
1960 Estudo sobre o teor ascórbico do suco de açaí.
2a. edição, Serviço de Alimentação da Previdência Social
Rio de Janeiro, Brasil
- 77 Cravicto, R., Guzmán, J., Cravicto, O. Y. et al.
1955 La harina de pescado como suplemento proteico.
Ciencia 15 : 83-88
- # 78 Cravicto, R., Lockhart, E. E., Anderson, R. K. et al.
1945 Composition of typical Mexican foods.
Jour. of Nutr. 29 (5) : 317-329
- # 79 Cravicto, R., Lockhart, E., Richmond, K. et al.
1945 Nutritive value of the Mexican tortilla.
Science 102 (2639) : 91-93
- 80 Cravicto, R. & Miranda, F.
1947 Resultado de 281 análisis de alimentos mexicanos llevados a cabo en el Instituto Nacional de Nutriología.
Publicaciones del Instituto Nacional de Nutriología, México
- # 81 Cravicto, R. O. et al.
1951 Composición de alimentos mexicanos.
Ciencia 11 (5-6) : 129-155
- 82 Cruz, A., Pechnik, E., de Siqueira, R.
1951 Contribuição ao estudo do pinhão.
Trabalhos e Pesquisas, Vol. IV, p. 241
- 83 Cruz Merino, R.
1954 Análisis bromatológico de las natillas.
An. Fac. Farm. Bioquim. 5 : 151-156
Lima, Perú
- 84 Chavari G., T.
1954 Contribución al estudio bromatológico de algunos hongos comestibles que se consumen en Lima.
An. Fac. Farm. Bioquim. 5 : 145-147
Lima, Perú
- 85 Chávez, A. et al.
Encuesta nutricional en Almoloya del Río, Estado de México.
Mimeographed copy obtained at the National Institute of Nutrition, Mexico
- # 86 Chavez, J. M., Pechnik, E. & Matoso, I. V.
1950 Estudio de constitución química e do valor alimenticio - pupunha.
Trabalhos e Pesquisas, Vol. III, p. 209
- 87 Chávez, J. M. & Pechnik, E.
1947 Pesquisa sobre a constituição química dos óleos de patama e bagaba.
Separata dos Arquivos Brasileiros de Nutrição
Tomco 3 - Janeiro, 1947 - Número 1

- 88 Chilean Iodine Education Bureau
Iodine content of foods. Annotated bibliography 1925-1951.
Chilean Iodine Education Bureau, Birkbeigate, London, E. C.
- 89 Chilean Nitrate Education Bureau
1948 Bibliography of the literature on sodium and iodine in relation to plant and animal nutrition.
Chilean Nitrate Education Bureau, 120 Broadway, New York
- # 90 Daum, M. G.
1955 La niacina en el café y su importancia nutricional en Venezuela.
Arch. Venez. de Nutr. 6 (1) : 61-70
- # 91 Daum, M. G. & Jaffé, W. G.
1956 Estudio de la tiaminasa en peces marinos venezolanos, en especial la sardina.
Arch. Venez. Nutr. 7 : 153-162
- # 92 Deese, P. H. & Elvehjem, C. A.
1954 Nutrient content of acerola, a rich source of vitamin C.
Jour. Amer. Med. Assoc. 156 (19) : 1501
- 93 Dhaliwai, Tar Singh
1959 The myrtle raspberry, a new fruit for home gardens in the central-western mountainous region of Puerto Rico.
J. Agr. Univ. of P. R., Vol. XIII, No. 2 : 132
- # 94 Díaz, R., Camero, T. & Jaffé, W. G.
1956 Estudio sobre el contenido de ácido ascórbico y dehidroascórbico en algunos alimentos de Venezuela.
Separata de Arch. Venez. de Nutr., Vol. VII, No. 1
- 95 Dominguez, J. B. et al.
1960 Trabajos originais - valor nutritivo de alimentos brasikivos (I).
An. Far. Quim. S. Paulo 11 (5-6) : 75-78, maíz/jun.
- 96 Dos Santos Carvalho, J.
1963 Composition of some foreign foods and their common names.
An. Inst. Med. Trop. 10 : 1555-1561
Lisbon, Portugal
- 97 Duclue, A.
1948 Notas sobre a flora neotropical, II. As leguminosas da Amazonia brasileira.
Bol. Tec. Inst. Agronom. de Norte 18 : 248 - Brazil
- 98 Embden, C. & Jaffé, W. G.
1955 Nota preliminar sobre la presencia de vitamina B12 en alimentos crifollos.
Arch. Venez. de Nutr. 5 : 121-125
- 99 Escudero, P. & Rothman, R.
1942 Valor alimentario de los diversos aceites empleados en la alimentación humana.
Instituto Nacional de la Nutrición, Argentina - 63 p. (CNP 24)

- 100 Fatimi, C. & Fratoni, A.
1955 Behavior of calcium in some vegetable foods during cooking.
Quad. Nutrizione 15 : 150-159
- 101 Fernández Guajardo, L.
1942 Estudio bromatológico y químico de variedades de arroz nacional.
U. de Chile, Facultad de Biología y Ciencias Médicas, 25 pp.
(Tesis de prueba para optar al título de Químico-Farmacéutico
de la Universidad de Chile)
- 102 Fernández López, B.
1937 Análisis bromatológico de diferentes variedades de papa de nuestro país.
U. de Chile, Facultad de Biología y Ciencias Médicas, 29 pp.
(Memoria de prueba para optar al título de Químico-Farmacéutico
de la Universidad de Chile)
- 103 Ferraro Pandés, R.
1946 Estudio bromatológico del trigo y sus derivados de la producción
chilena; contribución No. 1 - proteínas, lípidos y humedad.
U. de Chile, Facultad de Química y Farmacia, 19 pp.
(Tesis de prueba para optar al título de Químico-Farmacéutico
de la Universidad de Chile)
- 104 Floch, H.
1953 Analyses of some fruits and vegetables of French Guiana.
Abid. Pub. No. 286
- 105 Floch, H. & Gelard, A.
1954 Nutritional value of some of the vegetables of French Guiana.
Ibid. Pub. No. 335
- 106 Floch, H. & Leculier, A.
1951 Nutritive value of some French Guiana products.
Archives de l'Institut Pasteur de la Guyane et du Territoire
de l'Inini, Pub. No. 242
- # 107 Food and Agriculture Organization of the United Nations
1959 Report of the Fourth Conference on Nutrition Problems in Latin
America.
F. A. O. Nutrition Meetings report series, No. 18
- 108 Food and Agriculture Organization of the United Nations
1959 Report of the Regional Seminar on School Feeding in South America.
F. A. O. Nutrition Meetings report series, No. 23
- # 109 Food and Agriculture Organization of the United Nations
Protein Requirements - Report of the F. A. O. Committee
F. A. O. Nutritional Studies, No. 16
- 110 Food and Agriculture Organization of the United Nations
1956 Protein malnutrition in Brazil.
F. A. O. Nutritional Studies, No. 14
- # 111 Food and Agriculture Organization of the United Nations (compiled by C. Chatfield)
1954 Food composition tables - minerals and vitamins - for international use.
Rome, Italy

- # 112 Food and Agriculture Organization of the United Nations. (compiled by C. Chatfield)
1949 Food composition tables for international use.
Rome, Italy
- 113 Fonseca, H.
1957 As albacoras recusos basicos para a industria nacional do atum.
Arch. Bras. de Nutricao. Vol. 13, No. 1, p. 86, Janeiro-Junho
- 114 Fonseca, H.
1953 Contribuicao ao estudo do valor biologico do calcio folhas de
broccolis - Brassica oleracea L. var. : Botrytis asparagoides.
Rev. Brasil. Med. 10 : 545-8
- # 115 Fox, H.
1958 The composition of foodstuffs commonly used in Jamaica.
West Indian Med. Jour. 7 : 84-92
- # 116 Franco, G.
Tabela do teor vitamínico dos alimentos.
2a. edição, Serviço de Alimentação da Previdência Social
Rio de Janeiro, Brasil
- # 117 Franco, G.
Tabela de composicao quimica dos alimentos.
3a. edição, Serviço de Alimentação da Previdência Social
Rio de Janeiro, Brasil
- 118 Franco, G., Barros da Rocha, A. & Andrade Souza F., J.
1958 Tremoco amarelo - composicao quimica e valor nutricional.
Serviço de Alimentação da Previdência Social
Rio de Janeiro, Brasil
- # 119 Franco, G., de Góis D., S. & Rebelo, C.
1958 Composicao quimica de alguns requeijos nacionais.
Serviço de Alimentação da Previdência Social
Rio de Janeiro, Brasil
- 120 Franco, G., Neves B., O. & Carvalho, M. C.
1958 A jabaticaba.
Serviço de Alimentação da Previdência Social
Rio de Janeiro, Brasil
- 121 Franco, G., de Paula F., H. & Barros da Rocha, A.
1958 Valor de crescimento das proteinas do feijao amendoim.
Serviço de Alimentação da Previdência Social
Rio de Janeiro, Brasil
- # 122 Gomez, A. & Martill, H. A.
1949 Ascorbic acid and carotene content of plantain.
Food Res. 14 : 177-81
- 123 Gómez, F. et al.
Studies on the use of deodorized fish flour in malnutrition.
Boletín Médico del Hospital Infantil
Vol. XV, No. 4, págs. 485 a 494
- # 124 Góngora y López, J.
1960 Personal communication
August, 1960
- 125 Góngora y López, J.
Caroteno en alimentos colombianos.
Unpublished

- 126 Cógora y López, J. & Inequi Bortia, A.
1951. Disponibilidades alimentarias de Colombia en 1949.
Revista de Higiene, año 25, 1: 39
- 127 Cógora y López, J. & Young López, N.
1952 Metas de disponibilidad de alimentos para el consumo humano en Colombia en 1953.
Separa de la revista "Agricultura Tropical"
Año VIII, Nos. 10 (33): 11 (41) y 12 (25)
- # 128 Cógora y López, J. & Young López, N.
1959 Tabla de composición de alimentos colombianos.
Instituto Nacional de Nutrición, Colombia
- # 129 Goulwin, T. W.
1954 Carotenoids, their comparative biochemistry.
Chemical Publishing Co, Inc., New York
- # 130 Coyco, J. A.
1944 The available iron in some tropical foodstuffs.
P. R. Jour. Public Health & Trop. Med, 19 (3): 502-03
- # 131 Grant, F. W. & Groom, M. D.
1958 A dietary study in Haiti.
J. American Dietetic Assoc. 34: 708-716
- 132 Córdamo, R., Suarez, M., Massteu, H. et al.
1957 The cystine and tyrosine content of some Mexican foods.
An. Inst. Biol. Univ. México 28: 1-10
- # 133 Gross, M.
1955 La niacina en el café y su importancia nutricional en Venezuela.
Arch. Venez. de Nutr. 6 (1): 61-70
- 134 Guemelli, O.
1953 Estudo sobre as possibilidades de enriquecimento da farinha de mandioca.
Arg. Brasil. Nutrição 9: 205-240
- 135 Guzmán, A. B.
Contenido en vitamina C de las frutas, verduras y leche que se consumen en Lima.
Bol. Soc. Química del Perú, 6 (1): 1-16
- 136 Guzmán, A. B. & Payva, C.
El hierro ionizable en los alimentos peruanos.
Bol. Soc. Química del Perú 16 (1): 11
- 137 Guzmán, A. B. & López Guillén, J.
La deficiencia de proteínas en la alimentación de los habitantes del Perú.
Bol. Soc. Química del Perú 14 (3): 17
- # 138 Harris, R.
1959 Personal communication
October, 1959

- # 139 Harris, R. S. et al.
Unpublished data
- 140 Harris, R. S.
1946 The nutrition problem of Mexico.
J. Amer. Dietetic Assoc. 22 (11) : 974-76
- 141 Harris, R. S.
1953 Plantas comestibles nativas de America Central.
Arg. Brasil. Nutricao 9 : 14-26
- # 142 Harris, R. S. & Mansell, H. E.
1950 Edible plants of Central America.
J. Home Econ. 142 : 629-631
- # 143 Hoffmann - La Roche, Inc. - Vitamin Division
1956 Beta - carotene - Roche.
June, 1956
- 144 Fuenemann, R. L., Bruch, H. A. & Scholes, R. T.
1957 A dietary survey in the Santa Cruz area of Bolivia.
Amer. J. Trop. Med. Hyg. 6 : 21-31
- # 145 de Ibarra, C.
1954 Tabla de composición de alimentos para uso práctico.
Revisión 1954 - Cuaderno 17
Instituto Nacional de Nutrición, Venezuela
- # 146 Instituto Nacional de la Nutrición
1957 Tablas del valor vitamínico de los alimentos.
Año 1957, CNP 36, Buenos Aires, Argentina
- # 147 Instituto Nacional de la Nutrición
1950 Tablas abreviadas de la composición química de los alimentos.
Año 1950, ENP 14, Buenos Aires, Argentina
- # 148 Instituto Nacional de la Nutrición
1945 Tablas del valor vitamínico de productos vegetales comestibles.
Año 1945, CNP 29, Buenos Aires, Argentina
- # 149 Instituto Nacional de la Nutrición
1945 Tablas de la composición química de los alimentos - materias primas y preparaciones alimenticias.
Año 1945, CNP 10, 4a. edición, Buenos Aires, Argentina
- # 150 Instituto Nacional de la Nutrición
1943 Composición química de algunos alimentos producidos en el país.
Rec. Asoc. Argentina Dietol I (1) : 63-66
- # 151 Instituto Nacional de la Nutrición
1942 Tablas de la composición química de los alimentos - materias primas y preparaciones alimenticias.
Año 1942, CNP 10, Buenos Aires, Argentina
- # 152 Instituto Nacional de la Nutrición
1958 Tabla de composición de los alimentos ecuatorianos.
Ministerio de Previsión Social, Quito, Ecuador

- # 153 Instituto de Nutrición de Centro América y Panamá
Unpublished data - INCAP, Guatemala City, C. A.
- # 154 Instituto de Nutrición de Centro América y Panamá (Flores, Marías)
1960 Cuarta edición de la tabla de composición de alimentos de Centro América y Panamá.
INCAP, Guatemala City, C. A.
- # 155 Instituto de Nutrición de Centro América y Panamá
1955 Tabla de composición de alimentos de Centro América y Panamá.
Tercera edición, INCAP, Guatemala City, C. A.
See also Pub. Cient. del INCAP, Bol. Oficina San. Panam., suppl. No. 2: 232-250, 1953
- 156 Instituto de Nutrición de Centro América y Panamá
1955-56 Tabla simplificada de valores y alimentos en porciones y medidas comunes.
INCAP, Guatemala City, C. A.
- # 157 Instituto de Nutrición de Centro América y Panamá
1953 Tercera edición de la tabla de composición de alimentos de Centro América y Panamá.
Pub. Cient. del INCAP, Bol. Oficina. San. Panam., suppl. No. 1: 129-49
- 158 Instituto Nacional de Nutriología
1959 Encuesta nacional del Municipio de Cuatrecas, Gro.
Mimeographed copy
Instituto Nacional de Nutriología, México
- # 159 Instituto Nacional de Nutriología
Encuesta alimentaria en el área de Tecmachalco, D. F.
Mimeographed copy
Instituto Nacional de Nutriología, México
- 160 Instituto Nacional de Nutriología
Investigación clínico-nutricional y antropométrica.
Mimeographed copy
Instituto Nacional de Nutriología, México
- # 161 Jackson, C. C. & Penneck, W.
1958 Fruit and vitamin C production of five and six-year old acetola trees,
J. Agric. U. of Puerto Rico 42 (9): 196-205
- # 162 Jaffé, W. G.
1950 El valor biológico comparativo de algunas leguminosas de importancia en la alimentación venezolana.
Arch. Venez. de Nutr. 1: 107
- 163 Jaffé, W. G.
1949 Limiting essential amino acids of some legume seeds.
Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 71: 398-99
- # 164 Jaffé, W. G., Budowski, P. & Gorn, G.
1950 Estudio sobre el contenido de ácido ascórbico (vit. C) en las principales frutas de Venezuela.
Arch. Venez. de Nutr. 1: 83-106
- # 165 Jaffé, W. G., Budowski, P. & Gorn, G.
1950 El valor vitamínico de los mates venezolanos.
Arch. Venez. de Nutr. 1 (1): 367-372

- # 166 Jaffé, W. G., Budowski, P., Mosqueda, A. et al.
1955 Composición de los alimentos feculentos de mayor consumo en Venezuela.
Arch. Venez. de Nutr. 6 (2) : 111-119
- # 167 Jaffé, W. G., Cross, M., Mosqueda, A. et al.
1957 Composición en los diversos nutrientes de leguminosas de mayor consumo en Venezuela.
Arch. Venez. de Nutr. 8 : 97-106
- # 168 Jaffé, W. G., Nolberg, B., Ambden, C. et al.
1956 Composición de pescados venezolanos.
Arch. Venez. de Nutr. 7 : 163-166
- 169 Jelliffe, D. B., Arroyave, C., Aguirre, F. & Scrimshaw, N. S.
1956 The amino-acid composition of certain tropical pulses and cereals.
J. Trop. Med. & Hygiene 59 : 216-217
- # 170 Jones, D. B.
1941 Factors for converting percentages of nitrogen in foods and feeds into percentage of protein.
U. S. Dept. Agric. Cir. 183, 22 pp.
(slightly rev. ed.)
- # 171 Karzer, P. & Jucker, E. (translated & revised by Ernest A. Braude)
1950 Carotenoids
Elsevier Pub. Co. Inc., New York
- 172 Kenney, E.
1950 Tabla de composición de alimentos.
Santiago de Chile, Chiprodal, S. A. I., 55 pp.
- # 173 Kline, Omal L.
1961 Personal communication, January, 1961
Food & Drug Ad., U. S. Dept. Health, Ed. & Welfare
- # 174 Laboratorios FIM de Nutrición
1956 Tabla provisional de la composición nutritiva de los alimentos cubanos.
Colegio Méd. de la Habana, pub. No. 3, 7 (10) : 333-357
- # 175 Laboratorios FIM de Nutrición
1955 Tabla provisional de la composición nutritiva de los alimentos cubanos.
Colegio Méd. de la Habana, pub. No. 2, 6 (5)
- # 176 Laboratorios FIM de Nutrición
1954 Tabla provisional de la composición nutritiva de los alimentos cubanos.
Colegio Méd. de la Habana, pub. No. 1, 5 (3) : 87-89
- 177 Lamdran, P. & Hernández Medina, E.
1959 Effects of major and minor elements, lime and soil amendments on the yield and ascorbic acid content of acerola (*Malpighia punicifolia* L.)
J. Agric. U. of Puerto Rico, 43 (1) : 19-33
- 178 Ledih, R. B.
1956 A comparison of three clones of barbadoccherry and the importance of improved selections for commercial plantings.
Proc. Fla. Sta. Hort. Soc., 69 : 293-7
- # 179 Leung, Woot-Tsuen Wu, Pecot, R. K. & Watt, R. K.
1952 Composition of foods used in Far Eastern countries.
Agric. Handbook No. 34, U. S. Dept. of Agric.

- 180 Leyton, C., Araya, T., Malinconci, S. & Ruggeroni, E.
1936 Composición química de algunos alimentos nacionales.
Rev. de Med. y Alimentación, tomo II : 71-83
- 181 Liendo Coll, P.
Metas nacionales de consumo de alimentos.
Mimeographed copy
- 182 Liz Cello Abreu Velbo, H. de
1953 Chemical composition of plant products used as food
by natives.
An. Inst. Med. Trop. 10 : 1563-1582
- # 183 López, H., Cimadevilla, M., Fernández, E. et al.
1956 Tabla provisional de la composición nutritiva de los
alimentos cubanos.
Colegio Méd. de la Habana, pub. No. 3, 7 (10) : 333-339
- 184 Luna Seminario, A.
1956 Contribución al estudio bromatológico de las llamadas "leches
vinagres" que se consumen en Lima,
An. Fac. Farm. Bioquím. 7 : 181, Lima, Perú
- 185 Lyda Schrader, O., Siqueira, R. de & Pschuk, E.
1951 Variedades de goiaba (*Psidium guajava*, L.) genéticamente
seleccionadas e vitamina C.
Trabalhos e Pesquisas, Vol. IV, P. 293
- 186 Marquez, V. M. & Baumrucker, J.
1957 Comunicación previa sobre el contenido de ácido ascórbico presente en
las hojas de algunas plantas tropicales cuyos frutos son ricos en
vitamina C.
Acta Cientif. Venezolana 8 : 35-36
- 187 Martinique, Service de l'Agriculture
1943 Valeur nutritive des aliments en usage a la Martinique.
Font-de-France, Impr. Officielle, 16 pp.
- # 188 Massieu, G., Cravioto, R., Guzmán, J. & Olvera, H.
1959 Contribución adicional al estudio de la composición de los
alimentos mexicanos.
Ciencia 19 (4-5) : 53-66
- # 189 Massieu, H. G., Guzmán, J., Cravioto, R. & Calvo, J.
1951 Nutritive value of some primitive Mexican foods.
J. Amer. Diet. Assoc. 27 (3) : 212-214
- 190 Massieu, G. H., Guzmán, J., Cravioto, R. & Calvo, J.
1949 Determination of some essential amino-acids in several uncooked and
cooked Mexican foodstuffs.
J. Nutrition 38 (3) : 293-304
- 191 Massieu, G. H., Guzmán, J., Cravioto, R. & Calvo, J.
1950 Determinación de algunos amino ácidos esenciales en algunos alimentos
mexicanos crudos y cocinados.
Bol. Oficina San. Panam. 29 : 614-622

- # 192 Masieu, G., Trigo, Y., Cavioto, R. & Miranda, F.
1948 Contenido en ácido ascórbico de algunas conservas mexicanas,
Ciencia VIII (10-12) : 257-262
- # 193 McCollum, E. V., Keiles, E. O. & Day, H. C.
1939 *The newer knowledge of nutrition*,
Fifth edition
- 194 Melius, I. E., Aquino, F. & Scrimshaw, N. S.
1953 Observations on the nutritive value of teosinte.
Science 117 : 34-35
See also *Pub. Cient. del INCAP, Bol. Oficina San. Panam.,*
suppl. No. 1 : 76, 1953
- # 195 Merrill, A. L. & Watt, B. K.
1955 Energy value of food - basis and derivation.
Agric. Handbook No. 74, U. S. Dept. of Agric.
- 196 Mertz, E. T. & Bressani, R.
1957 Studies on corn proteins. I. A new method of extraction.
Cereal Chem. 34 : 61-69
- 197 Mertz, E. T., Lloyd, N. E. & Bressani, R.
1958 Studies on corn proteins. II. Electrophoretic analysis of germs
and endosperm extracts,
Cereal Chem. 35 : 146-155
- # 198 Miller, E. V.
1941 A physiological study of carotenoid pigments and other constituents
in the juice of Florida oranges,
U. S. Dept. of Agric., bull. No. 780
- 199 Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social, Departamento de Nutrición
1950 Tabla de composición de alimentos,
Lima, Perú
- 200 Mondoneo Barreda, D.
1956 Contenido de aluminio en alimentos,
An. Fac. Farm. Bioquim. 7 : 190-193, Lima, Perú
- 201 Moro, S. M.
1952 Contribución al estudio de la leche de las alpacas,
Rev. Fac. Med. Vet., 1952-56, 7-11 : 117-141
- 202 Moscoso, C. G.
1956 West Indian cherry - richest known source of natural vitamin C.
Econ. Bot. 10 (3) : 280-94
- 203 Moscoso, C. G.
1950 West Indian cherries and the production of ascorbic acid,
P. R. Agric. Exp. Sta., mis. pub. No. 2, 9 pp.
- 204 Mosqueda Suarez, A.
1955 Mejoras de la deficiencia proteica de la arepa con triptófano,
listina y treonina,
Arch. Venez. de Nutr. 6 : 185-193
- 205 Merquenda Suarez, A. & Díaz Cadavieco, R.
1956 Estudio químico-espectrofotométrico de los carotenoides de la guayaba,
Arch. Venez. de Nutr. 7 : 211-221

- 206 Motta, S., Burnett, M. & Franco, G.
1959 O pimentão.
2a. edição, Serviço de Alimentação da Previdência Social
Rio de Janeiro, Brasil
- 207 Motta, S., Carvalho, E. & Veloso Salgado, D.
1957 A farinha de mandioca.
Arch. Bras. de Nutrição, 13 (1): 100
- # 208 Moura Campos, F. A. de, Pechnik, E. & Siqueira, R.
1951 Valor nutritivo de frutos brasileiros.
Arq. Bras. de Nutrição 8: 99-161; 205-243
- # 209 Moura Campos, F. A. de, Pechnik, E. & Siqueira, R.
1952 Valor nutritivo de algumas oleaginosas brasileiras.
U. Brasil. Inst. Nutrição Trab. e Pesq. 5: 109-39
- 210 Moura Campos, F. A. de, Siqueira, R. & Pechnik, E.
1953 Contribuição ao estudo do valor nutritivo de alguns óleos e de algumas
castanhas nacionais.
Serviço de Alimentação da Previdência Social
Rio de Janeiro, Brasil
- # 211 Mucciolo, P., Barbanti, O. & Campos, M. M.
1955 Teor de vitamina A e caroteno em manteigas consumidas em São Paulo.
Rev. Fac. Med. Vet. 5: 551-561
- 212 Munsell, H. E.
1953 Foods in Ecuador.
Amer. J. Diet. Assoc. 29 (7): 50; 52
- # 213 Munsell, H. E.
1945 Ascorbic acid content of fruits of Puerto Rico with data on
miscellaneous products.
Food Res. 10 (1): 42-51
- 214 Munsell, H. E.
1944 Food and nutrition problems in Puerto Rico.
J. Amer. Diet. Assoc. 20: 305-07
- 215 Munsell, H. E.
1943 Vitamins and their occurrence in foods.
P. R. Jour. Pub. Health 19: 256-288
- # 216 Munsell, H. E., Castillo, R., Zurita, C. & Portilla, J. M.
1953 Production, use, and composition of foods of plant origin from
Ecuador.
Food Res. 18 (4): 319-342
- # 217 Munsell, H. E., Guild, L. P., Williams, L. O. et al.
1950 Composition of food plants of Central America. V. Nicaragua.
Food Res. 15 (5): 355-365
- # 218 Munsell, H. E., Williams, L. O., Guild, L. P. et al.
1950 Composition of food plants of Central America. II. Guatemala.
Food Res. 16 (1): 16-33
- # 219 Munsell, H. E., Williams, L. O., Guild, L. P. et al.
1950 Composition of food plants of Central America. IV. El Salvador.
Food Res. 15 (4): 263-296

- # 220 Munsell, H. E., Williams, L. O., Guild, L. P. et al.
1950 Composition of food plants of Central America. VI. Costa Rica.
Food Res. 15 : 379-404
- # 221 Munsell, H. E., Williams, L. O., Guild, L. P. et al.
1950 Composition of food plants of Central America. VII. Honduras.
Food Res. 15 (6) : 421-438
- # 222 Munsell, H. E., Williams, L. O. et al.
1950 Composition of food plants of Central America. VIII. Guatemala.
Food Res. 15 (6) : 439-453
- # 223 Munsell, H. E., Williams, L. O. et al.
1950 Composition of food plants of Central America. III. Guatemala.
Food Res. 16 (1) : 34-52
- # 224 Munsell, H. E. et al.
1949 Composition of food plants of Central America. I. Honduras.
Food Res. 14 (2) : 144-164
- # 225 Mustard, M. J.
1946 The ascorbic acid content of some malpighia fruits and jellies.
Science 104 : 230-231
- # 226 Navia, J. M., López, H., Cimadevilla, M. et al.
1957 Nutrient composition of Cuban foods. II.
Food Res. 22 (2) : 131-144
- # 227 Navia, J. M., López, H., Cimadevilla, M. et al.
1955 Nutrient composition of Cuban foods. I. Foods of vegetable origin.
Food Res. 20 (2) : 97-113
- # 228 Navia, J. M. et al.
1956 Composición nutricional de los alimentos cubanos. Tabla provisional de alimentos de origen vegetal.
Bol. Colegio Méd. de la Habana, pub. No. 1, 5 (3) : 87-89
- 229 Noblest, M. H.
1946 Tablas de composición de alimentos de mayor consumo en Cuba, expresado en medidas comunes.
Habana, Cuba, 54 pp.
- 230 Payva Carabajal, C.
1949 Analysis of sixty-nine articles of food consumed in Peru.
Actas y Trabajos, Congr. Peniano Quím. 2 : 530-7
- # 231 Pechnik, E.
1956 Complementação de alimentos.
Arq. Brasil Nutrição 12 (1) : 9-17
- 232 Pechnik, E., Borges, P. S de Siqueira, R.
1950 Estudo sobre a castanha do Para.
Arq. Brasil Nutrição 7 : 7-42
- # 233 Pechnik, E., Borges, P. S Guimarães, L.
1951 Contribuição ao estudo da gordura de cacau.
Trabalhos e Pesquisas 4 : 173

- # 234 Pechnik, E., Lyra S., O., Ribeiro G., & Siqueira, R.
1959 Variações de teores de ácido ascórbico na goiaba em função das diferentes épocas da colheita.
Arq. Brasil. Nutrição 14 (1) : 9-13
- # 235 Pechnik, E., Melhores, F. A., F. Ribeiro G., L.
1957 As melhores fontes de vitamina C.
Arq. Brasil. Nutrição 13 : 2-9-16
- # 236 Pechnik, E. & Ribeiro, G., L.
1959 Contribuição ao estudo dos alimentos da região amazônica.
Arq. Brasil. Nutrição 15 (1) : 15-24
- # 237 Pechnik, E. & Ribeiro, L.
1957 Alguns representantes do reino vegetal portadores do elevado potencial provitaminico A.
Arq. Brasil. Nutrição 13 (1) : 9
- # 238 Peco, R. K. & Watt, B. K.
1956 Food yields - summarized by different stages of preparation.
Agric. Handbook No. 102, U.S. Dept. of Agric.
- 239 Pereira, E.
1950 O óleo de uva (*Monoptoxi aucu Sprucei*) leg. papa. Seu estudo químico.
Bol. Tec. Inst. Agronom. Norte 21 : 3,1-62 - Brasil
- 240 Platt, B. S.
1946 Nutrition in the British West Indies report.
London, H. M. Stationery Off., 38 pp. illus.
- 241 Pruthi, J. S. & Lai, G.
1959 Chemical composition of passion fruit (*Passiflora edulis*).
J. Sci. Food Agric. 10 (3) : 188-192
- 242 Quinn, E. G. & Cook, D. H.
1928 The vitamin A content of white yautia, yellow yautia and plantain with further evidence of a possible relationship between the color of a natural food and its richness in vitamin A.
J. Trop. Med. 8 : 503-506
- 243 Quiñonez, V. L., Guersant, M. R. & Dutcher, R. A.
1944 Vitamin content of some tropical fruits, their juices and nectars.
Food Res. 9 (5) : 415-417
- 244 Reh, E., Beutiez, S. & Flores, M.
1951 Estudio de dieta en Centro América.
Rev. del Colegio Med. de Guatemala 2 (4) : 2-22
- 245 Ribeiro, L. & Pechnik, E.
1956 Contribuição ao estudo dos alimentos da região amazônica.
Arq. Brasil. Nutrição 12 (3) : 7-40
- 246 Roberts, L. J. & Stefani, R. L.
1949 Patterns of living of Puerto Rican families.
U. of Puerto Rico, San Juan, P. R.
- 247 Rocha, J.
1950 Composição química da manga.
Arq. Brasil. Nutrição 7 (4) : 243

- # 248 Rodríguez Byne, G.
1947 Composición química del pescado chileno - pechidos, ceñizas y calcio.
U. de Chile, Facultad de Química y Farmacia, 20 págs.
(Tesis de prueba para optar al título de Químico - Farmacéutico
de la Universidad de Chile)
- # 249 Rodríguez, J. H., Bengoa, J. M., Llendo, P. & Jaffier, W. G.
1954 Enriquecimiento de alimentos como programa de salud pública.
Instituto Nacional de Nutrición, cuaderno No. 18
Caracas, Venezuela
- 250 Rodríguez-Mirón, J. L.
1953 Nutritive value of the most common dishes in the Spanish cuisine.
Rev. española "Enfermedades del aparato digestivo y nutrición"
12: 276 - 286
- 251 Sambagay, C.
1957 Soja, carne vegetal.
Serviço de Alimentação da Previdência Social
Rio de Janeiro, Brasil
- 252 Sanahuja, J. C. & Ríos, D. S.
1958 Contenido en amino ácidos de algunos alimentos de uso común en
la Argentina.
Arch. Venez. de Nutz. 9 (1): 69-70
- # 253 Santa Martha, J. E.
1946 Datos sobre composición química de alimentos usuales.
Escuela de Salubridad, Cátedra de Alimentación
Imprenta Universitaria, Santiago de Chile
- # 255 Santini, R. J. & Hyks, A. S.
1956 Identifications of sugars present in fruit of the acerola,
J. Agric. U. of Puerto Rico 40 (2): 87-99
- 256 Schaefer Marthé, G.
La cocina de Casilda.
Typical Venezuelan cook book
- # 257 Schmidt-Hebbel, H.
1942 Tratado de bromatología química de alimentos.
Santiago de Chile, Mascimento 272, illus.
- 258 Schmidt-Hebbel, H.
1952 Tratado de bromatología.
Imp. "El Imparcial", San Diego 67, Santiago de Chile
- # 259 Schmidt-Hebbel, H., Parnacchiotti, L., Masson, L. et al.
1959 Composición química de alimentos chilenos.
Bol. Soc. Quím. del Perú 25 (2): 132-143
- 260 Scrimshaw, N. S., Bressani, R., Behar, M. & Viteri, F.
1958 Supplementation of cereal proteins with amino-acids. I. Effect
of amino-acid supplementation of corn masa at high levels of
protein intake on the nitrogen retention of young children.
J. Nutrition 66: 485-499
- 261 Scrimshaw, N. S., Squibb, R. L., Bressani, R., Behar, M., Viteri, F. & Arroyave, G.
1957 Vegetable protein mixtures for the feeding of infants and young children.
Ed. by William H. Cle. XIII Annual Protein Conference
Rutgers University Press, pp. 26-46

- # 262 Sabelli, W.H., Smith, S.C. et al.
1959 Appraisal of nutrition in Haiti.
Amer. J. Clin. Nutr. 7 (5) : 538-584
- 263 Serviço de Alimentação da Previdência Social
1953 Planejamento técnico de refeições para colectividades.
Biblioteca Brasileira de Nutrição, No. 10 : 227 pp.
- 264 Serviço de Alimentação da Previdência Social
1953 Os atuais rumos para o combate a desnutrição (Coleção ensaio e debate alimentares).
Pamphlet, 50 pp.
- 265 Silvan, L.
1956 Composition and character of the diet in Guipuraca.
An. Bromatol. 8 : 393-407
- 266 de Siqueira, R. & Pechulak, E.
1954 Análise de alimentos consumidos pelos índios do Xingu.
Arq. de Bromatol. 2 (3-4)
- 267 de Siqueira, R., Pechulak, E. & Vogel, U.
1949 Considerações sobre alguns frutos consumidos no Brasil.
Arq. Brasil. Nutrição 6 : 251-276
- 268 de Siqueira, R. & Silva, W.
1949 Alimentação de internatos e semiinternatos brasileiros.
Arq. Brasil. Nutrição 6 (6) : 412-426
- 269 Squibb, R.L., Braham, E., Amoyave, C., & Scrimshaw, N.S.
1959 A comparison of the effect of raw corn and tortillas (lime-treated corn) with niacin, tryptophan or beans on the growth and muscle niacin of rats.
J. Nutrition 67 : 351-361
- # 270 Tandon, O.P., Bressani, R., Scrimshaw, N.S. & Le Resau, F.
1957 Nutrients in Central American beans.
J. Agric. Food Chem. 5 : 137-142
- 271 Tapia, M.A., Cravioto, R.O. & Figueroa, F. de M.
1949 Calcio aprovechable en algunos alimentos mexicanos: tortilla, malva y charales.
Inst. Nac. Nutrología, México
- 272 Taveira, M. Bethlem, M.L.
1958 Química bromatológica - métodos de análise de alimentos.
Fascículo III.
- 273 Taveira, M. & Bethlem, M.L.
1958 Química bromatológica - métodos de análise de alimentos.
Fascículo IV.
- 274 Taveira, M. & Bethlem, M.L.
1959 Química bromatológica - métodos de análise de alimentos.
Fascículo V.
- 275 Teixeira & Silva, H.M.
1954 Tecnologia da produção e valor dos alimentos proteicos de origem animal.
Bol. Indust. Animal, Sao Paulo 14 : 134-140

- 276 Teixeira e Silva, H. M.
1954 Composição química e valor nutritivo dos principais pescados marítimos encontrados no mercado de São Paulo.
Bol. Indus. Animal, São Paulo 14 : 141-152
- 277 Thomason, M. I., Tobar, R., Olmedo, R., Sanchez, M. & Vargas, C.
1957 Dietary studies in Ecuador.
Amer. J. Clin. Nutrition 5 : 295-304
- 278 Torres, R. M.
1959 Dietary patterns of the Puerto Rican people.
Amer. J. of Clin. Nutr. 7 (3) : 349-355
- 279 True, R. H.
1922 The significance of calcium for higher green plants.
Science 55 : 1-6
- 280 Universidade do Brasil
1953 Composição centesimal de 50 variedades de feijões existentes no Brasil.
Anais da Faculdade Nacional de Farmacia
- 281 Universidad de Chile
1961 Tabla de composición química de alimentos chilenos.
Cátedra de Bromatología, Facultad de Q. Q. y F. F.
- # 282 Universidad de Puerto Rico
1953 Tabla de composición de alimentos.
Home Ec. Dept., U. of P. R. (mimeog.)
- 283 Vélaz-B., F., Ferraro M., M. E. de Sosa, E.
1960 Normas de alimentación para familias.
4a. ed., Inst. Nac. de Nutrición, Venezuela.
- 284 Villegas, M. Cuvioto, R., Massieu, H. et al.
1956 Effects of cooking on the vitamin B₁, riboflavin and nicotinic acid content of some Mexican foods.
Ciencia 16 : 65-75
- 285 Watt, B. K., Merrill, A. I. et al.
1950 Composition of foods - raw, processed, prepared.
Agric. Handbook No. 8, U. S. Dept. of Agric.
- 286 Zozaya, J. & Alvarez, F.
1943 Determination of riboflavin content of different foods in México by microbiological method of Snell and Strong.
Rev. Inst. Salubridad y Enfermedades Trop. 4 (3) : 215-225
- 287 Zozaya, J. & Zuñiga, J.
1945 Determination of nicotinic acid in some Mexican foods by microbiological methods of Snell and Wright.
Rev. Inst. Salubridad y Enfermedades Trop. 6 : 91-102

B. LITERATURA EMPLEADA PARA NOMENCLATURA HORTICOLA

- # 288 American Joint Committee on Horticultural Nomenclature
 (edited by H. P. Kelsey & W. A. Dayton)
 1942 Standardized plant names.
 A revised and enlarged listing of approved scientific and
 common names of plants and plant products in American
 commerce or use.
 2nd. edition, J. Horace McFarland Co., Harrisburg, Pa.
- # 289 Bailey, L. H.
 1949 Manual of cultivated plants most commonly grown in the
 continental U. S. and Canada.
 Rev. edit., completely restudied
 The MacMillan Co., New York
- # 290 Bailey, L. H.
 1947 The standard cyclopedic of horticulture.
 The MacMillan Co., New York
- # 291 Barrett, O. W.
 1925 The food plants of Puerto Rico.
 J. Dept. Agric. of Puerto Rico 9 (2)
- # 292 Blake, S. F. & Atwood, A. C.
 1942 Geographical guide of floras of the world. An annotated list with
 special reference to useful plants and common plant names.
 Part I - Africa, Australia, North America, South America and
 islands of the Atlantic, Pacific and Indian oceans.
 U. S. Govt. Printing Office
- # 293 Calderon, S. Y. & Standley, P. C.
 1941 Flora salvadoreña. Lista preliminar de El Salvador.
 2nd. edit., Imprenta Nacional, San Salvador, E. S.
- # 294 Correa, M.
 Dicionario das plantas úteis do Brasil e das exóticas cultivadas.
 Ministerio de Agricultura, Industria e Comercio, Brasil
 Vols. 1, 2 & 3
- # 295 Dictionario de Agricultura, Zootecnia y Veterinaria
 1940 Enciclopedia Salvat
 Tabela de composicao química dos alimentos.
 3a. edição, Serviço de Alimentação da Previdência Social
- # 296 Franco, G.
 # 297 Hill, A. F.
 1952 Economic botany. A textbook of useful plants and plant products.
 2nd. edition, McGraw-Hill Book Co., Inc.
- # 298 Martínez, M.
 1937 Catálogo de nombres vulgares y científicos de plantas mexicanas.
- # 299 Mesa, J. & Roiginy, T.
 1953 Dictionario botánico de nombres vulgares cubanos.
 Ministerio de Agricultura, Dirección de Estaciones Experimentales
 Estación Agrónoma, bol. No. 54 - Cuba

- # 300 Molinary, S.
1957 Diccionario de localismos agrícolas.
Organización de Estados Americanos, Washington, D. C.
- # 301 Mowry, H., Toy, L. R. & Wolfe, H. S. (revised by Ruehle, G. D.)
1958 Miscellaneous tropical and subtropical Florida fruits.
Agric. Ext. Serv., U. of Fla., bulletin 156 A
- # 302 Otero, J. L., Toro, R. A. & Otero, L. F. de
1945 Catalogo de los nombres vulgares y científicos de algunas plantas
puertorriqueñas.
Bol. No. 37, second edit.
- # 303 Pittier, H.
1957 Ensayo sobre plantas usuales de Costa Rica.
U. de Costa Rica, ser. Ciencias Naturales; No. 2
- # 304 Popovoe, W.
1924 Economic fruit-bearing plants of Ecuador.
Washington Govt. Printing Office
- # 305 Popovoe, W.
1926 Manual of tropical and sub-tropical fruits.
- # 306 Real Academia Española
1956 Diccionario de la lengua española.
Decimosextava edición, Editorial Espasa-Calpe, S. A.
- # 307 Russell, P. G.
1943 Economic plants of interest to the Americas. Names of crop plants
used in the Americas.
Off. Foreign Agric. Relations, U. S. Dept. of Agric.
- # 308 Russell, P. G.
1944 Glosario español-ingles de terminos botánicos.
Off. Foreign Agric. Relations, U. S. Dept. of Agric.
- # 309 Standley, P. C.
1931 Flora of the Lacetilla Valley, Honduras.
Field Museum of Natural History, Chicago
Pub. 283, botanical series, Vol. 10
- # 310 Standley, P. C.
1938 Flora of Costa Rica.
Field Museum of Natural History, Chicago
Pub. 391, 392, 420, 429, botanical series, Vol. 18
- # 311 Standley, P. C. & Steyermark, J. A.
1946 Flora of Guatemala.
Chicago Natural History Museum, vol. 24, part 5, 6
- # 312 Swingle, C. F.
1947 Dictionary of cultivated plants of Peru. English, Spanish,
Latin e equivalents.
Tingo María, Estación Experimental Agrícola, Peru
- # 313 Ward, A.
1941 The encyclopedia of food.
Peter Smith, New York
- # 314 Winton, A. L. & Winton, K. B.
1932 The structure and composition of foods.
Vols. I, II and III, John Wiley & Sons, Inc.
New York

INDICE

INDICE

- Absorción
gástrica, 11
intestinal, 12-13
de nutrimentos, 12-13
- Acción protectora de las proteínas, 67
- Aceite mineral, 87, 92, 97
- Acetil coenzima A, 79, 111-112
fórmula, 112
- Acetilcoenzima A, 79
- Acetona, 79, 270
- Acido acetoacético, 79, 270
- Acido araquidónico, 70, 80, 391
(véase también Acidos grasos, esenciales)
- Acido ascórbico, 120-124
absorción y almacenamiento, 122
acción metabólica y fisiología, 121-122
en los alimentos (tabla), 480-551
conservación en alimentos enlatados (cuadro), 445
deficiencia, 122, 254-256
dosis terapéuticas, 256
estabilidad, 121, 123
fórmula, 121
fuentes, 123
papel en la cura de heridas, 409
pérdidas en la cocción de alimentos, 123
química, 120-121
requerimientos, 123-124
(véase también Vitamina C)
- Acido benzoico, 21
- Acido dehidroascórbico, 121
fórmula, 121
- Acido fítico, 127
- Acido fólico, 10, 113-117
acción metabólica y fisiología, 114-115, 369
en alimentos (cuadro), 115-116
coenzima, 114
deficiencia, 115, 368, 374-375
fórmula, 113
fuentes, 115
química, 113-114
requerimientos, 117
en la síntesis de nucleoproteínas, 114
- Acido folínico, 114
coenzima, 114
fórmula, 114
- Acido glutámico, 28
- Acido β -hidroxibutírico, 78
(véase también Cuerpos cetónicos)
- Acido hipúrico, 21
- Acido láctico, 65
- Acido linoleico, 70, 80, 391
(véase también Acidos grasos, esenciales)
- Acido pantoténico, 111-113
acción metabólica y fisiología, 111-112
en alimentos (cuadro), 113
deficiencia, 112
fórmula, 111
fuentes, 112
química, 111
requerimientos, 113
- Acido pirúvico, 64, 65
- Acidos grasos, 69-73
absorción, 8-9, 74-75
en alimentos (cuadro), 72-73
deficiencia, 80-81
fuentes, 70-73, 81
de importancia biológica, 70-71
metabolismo, 78
no esterificados, 76
no saturados, 69-73, 80-81, 323-325, 391
aspectos dermatológicos, 81, 391
esenciales, 80-81, 391
oxidación, 78
poliinsaturados, 69-73, 323-327, 391
saturados, 69-73, 323-325
transporte de, 71, 74-75
- Acidos nucleicos, 46
- Acidosis, 79, 270, 381
- Adelgazamiento, 234-236
- Administración de Alimentos y Drogas (EUA), Requerimientos Mínimos Diarios, 152-153
cuadro, 153
- Adolescencia (véase Niñez y adolescencia)
- Adulto normal, dieta del, 170-175

- Afecciones**
 metabólicas congénitas, 361-367
 neurológicas, 378-382
 psiquiátricas, 382-387
 consideraciones dietéticas, 382-387
 malnutrición, 382-386
 quirúrgicas, nutrición y dieta en, 398-411
- Agua**
 en alimentos (tabla), 480-551
 balance de, 16
 pérdida de, 16, 17, 426-427
 regulación, 16
 requerimientos de, 146, 428
- Alcohol, absorción de, 12**
- Alcoholismo, 386-387**
 consideraciones dietéticas, 386-387
 deficiencia de tiamina, 386
 rehabilitación nutricional, 387
- Alergia a los alimentos, 412-422**
 alimentos hipoalérgicos, 413-414
 diagnóstico, 414
 dieta de prueba en la probable, 416-417
 dietas de eliminación, 415-416
 simple, 417-418
 en la infancia, 413, 418-422
 a la leche, 420-422
 fórmulas básicas de carne (cuadro), 420-421
 manifestaciones, 413-414
 a las proteínas, 47
 tratamiento, 418
- Alimentación**
 al pecho, 188-189
 con biberón, 189-193
 en la industria, 452-453
 intravenosa, 396-397
 (véase también Nutrición parenteral)
 del niño prematuro, 193
 novelería en la, 385, 455
 patrones de, 41-42
 postoperatoria, oral, 402-403
 psicología de la, 382-383, 385-386
- Alimentos**
 acción dinámica específica de los, 28-29
 adecuados para almacenar, 429-431
 almacenamiento, 429-431
 composición de (tabla), 463-600
 congelados, 445-446
 contaminación radiactiva, 431-432
 deshidratación de, 442-443
 diarios de, 414
 dietéticos en la diabetes, 276-277
 hiposódicos, 334-335
 enlatado de, 443-445
 enriquecimiento, 447-448
 formadores
 de ácidos, 20-21
 de bases, 20-21
 fortificación, 447-448
 hipoalérgicos, 413-414
 ingestión de, 38-42
 preparación de, pérdidas, 446-447
 selección de, 41-42
 por grupos, 170-174
 valor nutritivo, 162-169
- Almacenamiento de alimentos, 429-431**
- Almidón, 3, 7, 61**
 valor calórico, 23
- Almuerzos escolares, 454-455**
- Amilasa pancreática, 7, 62**
- Aminoácidos, 7-8, 45-60**
 absorción de, 7, 12, 46-48, 107
 acción calorígena, 28
 catabolismo, 48-49
 desaminación, 48, 49
 esenciales, 49-52
 en la composición de alimentos proteínicos (cuadro), 54-55
 metabolismo, 48-49
 no esenciales, 49-50
 ración mínima diaria
 hombres (cuadro), 50
 mujeres (cuadro), 50
- Aminopterina, 114**
- Anabolismo de las proteínas, 56-57**
- Anemias, 99-100, 118-119, 368-377**
 clasificación, 368-369
 por deficiencia de hierro, 133-134, 370-375
 hipocrómica, 133-134, 370-371
 macrocítica, 115, 119, 375-377
 megaloblástica, 115, 119, 375
 en el embarazo, 115, 376
 en la infancia, 115, 376
 nutricional, 376
 perniciosa, 119, 375, 381
- Anfetaminas, 40, 232**
- Anhidrasa carbónica, 139**
- Anorexia**
 nerviosa, 39-40, 383-385
 régimen dietético, 384-385
 en trastornos emocionales (que no sean anorexia nerviosa), 395
- Apetito, 37-41**
 aspectos psicológicos, 38-39, 382-385

- desarrollo del, 234-236
 desórdenes del, 38-39, 382-385
- Arcilla, ingestión de, 40, 41
- Arriboflavinosis (*véase* Riboflavina, deficiencia)
- Artritis (*véase* Osteoartritis)
- Ascitis, 315
- Aspectos psicológicos de la alimentación, 38-42, 382-383
- Ataque cardíaco (*véase* Infarto del miocardio)
- Aterosclerosis, 322
 papel de los lípidos sanguíneos y grasas dietéticas en, 323-324
 patología primaria, 322-323
 en relación con grasa y lípidos sanguíneos, 323-324
- Atiaminosis (*véase* Tiamina, deficiencia)
- Avidina, 110
- Avitaminosis A, 86-87, 221, 243-244
 dosis terapéuticas, 244-245
 etiología, 243
 signos y síntomas, 244
 tratamiento, 244-245
- Azúcar, concentración de, en la sangre, 63-64
- Balance nitrogenado, 56-58
- Barrera mucosa, 12, 47, 74
- Beriberi, 100, 165, 248-250
 complicaciones cardíacas, 249
 húmedo, 100, 249
 infantil, 100, 249
 seco, 249
 (*véase también* Tiamina, deficiencia)
- Bilirrubina, 9
- Bilis, 8-9, 71, 74, 87
 composición de la, 8-9
 papel de la, en la ingestión, 9
- Biliverdina, 9
- Biotina, 10, 109-111
 acción metabólica y fisiología, 110
 en alimentos (cuadro), 111
 deficiencia, 110
 fórmula, 110
 fuentes, 110-111
 química, 109-110
 síntesis, por la flora intestinal, 110
- Blanco visual, 87
- Bocio, 137
- Botulismo, 435-436
- Cadena peptídica, 7
- Calciferol, 89
 (*véase también* Vitamina D)
- Calcio, 20, 126-129
 absorción y utilización, 126-127
 en alimentos (tabla), 480-551
 deficiencia, 128, 214
 efecto sobre
 del ácido fítico, 127
 de oxalatos, 127
 excreción, 127-128
 fuentes, 129
 funciones, 126
 requerimientos, 128-129
 en la sangre, 126
- Cálculos
 biliares, 317-318
 régimen dietético, 318-319
 renales, 350-353
 ácido úrico, 351-352
 calcio, 352
 cistina, 351
 consideraciones dietéticas, 350-351
 fosfato de calcio, 353
 oxalato de calcio, 352-353
 vesiculares, 317-318
 régimen dietético, 318-319
- Calor
 desprendimiento de, 29-30
 eliminación de, 29
 producción de, 29-30
- Caloría grande, 22
- Calorías
 en alimentos (tabla), 480-551
 factores para calcular el valor energético de las, 475
- Calorimetría, 22
- Características nutricionales de los grupos principales de alimentos, 162-169
 aves, 163
 azúcares y dulces, 168
 bebidas alcohólicas, 169
 café y té, 169
 carnes, 162-163
 cereales, 165-166
 frutas, 167-168
 grasas y aceites, 168
 huevos, 164-165
 leche, 163-164
 mariscos, 163
 nueces, 168
 pescado, 163
 verduras, 166-167
- Carbohidrasas, 8, 62-63
- Carbohidratos, 61-68, 71
 absorción, 62-63
 en alimentos (tabla), 480-551
 clasificación, 61-62

- digestión, 62-63
 fuentes, 62
 de importancia nutritiva, 61-62
 metabolismo de los, 63-67
 esquema de Embden-Meyerhof-Parnas, 64
 química, 61
 relaciones con grasas y proteínas, 67
 su lugar en la dieta, 67-68
 Carboxipeptidasa, 8
 Carcinoma de la cabeza del páncreas, régimen dietético, 307-308
 Caries dental, 142, 143, 219-220
 prevención con flúor, 142-143, 221-222
 (véase también Salud dental)
 Carne
 características nutritivas, 162-163
 sustancias extractivas de la, 6
 α -Caroteno, 86
 β -Caroteno, 86
 γ -Caroteno, 86
 Carotenoides, 75, 86
 Carotinemia, 88
 Casos de urgencia, nutrición en, 425-433
 características, 425-426
 raciones individuales, 426
 Catabolismo de las proteínas, 56-58
 Ceguera nocturna, 87, 243
 Celulosa, 11, 61, 62
 Centro del apetito, 37
 Centro de la saciedad, 37
 Cetoácidos, 50
 Cetonuria, 79
 Cetosis, 79
 Cianocobalamina, 117
 (véase también Vitamina B₁₂)
 Ciclamatos en la diabetes, 276-277
 Ciclo de Krebs (figura), 65
 Cirrosis, 58, 313-315
 alcohólica, 314
 régimen dietético, 314
 con edema, 315
 portal *(véase alcohólica, arriba)*
 Cirugía y afecciones quirúrgicas, consideraciones dietéticas, 398-411
 Cistinuria, 351
 Cloruro de sodio, eliminación, 17, 144-145, 340
 Cloruros, pérdida de
 por sudoración, 17
 por vómitos, 17
 Coagulabilidad de la sangre, 329
 Cobalto, 139
 Cobre, 135-136
 en alimentos (cuadro), 136
 deficiencia, 136
 funciones, 135
 requerimientos, 136
 restricción en la enfermedad de Wilson, 366-367
 utilización, 135-136
 Cocarboxilasa, 99
 Cociente respiratorio, 23-25
 no proteínico (cuadro), 25
 Coenzima A, 79, 111-112
 Coenzima de ácido fólico, 114, 118
 Coenzimas I y II, 104-105
 Colecistitis aguda y crónica, 321
 tratamiento dietético, 321
 Colecistocineína, 8
 Coledocolitiasis, 317-318
 Colelitiasis, 317-318
 Colesterol, 8, 69-71, 77-78
 en aterosclerosis, 323, 324
 en ésteres de, 71, 76-77
 fisiología del, 71, 76-77
 fuentes de, 71
 niveles de, en la sangre, 9, 77, 324
 proporciones de, 9
 síntesis, 71
 Colitis ulcerosa crónica, 290-294
 dieta básica, 291
 menú modelo, 293
 dieta completa, 292-293
 menú modelo, 294
 dieta de transición, 292
 tratamiento dietético, 292
 Colon irritable, síndrome de, 284-287
 dieta, 284-286
 Coma hepático, 312-313
 tratamiento dietético, 313
 Compartimiento líquido
 extracelular, 18
 extravascular, 18
 intracelular, 18
 intravascular, 18
 Compartimientos líquidos, 18-19
 Composición de los alimentos, 162-169
 tabla de, 463-600
 aceites y grasas, 547-548
 almendras y nueces, 529-530
 azúcares y mieles, 531-532
 bebidas, 548-549
 carnes y aves, 532-539
 cereales y productos de cereales, 480-487
 frutas, 509-526
 huevos, 539
 leche y productos lácteos, 545-547

- leguminosas secas y sus productos, 526-528
- miscelánea, 550-551
- pescados y mariscos, 540-545
- semillas secas, 530-531
- verduras, 487-508
- Concentración de azúcar en la sangre, 63-64
- Concentración de glucosa en la sangre, 37-38, 63-64
- Constipación, funcional, 285, 287-289
- Contaminación radiactiva de alimentos, 431-432
- Corazón (*véase* Enfermedades cardiovasculares)
- Craneotabes, 246
- Cretinismo, 138
- Criptoxantina, 86
- Cuerpos cetónicos, 78-79, 381
 - metabolismo de los, 48
- Deficiencia proteínica, 56, 257-261
- Deficiencias nutricionales, 241-261
- Degeneración funicular de la médula, 381
- Degeneración grasosa del hígado, 310, 313
 - tratamiento dietético, 310, 313
- Degeneración hepatolenticular (*véase* Enfermedad de Wilson)
- Delirium tremens, 387
 - tratamiento, 387
- Depresión pituitaria, en la desnutrición prolongada, 385, 433
- Dermatología, aspectos de factores nutricionales específicos, 389-392
- Desarrollo dental, 221-223
- Desayuno, 229, 453
 - importancia del, 210
- Descarboxilación, 49
- Deshidratación, 4, 16-17, 426-427
 - de alimentos, 442-443
- Desmineralización de los huesos, 91-92, 128, 215
- Desnutrición, 28, 432-433
 - tasa de metabolismo basal en la, 28
- Desoxipiridoxina, 107
- Dextrinas, 3, 7
- Diabetes mellitus, 79, 270-277
 - carbohidratos, ración de, 272-273
 - complicaciones, 270
 - desorden metabólico en, 270
 - dieta, cálculo de los requerimientos básicos, 274
- edulcorantes artificiales y alimentos dietéticos, 276-277
- juvenil, 275-276
 - consideraciones dietéticas, 275-276
- listas de intercambio, 275
 - no controlada, 24
 - nutrición en la, 270-277
 - en la obesidad, 224
 - peso ideal, 271
 - proteínas y grasas, ración de, 273
 - selección del menú, 274-275
 - tratamiento, 270-271
- Diarrea, 285
- Dieta(s)
 - para adelgazar, productos dietéticos de fórmula completa, 230-231
 - del adulto normal, 170-175
 - flexibilidad y adaptabilidad, 174-175
 - menús modelo, 173-174
 - plan de alimentación diaria, 171-172
 - en afecciones cutáneas, 391-392
 - en afecciones con mala absorción, 296-308
 - en anorexia nerviosa, 383-384
 - arroz, en hipertensión, 333-334
 - para aumentar de peso, 234-236
 - blandas, 267-268, 281-284
 - composición, 267, 281-284
 - menú modelo, 283-284
 - patrón dietético, 267-268, 282-283
 - caprichosas, 385
 - cetogénica, 381
 - después de la colecistectomía, 317
 - en colitis ulcerosa crónica, 290-294
 - después de la colostomía, 405-406
 - en coma hepático, 313
 - contra la constipación (blanda), 287-289
 - composición, 287
 - menú modelo, 288-289
 - patrón dietético, 288
 - en diabetes mellitus, 270-277
 - cálculo de los requerimientos básicos, 274
 - en disentería bacilar, 289-290
 - en dispepsia, 278-279
 - de eliminación, en la alergia de los alimentos, 415-416
 - simples, 417-418
 - en el embarazo
 - plan de alimentación, 166
 - menú modelo, 167

- en enfermedad celíaca, 297-300
- en enfermedad de Wilson, 366-367
- en enfermedades cardiovasculares, 322-340
- en enfermedades febriles, 268-269
- en enfermedades gastrointestinales, 278-295
- en enfermedades del hígado, 309-315
- en enfermedades del riñón, 341-353
- en enfermedades de las vías biliares, 316-321
- para enfermos, 262-269
- en enteritis amibiana, 289
- en enteritis tuberculosa, 295
- escasa en sodio, en cirrosis, con ascitis, 315, 334-340
- de escaso residuo, 286-287
 - composición, 286
 - menú modelo, 287
- exentas de lactosa y galactosa, 365-366
- exentas de purina, menú modelo, 357-358
- en fenilcetonuria, 362-363
- en galactosemia, 364-366
- después de la gastrectomía, 404-405
- gluten y gliadina, restricción en la enfermedad celíaca, 298-300
 - menú modelo, 300
 - patrón dietético, 298-299
 - para esprue, 301
- en la gota, 354-359
- en hepatitis infecciosa, 310-311
- en hepatitis por suero homólogo, 312
- hipocalóricas
 - para reducir de peso, 228-231
- hipograsosa, para desórdenes vesiculares, patrón dietético, 319
 - menú modelo, 320
- hipopurínicas, menú modelo, 358-359
- hiposódicas, 334-340
 - composición, 334-335
 - con contenido moderadamente alto de proteínas, menú modelo, 348-349
 - con contenido moderado de proteínas, menú modelo, 347-348
- hiperproteínicas, menú modelo, 349-350
- en hipertensión, 333-334
- hipoproteínicas, menú modelo, 347
- después de infarto del miocardio, 328-329
- en insuficiencia cardíaca congénita, 330-332
 - con 250 mg de sodio, 338-339
 - con 500 mg de sodio, 336-337
 - menú modelo, 338
 - con 1.000 mg de sodio, 339
- en ileítis regional, 295
- después de la ileostomía, 405-406
- de Karell, 329
- de Kempner, 334
- líquida clara, 265
- líquida total
 - composición, 263-264
 - indicación, 263
 - menú modelo, 264-265
- normal, condiciones de la, 149
- reductoras, 39, 227-231
 - (véase también Obesidad)
- para rehabilitación después de la inanición, 432-433
- residuo mínimo, 406-408
 - menú modelo, 408
 - patrón dietético, 406-407
- en nefrosclerosis, 346
- en las operaciones de la parte inferior del intestino, 406
 - postoperatoria, 401-403
 - preoperatoria, 401
- proporción de carbohidratos en, 67-68
- después de quemaduras y lesiones por radiación, 409-411
- después de la resección intestinal, 405-406
- en síndrome de colon irritable, 284-286
- sodio, ligera restricción, 339
- terapéuticas, principios de las, 262-263
- en trastornos emocionales, 382-387
- en úlcera péptica, 284
 - hemorragia, 284
- Dietética, aspectos prácticos, 450-452
- Digestión
 - fisiología y química de la, 3-9
 - gástrica, 4, 5-6
 - intestinal, 6-11
 - salival, 3-4
- Diglicéridos, 8, 74-75
- Disacáridos, 8, 61-62
- Disentería bacilar, 289-290
- Disfunción
 - biliar, 87, 91-92, 97
 - pancreática, 87, 91-92, 97

- Dispepsia (*véase* Indigestión gástrica)
 Disquinesia biliar, 316-317
 régimen dietético, 317
 Drogas hipoglicémicas, 271
- Edad avanzada, nutrición en la, 212-218
 factores fisiológicos, 213-214
 hábitos, 213
 menús modelo, 217-218
 plan de alimentación, 217
 recomendaciones dietéticas, 215-217
 requerimientos
 calóricos, 214
 vitamínicos y minerales, 214-215
- Educación nutricional, 41-42, 455-457
 esfuerzos internacionales para la, 457-458
- Electrolitos
 balance, 16
 conservación, 17
 pérdida, 17
 sustitución en la nutrición parenteral, 395-396
- Embarazo
 aumento de peso, 177
 deseo de comer ciertos alimentos, 40-41
 estado de nutrición, 176-177
 plan de alimentación, 182-183
 recomendaciones dietéticas, 180-182
 requerimientos de nutrición de la madre y el feto, 178-179
- Encefalopatía de Wernicke, 379-380
 régimen dietético, 380
- Enfermedad celíaca, 91, 97, 297-300
 dieta en la, 297-300
 relación con glutamina fijada a proteínas, 297
 tratamiento dietético, 297-300
- Enfermedad coronaria, 327-328
 consideraciones dietéticas, 328
- Enfermedad de Wilson, 366-367
 defecto metabólico, 366
 tratamiento dietético, 366-367
- Enfermedades cardiovasculares, nutrición y dieta en, 322-340
- Enfermedades carenciales, 241-261
 patogenia, 242
- Enfermedades gastrointestinales, 278-295
- Enfermedades del riñón y de las vías urinarias, 341-353
 (*véase también* Nefropatías)
- Enfermos, dietas para, 262-269
- Enlatado de alimentos, 443-445
 conservación de nutrimentos en el, 444-445
- Enriquecimiento de alimentos, 101, 165, 447-448
 cereales y harinas, 101, 165, 447-448
- Enteritis
 amibiana (disentería amibiana), 289
 tuberculosa, 295
- Enterocrina, 7
- Equilibrio
 ácido-básico, 20-21
 electrolítico, 16-21
 líquido, 16-21
 osmótico, 18-20
- Ergosterol, 89-90
- Ergotismo, 439
- Errores congénitos del metabolismo, 361-366
- Escorbuto, 122
 clásico, 256
 infantil, 254-256
 (*véase también* Vitamina C, deficiencia)
- Espasmo pilórico, 284
- Espruc, 87, 91, 97, 296, 300-306
 dieta básica, 302
 menú modelo, 304-305
 dieta completa, 303
 menú modelo, 305-306
 dieta de transición, 303
 tratamiento dietético, 301-302
- Espruc no tropical, 300-306
 tratamiento dietético, 301-306
- Estafilococo, intoxicación por enterotoxina del, 436-437
- Esteapsina, 74
- Esteatorrea idiopática, 91, 97, 243, 296, 306
 relación con defecto de la enfermedad celíaca, 306
- Estómago
 fisiología del, 4-5
 tiempo de vaciamiento, 82
- Excreción de nutrimentos, 14-15
- Factor intrínseco, 119, 375
- Factores lipotrópicos, 78
- Fallo cardíaco, economía de sodio e hidratación, 330-331
 régimen dietético, 331-332
- FAO
 normas calóricas, 155-156

- proteína modelo, 156
 - patrón de aminoácidos esenciales en la (cuadro), 157
 - requerimientos mínimos respecto a (cuadro), 158
- Favismo, 439
- Fenilalanina, 7, 28
 - preparaciones exentas de, 362-363
 - restricción de, 362-363
- Fenilcetonuria, 361-363
 - defecto metabólico, 361
 - tratamiento dietético, 362-363
 - resultados, 363
- Fibrosis quística del páncreas, 306-308
- Flora intestinal, 6
 - papel en la síntesis de nutrientes, 9-10
- Flúor, 142-143
 - en alimentos (cuadro), 143
 - deficiencia, 142
 - distribución, 142
 - fisiología, 142-143
 - fluoruración, 143-144, 221-222
 - influencia en la protección contra la caries dental, 221-222
 - su papel en la inhibición de caries dental, 142-143
- Fluorosis dental, 222
- Fluoruración, 143-144, 221-222
- Fórmulas básicas de carne en la alergia a la leche, 420-422 (cuadros), 420-421
- Fosfatasa, 8
- Fosfato de adenosina, 64
- Fosfato de creatina, 64
- Fosfolípidos, 71, 76
 - síntesis, 78
- Fósforo, 19, 20, 22, 130-131
 - absorción, 130
 - en alimentos (tabla), 480-551
 - excreción, 130-131
 - fuentes, 131
 - funciones, 130
 - requerimientos, 131
 - en la sangre, 130
- Fragmentos polipeptídicos, 7
- Funciones gastrointestinales después del período postoperatorio, 402
- Galactosa, 8, 61, 63
- Galactosemia, 363-364
 - defecto metabólico, 363-364
 - diagnóstico, 364
 - tratamiento dietético, 364-366
- Gasto
 - calórico, 32-34
 - para diferentes actividades, 32
 - de los varones (cuadro), 34
 - energético, 32-33
 - con diferentes actividades (cuadro), 32
 - necesario para trabajo mental, 32
- Gastrectomía, tratamiento dietético de la malnutrición después de la, 404-405
- Gastricina, 5
- Gastrina, 6
- Gelatina, 52
- Glicerofosfatos, 8
- Glicerol, 7, 8, 69, 71
 - absorción de, 12-13
 - metabolismo, 78
- Glicocolato de sodio, 8
- Glicogénesis, 64
- Glicógeno, 18, 21, 38, 49, 58, 61-68
 - del hígado, 63, 66, 68
 - de reserva, 68
- Glomerulonefritis
 - difusa aguda, 344
 - régimen dietético, 344
 - difusa crónica, 345
 - régimen dietético, 345
- Glucoproteínas, 46
- Glucosa
 - concentración en la sangre, 37-38, 63-64
 - oxidación, 65
 - valor calórico, 23
- Glutamina, 48
- Gota, 354-359
 - consideraciones dietéticas, 355-356
 - desorden metabólico, 354
 - régimen dietético
 - durante ataques agudos, 357
 - durante intervalos entre ataques, 357
- Grasas, 69-83
 - absorción, 74-78
 - en alimentos (tabla), 480-551
 - en la circulación, 75-78
 - clasificación de, 59
 - digestión, 7-9, 74-75
 - efecto en el tiempo de vaciamiento del estómago, 82
 - funciones fisiológicas y nutricionales, 81-82
 - metabolismo, 78-79
 - incompleto, con formación de cuerpos cetónicos, 78-79, 270

- no saturadas, 69-73, 391
 en relación con lípidos plasmáticos, 75, 78, 323-325
 proporciones en la dieta, 82-83
 química, 69-70
 saturadas, 60-73
 en relación con lípidos plasmáticos, 75-78, 323-325
 síntesis y almacenamiento, 79-80
 transporte, 74-75
 valor calórico, 22
 valor de saciedad, 82
- Hábitos de alimentación, 38-42, 52, 53, 82-83
- Hambre, 36-38, 82
 fisiología del, 36-38
 regulación hipotalámica, 37-38
- Heces fecales, 10-11
 color de, 9
- Hemoglobina, 9, 46, 131-135, 186, 370-375
- Hepatitis
 infecciosa, 310
 tratamiento dietético, 311
 por suero homólogo, 312
- Heridas traumáticas, curación y nutrición, 408-409
- Hexosafosfatos, 8
- Hidrógeniones, concentración de, regulación de la, 20
- Hierro, 131-135
 absorción, 132
 en alimentos (tabla), 480-551
 almacenamiento, 133
 deficiencia, 133-134
 anemias por, 370-375
 fuentes, 135
 funciones, 131-132
 pérdidas en el hombre, 133
 requerimientos, 134-135
 utilización, 132-133
- Hígado
 enfermedades del, 309-315
 aspectos nutricionales, 310
 funciones hepáticas
 aspectos nutricionales, 309
- Higiene y toxicología de los alimentos, 434-441
- Hipercalcemia, 352
- Hiperfagia, 37, 39
- Hiperfunción gástrica, 5, 6
- Hiperglicemia postprandial, 64
- Hiperlipemia postprandial, 76
 en relación con oclusión coronaria, 329
- Hiperpotasemia, 145
- Hiperqueratinización, 244
- Hiperqueratosis, 244
- Hipertensión, 332-334
 esencial, 332-333
 consideraciones dietéticas, 333-334
- Hiperuricemia, 354
- Hipervitaminosis
 A, 88
 D, 91, 247
- Hipofagia psicógena, 39
- Hipofunción gástrica, 5, 6
- Hipoglicemia provocada por insulina, 271
- Hipopotasemia, 145
- Hipoproteinemia, 58
 en relación a la cicatrización de heridas, 408-409
- Hipoprotrombinemia, 10, 97
- Hormona tiroidea, 137
 síntesis de la, 137
- Hormonas, 14, 48
- Ictericia obstructiva crónica, 320-321
 régimen dietético, 321
- Ileitis regional, 295
- Inanición
 neurosis de la, 40, 433
 rehabilitación nutricional después de la, 432-433
 restablecimiento, 433
 tasa de metabolismo basal, 28
- INCAP—ICNND, Tabla de composición de alimentos para uso en América Latina, 463-600
- Indigestión gástrica, 278-279
- Industria, alimentación en la, 450-453
- Infancia, nutrición en la primera, 185-198
 alimentación con biberón, 189-193
 alimentación al pecho, 188-189
 introducción de alimentos sólidos, 193-195
 el niño prematuro, 193
 preparaciones de patente, 192-193
 problemas, 195, 198
- Infarto del miocardio, 328-329
 régimen dietético, 329-330
- Ingestión de alimentos, psicología de la, 38-42, 382-383
- Instituto de Nutrición de Centro América y Panamá (INCAP), 260
 Tabla de composición de alimentos, 463-600

- Insuficiencia cardíaca congestiva, 330-332
 régimen dietético, 331-332
 economía de sodio e hidratación, 330-331
- Insuficiencia renal, 342-343
- Insulina, 24, 271, 275-276
- Intestino
 delgado, fisiología, 6
 grueso, fisiología, 6
- Intoxicación alimentaria, 434-441
 por amoníaco, 312
 (véase también Coma hepático)
 por enterotoxina del estafilococo, 436-437
 por hongos, 439-440
 por infecciones bacterianas, 434-435
 intoxicación botulínica, 435-436
 por mejillones y almejas, 438-439
 por metales pesados, 438
 plantas venenosas, 439
 prevención, 440-441
 triquinosis, 437-438
- Jugo gástrico, 4-6
 secreción, 6
- Junta de Alimentación y Nutrición (EUA), Raciones Dietéticas Recomendadas, 150-152
- Karell, dieta de, 329
- Kempner, dieta de, 334
- Krebs, ciclo de, 65, 140
 diagrama, 140
- Kwashiorkor (véase Síndrome pluri-carencial de la infancia)
- Lactancia, recomendaciones dietéticas, 183-184
- Lactosa, 8, 61
- Latirismo, 439
- Lecitinas, 8, 71
- Leche evaporada en la alimentación del lactante, 191-192
- Leche humana y de vaca, composición (cuadro), 190
- Leche de vaca
 alergia
 infantil, a la, 420-422
 digestibilidad, 191
 proteínas en la, 163-164
- Leucina, 50
- Licopeno, 86
- Lipasa
 gástrica, 5
 intestinal, 8, 74
 pancreática, 7, 74
- Lipemia postprandial, 76
- Lípidos plasmáticos, 75-78
- Lipoproteínas, 46, 75-78
 y aterosclerosis, 324-325
- Líquidos
 ingestión de, 17
 parenterales
 sustitución de líquido, 395
 terapéutica, 393-397
 vías de administración, 394
- Lisina, 50, 51
 suplemento proteínico con aminoácidos específicos, 56
- Magnesio, 20, 140-141
 en alimentos (cuadro), 141
 deficiencia, 141
 requerimientos, 140-141
- Mala absorción, nutrición y dieta en afecciones con, 296-308
- Malnutrición, 39, 241-243
 manifestaciones, 243
 proteico-calórica, 58-59, 257-261
 (véase también Síndrome pluri-carencial de la infancia)
- Manganeso, 140
 fuentes dietéticas (cuadro), 140
- Masticación, 3-4
- Menadiona, 96
 (véase también Vitamina K)
- Metabolismo
 afecciones congénitas, 361-367
 basal, 25-30
 factores que lo afectan, 26-28
 tasa de, 26-28
 variaciones, 26-28
- de carbohidratos, 63-67
 esquema de Embden-Meyerhof-Parnas, 64
- celular, 14
- energético, 22-30
- factores que lo afectan, 26-28
- de grasas, 78-79
- de proteínas y aminoácidos, 48-49
- Metáfisis raquítica, 91
- Meulengracht, dieta de, 284
- Minerales, 12-13, 125-146
- Molibdeno, 141
- Monoglicéridos, 7, 8, 74
- Monosacáridos, 8, 61-63
 absorción de, 12-13, 62-63
- Mucina, 5, 46
- Mucoviscidosis, 306-308
 régimen dietético, 307-308

- Nefropatías, consideraciones dietéticas, 341-353
 alta ración proteínica, 343
 principios generales del control dietético, 341
 proteínas, restricción, 343
 sodio, restricción, 343, 344, 347-350
- Neurosis de la inanición, 40
- Neutralidad, regulación de, 19-20
- Niacina, 10, 104-106
 acción metabólica y fisiológica, 104-105
 en alimentos (tabla), 480-551
 aspectos dermatológicos, 390
 deficiencia, 105, 250-253
 encefalopatía, tratamiento, 379
 etiología, 250-251
 profilaxis, 253
 signos y síntomas, 251-252, 378-379
 síndrome encefalopático, 252, 378-379
 tratamiento, 252-253
 triptófano, 250-251
 dosis terapéuticas, 252-253
 fórmula, 104
 fuentes, 105-106
 química, 104
 requerimientos, 106
 síntesis del triptófano, 105
- Niacinamida, 104
(véase también Niacina)
- Niñez y adolescencia, nutrición en, 199-211
 consideraciones fisiológicas, 199, 206
 patrones de alimentación en la edad escolar, 208-209
 recomendaciones dietéticas, 209-211
 requerimientos
 calóricos, 206
 proteínicos y minerales, 206-208
- Nitrógeno, retención, 341-342
- Normas dietéticas británicas, 155
 cuadro, 155
- Normas dietéticas canadienses, 153-155
 cuadro, 154
- Normas dietéticas internacionales, 155-156
 cuadro, 160-161
- Normas dietéticas oficiales, 149
- Novelería en la alimentación, 455
- Nucleoproteínas, 18, 46
- Nucleótidos, 8, 18
- Nutrición
 en casos de urgencia, 425-433
 en la cirugía, 398-408
 deficiente, 39
 en la edad avanzada, 212-218
 educación en, 445-457
 en el embarazo y la lactancia, 176
 evaluación
 antes de la cirugía, 399-400
 en relación con cirugía, 398-400
 en la niñez y en la adolescencia, 199-211
 pasado, presente y futuro, 457-458
 preoperatoria y riesgo quirúrgico, 450-458
 en la primera infancia, 185-198
 progresos de la, por la tecnología, 448-449
 en relación con el trabajo, 452-453
 y salud dental, 219-223
 y salud pública, 450-458
- Nutrición parenteral
 postoperatoria, 401-403
 preoperatoria, 401
 principios de la, 393-397
 después de quemaduras, 410
 suplementos vitamínicos, 397
- Nutrientes inorgánicos (elementos minerales), 125
- Obesidad, 37, 39, 224-238
 en la adolescencia, 209
 aspectos dermatológicos, 391
 ayuda psiquiátrica, 231
 causas, 224-226
 desventajas para la cirugía, 399
 dietas hipocalóricas, 228-229
 en la edad avanzada, 214
 ejercicio, 227-228
 espesor del pliegue cutáneo, 236
 familiar, 225
 motivos para comer con exceso, 226-227
 prevención, 233
 psicológica, 226-227
 en relación con
 aterosclerosis coronaria, 325
 hipertensión esencial, 333
 insuficiencia congestiva, 331
 y la salud, 224
 tasa de metabolismo basal en la, 28
 tratamiento, 227
- Obstrucción pilórica, 284
- Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación (FAO) *(véase FAO)*

- Organos excretorios, 14
 Orina, excreción de, 20, 342
 Ornitina, ciclo de (figura), 49
 Osteoartritis, 359-360
 reducción dietética del peso, 359-360
 Osteomalacia, 91-92, 128, 245-248
 Osteoporosis, 128, 215
 Oxidación
 beta, teoría de, de degradación de las grasas, 78
 de glucosa, 65
 omega, teoría de, de degradación de las grasas, 78
- Páncreas
 afecciones, 296, 306, 308
 amilasa, 7, 62
 carcinoma de la cabeza del páncreas, régimen dietético, 307-308
 disfunciones del, 87, 91-92, 97
 lipasa, 7, 14
 secreciones, 7
 Panhipopituitarismo, 433
 Paracaseína, 5
 Paso de hexosa monofosfato (figura), 66
 esquema de la degradación de la glucosa (figura), 64
 Patrón de aminoácidos esenciales en la proteína modelo de la FAO (cuadro), 157
 Patrones de alimentación, 41, 42, 52, 53, 68, 82-83, 208-209, 213
 en la edad escolar, 208-209
 factores que los afectan, 41-42
 Pelagra, 105, 250-253
 encefalopatía de la, 378-379
 tratamiento, 378-379
 (vease también Niacina, deficiencia)
- Peptidasas, 7-8
 Péptidos, 7
 Pepsina, 5
 Peptonas, 5
 Periodicidad de ingestión de alimentos, 233-234
 Peristalsis, 4, 6, 9,
- Pesos
 de adultos (cuadro), 34
 reducción de, 40, 227-231
- Pesos corporales y raciones calóricas convenientes, 35, 236-238
 cuadros
 hombres, 237
 mujeres, 237
 Pesos y estaturas (cuadros)
 niñas
 desde el nacimiento a los 2 años, 197
 desde los 2 a los 5 años, 201
 de 5 a 18 años, 204-205
 varones
 desde el nacimiento a los 2 años, 196
 de 2 a 5 años, 200
 de 5 a 18 años, 202-203
- Pica, 40-41
 Piel, enfermedades relacionadas con la nutrición, 388-392
 Pigmentos biliares, 8, 9
 Piridoxina, 106-109
 acción metabólica y fisiología, 107-108
 en alimentos (cuadro), 109
 aspectos dermatológicos, 390
 deficiencia, 107-108
 convulsiones, 382
 fórmula, 107
 fuentes y requerimientos, 108
 química, 106-108
- Plasma sanguíneo, 18-19
 concentraciones de colesterol en, 9, 77, 324
 Pliegue cutáneo, espesor del, 236
 Polipéptidos, 7, 45
 Polisacáridos, 61
 Potasio, 145
 deficiencia, 145
 requerimientos, 145
- Preparaciones de patente en alimentación infantil, 192-193
 Preservación de alimentos, 442-449
 Progresos de la nutrición por la tecnología, 448-449
 Proteína modelo de la FAO, 156
 patrón de aminoácidos esenciales en la (cuadro), 157
 requerimientos mínimos respecto a (cuadro), 158
- Proteínas
 absorción de, 46-48
 acción protectora de las, 67
 en alimentos (tabla), 480-551
 anabolismo de las, 56-57
 animales,
 valor biológico, 52, 53

- aspectos dermatológicos, 385
- catabolismo, 56-57
- composición, 45-46
- cualidades físicas, 47
- deficiencia, 56, 257-261
- degradación excesiva, 58
- digestibilidad, 51
- estructura, 45-46
- fuentes, 60, 62
- del plasma humano, 19, 48, 75-76
- propiedades, 46
- suplemento recíproco, 52-53
- valor
 - biológico, 51-52, 52-53
 - calórico, 23
 - nutritivo, 52
 - vegetales
 - valor biológico, 52, 53
- Proteasas, 5
- Protrombina, 10, 96
- Provitaminas, 86
- Psicología del apetito, 38-39, 382-383
- Ptialina, 3, 5, 62
- Purinas, alimentos con
 - altas concentraciones de, 355-356
 - cantidades insignificantes, 356
 - cantidades moderadas, 356
- Púrpura visual, 87

- Quemaduras y lesiones por radiación, 409-411
 - nutrición parenteral después de, 410
 - pérdida de líquidos, 409-410
 - pérdida de proteínas, 410
- Quilo, 74-75
- Quilomicrones, 76
- Quimotripsina, 7
- Quimotripsinógeno, 7

- Raciones calóricas, 150-152
 - recomendadas, según edad y peso (cuadro), 238
 - dietéticas, recomendadas por la Junta de Alimentación y Nutrición, (EUA), 150-152
 - cuadro, 151
 - energéticas
 - para el crecimiento, 33
 - para el embarazo, 33
 - para la lactancia, 33
 - proteínicas recomendadas, 59-60
- Radiación, en la preservación de alimentos, 446
- Raquitismo, 91, 128, 245-248
- Recomendaciones dietéticas (véase *bajo* entradas individuales)

- Reducción de peso, 227-231
 - medidas auxiliares para, 231-233 (véase también *Obesidad*; *Dietas reductoras*)
- Regulación hipotalámica del hambre, 37-38
- Reparación tisular después de heridas traumáticas, 408-409
- Requerimientos alimentarios, variaciones individuales, 156-159
 - calóricos, 31-35
 - según la edad, 35
 - según el tamaño corporal (cuadro), 34
 - energéticos, 31-35
 - cálculo de, 31-35
 - de hombres, 34-35
 - de mujeres, 34, 35
 - de niños, 33
 - mínimos diarios, Administración de Alimentos y Drogas (EUA), 152-153
 - cuadro, 153
- Requerimientos nutricionales en el ser humano, 149-161
 - en casos de emergencia, 425-432
 - en la edad avanzada, 212-218
 - en el embarazo y la lactancia, 176
 - en la niñez y adolescencia, 199-211
 - en la primera infancia, 185-187
 - de trabajadores de la industria, 452-453
- Renina, 5
- Riboflavina, 102-103
 - acción metabólica y fisiología, 102-103
 - en alimentos (tabla), 480-551
 - aspectos dermatológicos, 390
 - deficiencia, 102-103, 253-254
 - etiología, 253
 - signos y síntomas, 254
 - tratamiento, 254
 - fórmula, 102
 - fuentes, 103
 - química, 102
 - requerimientos, 103
 - síntesis por flora bacteriana, 103
- Riñón, nutrición y dieta en las enfermedades del, 341-353 (véase también *Nefropatías*)
- Rodopsina, 87

- Sacarosa, valor calórico, 23
- Saciedad
 - centro de la, 37
 - fisiología de la, 36-38

- Sal
 eliminación, 144, 340
 pérdida de, 17
 yodada, 138-139
- Sal, agotamiento total, 340
- Sales
 de amonio, 15
 biliares, 8, 71
- Saliva, 3
- Salmonelosis, 434-438
 (véase también Disentería bacilar)
- Salud dental, la nutrición y la, 219-223
 factores nutricionales durante y después del desarrollo dental, 221-222
 recomendaciones dietéticas, 223
- Salud pública y nutrición, 450-458
- Secreción gástrica, 6
- Secreciones pancreáticas, 7
- Secretina, 7
- Sed, 4, 17
- Sensibilizaciones inmunológicas, 47
- Shigelosis, 289
- Shock hipoglucémico, 271
- Síndrome
 encefalopático, 252
 de los gastrectomizados, 404-405
 hiposalino, 340
 de mala absorción, 296-297
 nefrótico, 345-346
 régimen dietético, 346
 neurológico combinado, 119, 381
 pluricarenal de la infancia, 59
 epidemiología, 257-258
 etiología, 257-258
 prevención, 260-261
 signos y síntomas, 258-259
 tratamiento, 259-260
 postcolecistectomía, 316-317
 régimen dietético, 317
 de Wernicke, 249, 378-380
- Síndromes convulsivos, 381-382
- Síntesis proteínica, 56-57
- Sippy, dieta de, 279-280
- Sistemas amortiguadores de la sangre, 20
- Sistemas enzimáticos flavoproteínicos, 102
- Sodio, 144-145
 eliminación, 144
 pérdida, 17, 144, 340
 requerimientos, 144-145
 restricción en la cirrosis con ascitis, 315
 precauciones, 340
 (véase también Dieta(s), hiposódicas)
- Soluciones para la nutrición parental, 395
- Sonda, alimentación por, 265-267
 fórmula, 266-267
 indicación, 265-266
- Succus entericus*, 7
- Sudoración excesiva, 17
- Suplemento proteínico con aminoácidos específicos, 56
- Sustancia fibrosa, 11, 62
- Sustancias alimenticias, valores calóricos, 22-23
- Tabla de composición de alimentos para uso en América Latina, INCAP-ICNND, 463-600
- Tasa de metabolismo basal, 26-28
 a diferentes edades (figura), 27
 determinación de superficie corporal (figura), 27
- Taurocolato de sodio, 8
- Tecnología de los alimentos, 442-449
- Tejidos dentales, 220-221
- Temperatura, regulación de la, 29-30
- Tendencia hemorrágica, 97, 390, 398-399
- Tiamina
 acción metabólica y fisiología, 99-100
 en alimentos (tabla), 480-551
 almacenamiento, 99
 aspectos dermatológicos, 390
 conservación de, en alimentos enlatados (cuadro), 445
 deficiencia, 248-250
 etiología, 248
 neurastenia, 249, 378
 neuritis, 249
 polineuritis, 380-381
 profilaxis, 250
 signos y síntomas, 249
 tratamiento, 250
 dosis terapéutica, 250
 fórmula, 99
 fuentes, 100-101
 pérdida, en la cocción de alimentos, 101
 química, 99
 requerimientos, 101, 102
 síntesis por flora bacteriana, 101
- Tiaminasa, "enfermedad" de la, 10
- Tirosinasa (polifenol oxidasa), 135
- Tocoferol (véase Vitamina E)
- Toxicología de los alimentos, 434-441

- Transporte de nutrimentos humanos, 13
- Trastorno emocional, anorexia, 383-384
régimen dietético, 384-385
psiquiátrico
 consideraciones dietéticas, 382-387
 malnutrición, 382-383
- Trauma, curación y estado nutricional, 408-409
- Triglicéridos, en aterogénesis, 324
- Tripsina, 7
- Tripsinógeno, 7
- Triquinosis, 437-438
- Úlcera péptica, 279-281
 dieta, 280-281
 tratamiento, 279-280
- Urea, 341
 formación de, en el ciclo de la ornitina (figura), 49
- Valor calórico de las sustancias alimenticias, 22-23
- Variaciones individuales de los requerimientos alimentarios, 156-159
- Vesícula, 316-317
- Vías biliares
 disfunciones, 86, 91-92, 97, 316
 enfermedades, 316-321
 funciones, 316
 nutrición y dietas en enfermedades de las, 316-321
- Vías digestivas, fisiología de las, 3-11
- Vías urinarias, enfermedades de las, 341-353
 (véase también Nefropatías)
- Vitamina A, 86-89
 absorción, 87-88
 en alimentos (tabla), 480-551
 almacenamiento, 87
 aspectos dermatológicos, 389
 deficiencia, 86, 221
 (véase también Avitaminosis A)
 dosis excesiva, 88
 dosis terapéuticas, 244
 estabilidad, 88-89
 fisiología, 86-87
 fórmula, 86
 fuentes, 88
 normas, 89
 química, 86
 raciones recomendadas, 89
 requerimientos, 89
- Vitamina B₁₂, 10, 117-120
 absorción, 119
 acción metabólica y fisiología, 118-119
 en alimentos (cuadro), 120
 deficiencia, 119
 fórmula, 118
 fuentes, 120
 química, 117-118
 requerimientos, 120
 en síntesis de nucleoproteínas, 119
- Vitamina C, 120-124, 390
 aspectos dermatológicos, 390
 deficiencia, 122, 221, 254-257, 377
 anemias, 377
 etiología, 254-255
 profilaxis
 en adultos, 257
 en lactantes, 257
 signos y síntomas, 255-256
 tratamiento, 256
 (véase también Acido ascórbico)
- Vitamina D, 71, 89-93, 221, 245-248, 390
 absorción y almacenamiento, 91-93
 en alimentos (cuadro), 93
 aspectos dermatológicos, 390
 deficiencia, 90, 91, 221, 245-248
 etiología, 245-246
 primaria, 246
 profilaxis, 247-248
 secundaria, 246
 signos y síntomas, 246-247
 tratamiento, 247
 dosis excesiva, 91
 dosis profiláctica, 247-248
 fisiología, 90
 fórmula, 90
 en la leche, 92-93
 normas, 93
 química, 89-90
 raciones recomendadas, 93
 requerimientos, 93
- Vitamina E, 93-96
 absorción, 95
 en alimentos (cuadro), 95
 almacenamiento, 94-95
 deficiencia, 94
 fisiología, 94-95
 fórmula, 94
 fuentes, 95
 química, 93-94
 requerimientos, 96
- Vitamina K, 96-99
 absorción, 97-98
 en alimentos (cuadro), 97
 almacenamiento, 97-98

- aspectos dermatológicos, 390-391
- deficiencia, 97
 - en la cicatrización de heridas, 408-409
- fisiología, 96-97
- fórmula, 96
- fuentes, 97
- química, 96
- Vitaminas
 - del complejo B, 10, 85
 - aspectos dermatológicos, 390
 - hidrosolubles, 99-124
 - liposolubles, 84-98
 - absorción de, 85
 - naturaleza, 84-85
 - nomenclatura y clasificación, 85
 - (véase también entradas individuales)
- Xeroftalmía, 244
- Yodo, 137-139
 - deficiencia, 137-138
 - fisiología, 137
 - fuentes, 138-139
 - requerimientos, 137-138
- Zinc, 139-140
 - fuentes dietéticas (cuadro), 139