



FUNDACION BBV

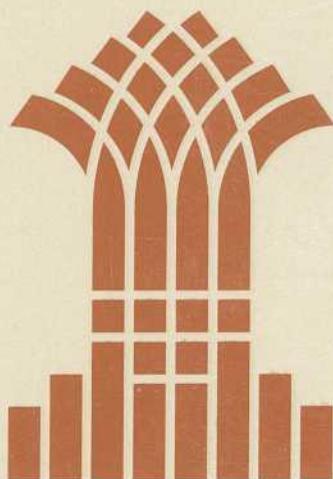
Reflexiones sobre nutrición humana

Dirigido por:

Francisco Grande Covián

Gregorio Varela

David Conning



La Fundación Banco Bilbao Vizcaya nace como iniciativa del Grupo BBV con el objetivo de ampliar su capacidad de respuesta a las demandas sociales y culturales de nuestro tiempo. Su actividad se orienta a promover espacios de reflexión y debate en torno a los principales retos y problemas de nuestra sociedad contemporánea.

En el desarrollo de su actividad interviene en la creación de condiciones óptimas para la organización de **Encuentros**; estructura **Centros Permanentes de Reflexión** donde se potencian las investigaciones sobre temas seleccionados por su importancia; actúa en los entornos más significativos de la docencia universitaria y la investigación con la **Cátedra Fundación BBV**; y crea canales permanentes de comunicación con la sociedad a través de **Documenta**, centro de información y publicaciones de la Fundación Banco Bilbao Vizcaya.

Este libro recoge las conferencias y coloquios habidos en el Encuentro "**Reflexiones sobre los conocimientos actuales de la Nutrición Humana**", organizado por la Fundación BBV en Vitoria-Gasteiz, que tuvo lugar entre los días 22 al 25 de febrero de 1993. Especialistas y nutriólogos de reconocido prestigio internacional reflexionaron y analizaron allí conjuntamente sobre nuestros conocimientos más recientes respecto a la dieta y salud humanas, y tuvieron la oportunidad de intercambiar y coordinar sus experiencias y sus ideas con otros expertos, con el fin de que sus recomendaciones pudieran conducir a la prevención dietética de las enfermedades degenerativas, globalmente consideradas, y no sólo a la de una de ellas.

Después de un repaso introductorio de los conceptos fundamentales de Nutrición, el libro se adentra en el estudio de energía y su relación con la actividad física y la obesidad. Otros capítulos analizan las conexiones entre la dieta, especialmente la ingesta grasa, y las enfermedades cardiovasculares y la osteoporosis, que algunos autores también relacionan con la dieta. La actualización del papel de las proteínas y vitaminas en la nutrición humana constituye otra de las aportaciones que contiene el libro, que concluye con el desarrollo de otros temas de candente actualidad, como es el caso de las llamadas "Diets Mágicas".

Reflexiones sobre nutrición humana

Edita:

Fundación BBV

*Plaza de San Nicolás, 4
48 005 Bilbao*

Diseño y Maquetación:

Signos de Identidad

Paseo de Francia, 4 • 20 013 San Sebastián

Fotolitos:

Aigraf

Ametzagaña, 31 • 20 012 San Sebastián

Impresión:

Itxaropena, S.A.

Araba Kalea, 45 • Zarautz-Gipuzkoa

© Copyright FUNDACION BBV

Documenta

Depósito legal:

S.S. 320/94

ISBN:

84-88562-21-7



FUNDACION BBV

Reflexiones sobre nutrición humana

Dirigido por:

Francisco Grande Covián

Gregorio Varela

David Conning

Este libro recoge el ciclo de conferencias y coloquios habidos en el Encuentro "Reflexiones sobre los conocimientos actuales de nutrición humana", organizado por la Fundación Banco Bilbao Vizcaya y celebrado en Vitoria-Gasteiz del 22 al 25 de Febrero de 1993.

Comité Técnico del Encuentro:

Profesor Francisco Grande Covián
Catedrático Emérito de Bioquímica de la Universidad de Zaragoza.

Director

Profesor Gregorio Varela
Catedrático Emérito de Nutrición y Bromatología de la Universidad Complutense de Madrid.

Director

Profesor David M. Conning
Director General de la Fundación Británica de Nutrición. Londres (Reino Unido).

Director

Dra. Blanca Usoz
Médico, especialista en Medicina del Trabajo

Coordinadora

Presentación	15
Introducción	17
Apertura	21
Conceptos fundamentales en nutrición humana	23
La medicina griega	23
La obra de Lavoisier y el concepto energético de la nutrición	24
El concepto de materiales de construcción	27
El descubrimiento de las vitaminas	31
Bibliografía	35
Coloquio	37
Necesidades de energía	45
Resumen	45
Introducción	46
Definiciones	47
Consideraciones básicas	48
Cambios en la Necesidades Energéticas en los EEUU (1964-1989)	49
Actividad física recreativa en los EEUU	50
Las primeras clasificaciones del esfuerzo físico	51
El establecimiento de una escala de actividad física	53
Metodologías de Gasto Energético	56
El agua de marcaje doble	61
Embarazo y lactancia	65
La Fibrosis Quística: un caso especial	67
Recapitulación	68
Bibliografía	69
Coloquio	73
Nutrición, actividad física y deporte	77
Introducción	77
Gasto total de energía	78
Los sustratos necesarios para músculo esquelético activo	80
"Carga de hidratos de carbono"	81

La ingesta de hidratos de carbono durante el ejercicio puede mejorar la resistencia	82
La resíntesis rápida de los depósitos de glucógeno	84
Balance hídrico	85
Proteínas, vitaminas y minerales	87
Altitudes elevadas	89
¿Durante cuánto tiempo permanece alta la tasa metabólica tras un período de ejercicio?	89
La actividad física y las potencialidades tóxicas del oxígeno	90
Envejecimiento	91
Aspecto evolutivo	92
Cómo aplicar el ejercicio para llevar una vida sana	94
Bibliografía	96
Coloquio	98
El problema de la obesidad	101
Los riesgos que entraña la obesidad para la salud	101
La distribución de la grasa y los riesgos para la salud	102
La obesidad y la insensibilidad a la insulina	103
Otros efectos metabólicos causados por la obesidad	103
La causa de la obesidad	104
Tratamiento de la obesidad por medio de la dieta	109
Ayudas suplementarias para ponerse a dieta	111
Mantenimiento de la pérdida de peso	113
Bibliografía	115
Coloquio	117
Las proteínas y los aminoácidos en la nutrición humana	125
Introducción	125
Proteínas dietéticas y enfermedades degenerativas	126
Requerimientos en proteínas y aminoácidos	130
Requerimientos totales de nitrógeno	130
Requerimientos de aminoácidos	131
Críticas y limitaciones de las nuevas estimaciones provisionales de requisitos en aminoácidos en adultos	135

Funciones de los aminoácidos y una visión actualizada de la importancia nutritiva de los mismos	138
Resumen y conclusiones	144
Bibliografía	145
Coloquio	151
Los ácidos grasos esenciales y el desarrollo precoz	155
Resumen	155
Introducción: una cuestión de prioridades	157
El crecimiento cerebral y la madre	158
Ácidos grasos esenciales y membranas	159
Dinámica del metabolismo de los EFA	162
El metabolismo del ácido alfa-linolénico	162
El <i>pool</i> metabólico para la síntesis de prostaglandinas	164
Regulación celular: segundos mensajeros y expresión de genes	167
Implicaciones prácticas: Los ácidos grasos esenciales y el cerebro	170
La nutrición materna y el resultado del embarazo	171
Apoyo aportado por datos retrospectivos	172
Los ácidos grasos esenciales empleados como índices de subnutrición fetal	173
Estudios de seguimiento del peso bajo al nacer y perímetro craneal	174
Un trastorno específico: la hemorragia periventricular y la parálisis cerebral	175
La placenta	176
Acontecimientos posnatales y alimentación de bebés	177
Conclusiones	178
Bibliografía	181
Coloquio	187
La hipótesis lipídica de la Aterosclerosis	193
Desarrollo histórico de la hipótesis lipídica	194
Composición química de la lesión aterosclerótica	194
Origen de las sustancias depositadas en la placa de ateroma	194
Producción experimental de la aterosclerosis en animales	194

Estudios epidemiológicos	195
Lípidos de plasma y aterosclerosis	197
Influencia de la dieta sobre los niveles de colesterol en el hombre	199
Composición en ácidos grasos y efecto sobre los niveles de colesterol de las grasas de la dieta	200
Efecto de las grasas de la dieta sobre la distribución del colesterol del plasma	203
La situación en 1990	204
Edad y aterosclerosis	205
Bibliografía	207
Coloquio	209
Enfermedades coronarias: ácidos grasos, antioxidantes y ensayos dietéticos	215
Resumen	215
Introducción	215
Ácidos grasos	216
Ácidos grasos poliinsaturados	216
¿Existen pruebas con respecto a que hay una relación entre las grasas poliinsaturadas y las enfermedades cardiovasculares?	217
Vitaminas antioxidantes	221
Ensayos dietéticos	222
Discusión	224
Resumen	226
Bibliografía	227
Coloquio	231
El papel jugado por las vitaminas en la nutrición	235
Bibliografía	248
Coloquio	252
El problema de la osteoporosis	259
La osteoporosis	259
Osteoporosis involutiva	260
Epidemiología de la osteoporosis	261
La masa ósea y el riesgo de fracturas	263

Nutrición y osteoporosis	264
La polémica del calcio	265
La paradoja del calcio	268
Ingestas recomendadas de calcio	270
Resumen	271
Bibliografía	272
Coloquio	276
Los problemas de la nutrición en Europa	287
La nutrición y la salud en Europa	287
Nutrición y alimentación de la Tercera Edad en Europa	288
Newtrition	291
La ciencia de la nutrición y los científicos en Europa	295
Conclusiones	298
Bibliografía	299
Coloquio	300
La nutrición en la Tercera Edad	307
Composición corporal	308
La vitamina D y la densidad ósea	309
Vitamina B6	310
Función inmune	311
Función digestiva: la gastritis atrófica	311
La homocisteína y la enfermedad vascular	312
Catarata y antioxidantes	313
Bibliografía	314
Coloquio	317
La dieta mediterránea	323
Bandazos en el prestigio de una determinada dieta o alimento	323
Dificultades para la definición de la dieta Mediterránea	325
Características de la Dieta Mediterránea	328
Frutas y verduras	332
Pescado	333
Ingesta grasa	334

Dificultades para relacionar la dieta en general con las enfermedades degenerativas	336
Dificultades de un mensaje nutricional común a las sociedades desarrolladas	345
Bibliografía	348
Coloquio	351
Diets "Mágicas" y otros errores	357
Los alimentos y la salud	358
Los "Health Foods"	359
Juicios en suspenso	360
Métodos de venta	364
Longevidad	366
Pruebas	368
Productos disponibles	369
Remedios para la piel	371
Crecimiento del cabello	371
Ginseng	372
Ayudas para el adelgazamiento	372
La protección del consumidor	374
Educación en la nutrición	378
Conclusión	379
Bibliografía	381
Coloquio	382
La transmisión del conocimiento sobre nutrición: el papel de las fundaciones de nutrición	391
Coloquio	399
Reflexiones de Vitoria-Gasteiz sobre nutrición humana	405
Acto de Clausura	407

La Fundación Banco Bilbao Vizcaya busca nuevos espacios y oportunidades para ser útil a la sociedad, fomentando, para ello, unas veces el debate interdisciplinar y siempre el diálogo y la reflexión conjunta sobre áreas estratégicas del conocimiento, la cultura y la actividad humana que conforman la sociedad de nuestros días.

Desde que el gran químico francés Antonio Lorenzo Lavoisier, ya avanzado el siglo XVIII, iniciara los primeros estudios científicos sobre nutrición humana desde una perspectiva energética hasta nuestros días, el concepto científico y cultural y la preocupación por la forma de alimentarse y nutrirse de los humanos ha experimentado una notable evolución en las sociedades occidentales.

Los estudios profundos sobre interacción entre dietas alimenticias y enfermedades, las consecuencias de la aplicación de tecnologías cada vez más avanzadas en los procesos de fabricación, conservación y preparación de alimentos, la intervención de la ingeniería biogenética en los procesos previos a la generación de recursos alimenticios animales y vegetales, todo ello ha influido dramáticamente en la cultura de la nutrición humana de occidente.

Paralelamente, la cultura de la salud, que desde aquella máxima griega de *"una mente sana en un cuerpo sano"* hasta nuestros días, ha atravesado por notables altibajos, presenta hoy alternativas muchas veces contradictorias en función también de objetivos dispares. Toda una industria periférica de la salud y la alimentación florece hoy en occidente pretendidamente apoyada en argumentos ecológicos, estéticos, patológicos e incluso morales.

Frente a todo ello se impone un proceso de reflexión profunda e integradora a este respecto. Como primer y modesto paso en este ambicioso cometido la Fundación Banco Bilbao Vizcaya organizó ciclos de conferencias previas que fueron publicadas bajo el título *Aspectos de la Nutrición del Hombre*.

En un segundo paso, la necesidad de dar un enfoque de mayor envergadura y repercusión científica al tema motivaron la organización de un encuentro sobre REFLEXIONES SOBRE LOS CONOCIMIENTOS ACTUALES EN NUTRICION HUMANA, que tuvo lugar en el Palacio de Congresos Europa, en Vitoria-Gasteiz del 22 al 25 de febrero de 1993, y que contó con la dirección y la participación de especialistas de reconocido prestigio internacional en diferentes dominios relacionados con la nutrición. A cada conferencia siguió un coloquio en el que participaron cualificados representantes de la comunidad científica nacional relacionada con la Nutrición Humana.

La Fundación Banco Bilbao Vizcaya presenta ahora los resultados de las conferencias y coloquios que allí se desarrollaron. El libro comienza con la lección inaugural del profesor Grande Covian en la que se establecen los conceptos fundamentales en Nutrición Humana, para ocuparse después principalmente de los temas más actuales en las relaciones dieta y salud, tales como la obesidad, la osteoporosis, los problemas nutricionales en la edad avanzada y las llamadas dietas "mágicas".

A destacar entre otras importantes conclusiones del Encuentro, la de que no existe una "dieta panacea" porque las medidas dietéticas aconsejables para la prevención de una determinada enfermedad degenerativa pueden no ser las más adecuadas para la prevención de otras. Tras un considerable esfuerzo por parte de los ponentes para unificar criterios se aprobó la redacción de los puntos fundamentales a contemplar en nutrición —se denominó *Decálogo de Vitoria-Gazteiz*.

La Fundación Banco Bilbao Vizcaya quiere agradecer a todos los participantes en este Encuentro, tanto en calidad de ponentes como de invitados, así como a los Directores del Ciclo, su gran entusiasmo, motivación y aportaciones que dotan a ponencias y coloquios del interés que los lectores apreciarán. Agradecemos igualmente a la Consejería de Sanidad del Gobierno Vasco, al Ayuntamiento de Vitoria-Gasteiz y a la Diputación Foral de Alava todo se apoyo y eficaz colaboración.

La Fundación Banco Bilbao Vizcaya espera que la lectura de este libro pueda ser útil a la sociedad española y a los especialistas en Nutrición, como documentación de apoyo y debate para futuros proyectos y colaboraciones en esta área estratégica de actuación.

Francisco Grande Covián, Gregorio Varela y David Conning
Directores de las Jornadas sobre Conocimientos Actuales de Nutrición Humana.

El considerable progreso experimentado por el conocimiento científico de la nutrición, y su relación con la salud humana, ha ido acompañado de un creciente interés de la sociedad contemporánea por dichas cuestiones. Pero ha ido unido también a la proliferación de toda una serie de ideas erróneas acerca de la naturaleza de los procesos nutritivos, propiedades de los alimentos y virtudes mágicas de los más variados sistemas dietéticos, con olvido de los conocimientos científicos que actualmente poseemos. La consecuencia de esta situación es el estado de confusión en el que muchos miembros de nuestra sociedad se encuentran en cuanto a la relación entre nutrición y salud se refiere.

Por estas razones, la Fundación Banco Bilbao Vizcaya organizó en la ciudad de Vitoria unas Jornadas destinadas a analizar y reflexionar sobre nuestros actuales conocimientos respecto a las relaciones entre la dieta y la salud humana. Una serie de especialistas de reconocido prestigio internacional, han sido seleccionados para presentar sus puntos de vista acerca del estado actual del conocimiento sobre esa cuestión. Cada presentación fue seguida de un amplio coloquio con la participación de los asistentes especialmente invitados a participar en las Jornadas, en régimen de internado, por su conocimiento e interés en diferentes aspectos de la nutrición.

El libro que aquí presentamos recoge el contenido de estas Jornadas y la Fundación BBV espera que sirva, no sólo para conocer detalladamente la situación de los distintos problemas tratados en cada una de las conferencias y coloquios, sino también para comprender la evolución que nuestros conocimientos van a experimentar en un futuro próximo.

Recordemos que el estudio científico de la nutrición, iniciado por Lavoisier, hace no más de 200 años, permitió establecer sólidamente lo que llamamos concepto energético de la nutrición y el papel que como combustibles desempeñan los principales compo-

nentes orgánicos de los alimentos —hidratos de carbono, grasa, proteínas— en el suministro de la energía necesaria para el mantenimiento de los seres vivos y sus actividades. Se pudo demostrar también que algunos componentes de los alimentos como las proteínas y los minerales, aparte del papel de los primeros como combustibles, eran necesarios para la constitución, renovación y reparación de las estructuras corporales.

El descubrimiento de las vitaminas a principios del presente siglo, abrió un nuevo capítulo en el estudio de la nutrición al demostrar que una serie de sustancias orgánicas —trece en total, en el caso del hombre—, son indispensables para la vida. El estudio de la nutrición durante la primera mitad del presente siglo se dirigió, en consecuencia, a la identificación y caracterización de las vitaminas necesarias para nuestra especie y al de las enfermedades producidas en ella por su ausencia, o por suministro inadecuado en la dieta habitual.

Sin embargo, las deficiencias vitamínicas, y en general también las de energía y otros nutrientes, en las poblaciones de los países más desarrollados del mundo actual, se dan solamente, y en su mayor parte con carácter subclínico, en algunos estratos de éstos, como, por ejemplo, personas de edad avanzada o en aquellos que siguen las llamadas "*dietas mágicas*".

Por otro lado, es de interés señalar que, actualmente, en la relación dieta/salud hay que tener en cuenta, no sólo la visión clásica del papel de la misma en las llamadas enfermedades carenciales degenerativas que, como es sabido, constituyen la principal causa de muerte en los países desarrollados. Recordemos que las principales características de estas patologías pueden resumirse así:

- 1.— Sus manifestaciones clínicas no suelen aparecer generalmente hasta la edad media de vida, aunque su desarrollo se inicia mucho más precozmente.
- 2.— Son enfermedades en cuya enología intervienen muy diversos factores.
- 3.— Aparecen asociadas al consumo habitual de dietas de elevado valor calórico.

Las enfermedades cardiovasculares, según es sabido, fueron pioneras en este tipo de estudios, en particular la enfermedad isquémica coronaria o infarto de miocardio. Por ello, se puede decir que una parte importante del estudio de la nutrición humana durante la segunda mitad del presente siglo, se ha dirigido en consecuencia a analizar la relación entre la composición de la dieta y el desarrollo de ésta y otras enfermedades degenerativas con obje-

to de establecer las modificaciones de aquélla que puedan contribuir a la prevención de las mismas. El éxito de las modificaciones dietéticas introducidas en países como Estados Unidos y Finlandia en la prevención de la enfermedad isquémica coronaria, permite esperar un éxito semejante en la prevención de otras enfermedades degenerativas, una vez que la relación entre la composición de la dieta y desarrollo de las mismas sea mejor conocida.

Por todo ello, en las Jornadas de Reflexión que recoge este Libro, después de un rápido repaso y puesta al día de los conceptos fundamentales de la nutrición humana, se dedican tres conferencias al estudio de las necesidades de energía y su relación con la actividad física y la obesidad, dado que esta última situación es muy importante por su posible relación con las citadas enfermedades degenerativas. A continuación, se dedican otras tres Conferencias a la relación de la dieta, especialmente de la ingesta de grasa, con las enfermedades cardiovasculares y también a una patología degenerativa que para algunos estaría relacionada con la dieta, como es la osteoporosis. Esta patología es de especial significado en las personas de edad avanzada, cuya problemática general es también objeto de una de las conferencias.

Por otro lado, no debe olvidarse que toda modificación de la dieta encaminada a la prevención de una u otra de las enfermedades degenerativas, debe cumplir dos condiciones:

- 1.— No debe poner en peligro la capacidad de la dieta para satisfacer las necesidades de energía y nutrientes.
- 2.— Debe ser compatible, en la medida de lo posible, con los hábitos alimenticios del grupo de población al que se destina.
Hoy sabemos que la dieta mejor concebida no es de mucha utilidad si no es aceptable para las personas a las que se destina.

Esta es la razón de que en el programa de las Jornadas se haya concedido la debida importancia a la actualización de algunos conocimientos de lo que llamaríamos nutrición básica como, por ejemplo, la proteína o las vitaminas en la nutrición humana y a temas de tanta actualidad como puede ser lo que haya de verdad y de fantasía en la Dieta Mediterránea, la situación nutricional en general en los diversos países de Europa, y los problemas a que pueden dar lugar las llamadas "*Dietas Mágicas*".

Por último, no debe olvidarse que las medidas dietéticas aconsejables para la prevención de una determinada enfermedad degenerativa pueden no ser las más adecuadas para la prevención de otras. Este hecho hace necesario un diálogo entre los distintos especialistas, interesados en la prevención dietética de distintas enfermedades degenerativas para que tengan la oportunidad de

intercambiar y coordinar su experiencia y sus ideas con otros expertos y con los asistentes, con la esperanza de que las recomendaciones lleguen al público con la mayor validez posible para la prevención dietética de las enfermedades degenerativas en general y no sólo a la prevención de una de ellas. Por ello, la última conferencia de las Jornadas, se ocupa precisamente de los problemas de esta transmisión de los conocimientos en nutrición y del papel en este campo de las Fundaciones.

El Libro que aquí presentamos en su versión castellana, trata de recoger la letra y sobre todo el espíritu de estas Jornadas organizadas por la Fundación BBV.

Como final de las mismas tuvo lugar una Mesa Redonda en la que se llegaron a una especie de conclusiones que figuran al final de este libro con el título de *"Reflexiones de Vitoria-Gasteiz sobre Nutrición Humana"*.

Iñaki Azkuna Urreta

Consejero de Sanidad del Gobierno Vasco

Señoras, señores:

Es para mí una satisfacción poder saludarles en este País que tiene al buen comer, como una de sus características más enraizadas, y en la buena mesa, uno de los ejes de su vida social. Realmente es un honor para Euskadi acoger la celebración de estas Jornadas en las que se ha reunido una nutrida representación de los mejores expertos internacionales en el tema.

Materia que, a su vez, resulta de gran interés, no sólo para el Departamento de Sanidad, sino también para muchos ciudadanos que, cada vez en mayor medida, reconocen que sus hábitos alimentarios son un factor fundamental en el mantenimiento y promoción de su salud y calidad de vida.

Es preciso señalar que los factores dietéticos han jugado un papel muy importante en seis de las diez causas más frecuentes de muerte en la C.A.V. en los últimos años. Las enfermedades cerebro- y cardiovasculares, la arterioesclerosis, la diabetes, las enfermedades digestivas, algunos tipos de cáncer, y accidentes debidos al consumo excesivo de alcohol, son una muestra de ello.

Creo firmemente que también aquí, en Euskadi, tiene validez lo que el informe *"Nutrición y Salud"* del Surgeon General del Servicio de Salud Pública Americano expresaba en 1988: *"para los dos tercios de la población adulta que no fuma ni bebe en exceso, hay una variable que influye más que ninguna otra en nuestras perspectivas de salud: lo que comemos"*.

Y desdichadamente aquí, la dieta, no es todo lo saludable que desearíamos.

La Encuesta de Nutrición y Consumo llevada a cabo por nuestro Departamento en 1990, mostró que la dieta media vasca era excesiva en proteínas —sobre todo las de origen animal—, excesiva también en grasas —sobre todo saturadas—, y especialmente excesiva en alcohol.

Fiel reflejo de estos datos son algunos indicadores del estado nutritivo de la población. Un 17% puede ser considerada obesa y un adicional 29% muestra sobrepeso.

Un considerable porcentaje de los hombres y mujeres encuestados mostraban cifras altas de colesterol. No hace falta, pues, que haga incapié en nuestro interés por corregir esta situación. Las cifras hablan por sí solas. Conocemos las experiencias de otros países que, al parecer, han conseguido reducir la incidencia de enfermedades coronarias modificando la dieta.

Nuestra tarea educativa hacia la población debe proseguir. No es de extrañar, por tanto, que sigamos con interés el desarrollo del Congreso y sus conclusiones que, sin lugar a dudas, nos aportarán conocimientos científicos, argumentos y estrategias para mejorar los hábitos alimentarios de nuestra población.

Para finalizar, quisiera felicitar a la Fundación BBV por su magnífica idea, y por llevarla a cabo en Vitoria. Agradecimiento y respeto a ese cultísimo hombre ilustre e ilustrador que es José Angel Sánchez Asiaín, presidente de la Fundación. Alegría por tener entre nosotros de nuevo a los queridos profesores Grande Covián y Gregorio Varela. Agradecimiento también a M^a Luisa Oyarzábal. A todos ustedes, una calurosa bienvenida y un deseo: enséñenos, muéstrénos sus conocimientos, pero disfruten durante su estancia con nosotros.

Francisco Grande Covián

Catedrático Emérito de Bioquímica de la Universidad de Zaragoza.

Evidentemente, no es necesario recordar al comienzo de este curso los conceptos fundamentales, hoy vigentes, de la Nutrición humana. Pero sí creo importante recordar, aunque sea brevemente, su desarrollo histórico, porque pienso que es imposible interpretar correctamente el significado de los conocimientos que actualmente poseemos, sin tener en cuenta el desarrollo histórico de los mismos. Voy, en consecuencia, a tratar de recordar algunos de los datos históricos que considero fundamentales para comprender el estado actual de dichos conocimientos. Creo además, que este recuerdo histórico, puede ser de utilidad para las reflexiones que son el principal objeto del curso que hoy comenzamos.

La Medicina griega

Lógicamente, han sido los médicos quienes primero se han preocupado por conocer las relaciones entre la nutrición y la salud del hombre. Hace 2400 años, Hipócrates formuló una importante teoría acerca de las relaciones entre el consumo de alimentos y la salud del hombre. He aquí lo que escribió sobre esta cuestión: *"El cuerpo humano contiene cuatro componentes... estos son los que completan su constitución y causan sus sufrimientos y su salud. La salud es, primariamente, aquel estado en el cual estas substancias constituyentes se encuentran en la proporción adecuada y bien mezcladas"*.

No es necesario recordar que los cuatro componentes hipocráticos —sangre, flema, bilis amarilla y bilis negra— no son los mismos que hoy consideramos —agua, proteínas, grasa y minerales—, y de los cuales tendremos que ocuparnos repetidamente durante estos días.

Debo recordar finalmente que la dietética ocupa un lugar destacado en la medicina hipocrática, aunque, para los griegos, la

dieta no se refería únicamente al régimen alimenticio, sino también al modo de vida en general.

No hace falta repetir que las ideas de Hipócrates y Galeno, con la adición de otras procedentes de las medicinas árabe y judía, iban a estar presentes durante toda la Edad Media. Esto puede verse en el Régimen de Salerno, la principal obra de dietética de este período, que, publicada originalmente en el siglo XI, tuvo numerosas ediciones posteriores a lo largo de casi 5 siglos.

Aparte del intento de Sanctorio, a comienzos del siglo XVII, nada nuevo digno de mención iba a aparecer hasta el siglo XVIII.

La obra de Lavoisier y el concepto energético de la nutrición

El estudio científico de la nutrición tuvo que esperar al desarrollo de la Química, y puede decirse que comenzó con la afirmación de Lavoisier (1780): *“La respiración es pues una combustión”*. He aquí lo que Lavoisier y Seguin escribieron al respecto: *“La respiración no es mas que una combustión de Carbono y de Hidrógeno, enteramente similar a la que ocurre en una lámpara o una vela encendidas y, desde este punto de vista, los animales que respiran son, verdaderamente, cuerpos combustibles que se queman y consumen a sí mismos. En la respiración, como en la combustión, es el aire el que suministra el Oxígeno, pero en la respiración es la substancia corporal la que suministra el calor. Si el animal no repone constantemente las pérdidas respiratorias, la lámpara pronto se queda sin aceite, y el animal muere del mismo modo que la lámpara se apaga cuando le falta combustible”*.

Con la ayuda de Laplace, Lavoisier construyó un calorífero de hielo que le permitió medir la cantidad de calor emitida por un animal —un cobaya—, al mismo tiempo que medía su recambio respiratorio. De este modo, pudo establecer una relación entre la cantidad de calor y la de dióxido de Carbono producido por el animal. Vino así a resolverse el viejo y debatido problema del origen del calor animal, y nace el concepto energético de la nutrición, según el cual el papel de los alimentos es el de servir de combustibles. Su función es la de reponer lo que Lavoisier llamaba la substancia corporal oxidada durante el proceso respiratorio.

Lavoisier demostró también que el consumo de Oxígeno de una persona, que es a fin de cuentas una medida de las oxidaciones que en su organismo se verifican, se eleva durante la actividad física y después de la ingestión de alimentos. La primera de estas observaciones da lugar a una serie de importantes consideraciones por parte

de Lavoisier, en las que comenta la injusticia que supone el que la persona que gana su pan con el esfuerzo de sus brazos, necesite más alimentos para reponer su substancia corporal que el que no realiza trabajo físico. Al final de estos comentarios, Lavoisier se muestra esperanzado en que las *"sabias disposiciones de la revolución"*, serán capaces de corregir esta injusticia. No será necesario recordar que Lavoisier fue guillotinado en 1794. La segunda de estas observaciones da lugar al concepto de lo que se llamó *"Acción dinámico-específica"*, y hoy llamamos *"Efecto térmico de los alimentos"*. De este concepto tendremos ocasión de ocuparnos durante estos días.

De Francia, el estudio científico de la nutrición pasó a Alemania con la figura de Justus Liebig, un joven químico alemán, que llega a París en 1822, para estudiar con los discípulos y continuadores de Lavoisier, principalmente con Gay Lussac.

Son tres las principales contribuciones de Liebig:

- 1.— El Carbono y el Hidrógeno oxidados durante el acto respiratorio, pertenecen a los tres componentes orgánicos principales de la materia viva, o principios inmediatos, es decir los hidratos de carbono, las grasas y las proteínas.
- 2.— La oxidación tiene lugar en el seno de los tejidos y no en el pulmón, como había creído Lavoisier.
- 3.— La clasificación de los alimentos en *"respiratorios"* y *"plásticos"*. Los primeros —Hidratos de carbono, y grasas— son principalmente combustibles, mientras que los segundos —las proteínas y los minerales— sirven fundamentalmente para la edificación, renovación y reparación de las propias estructuras corporales, aunque las proteínas pueden servir también como combustibles.

La obra de Liebig es continuada por sus discípulos, principalmente por Voit, en el laboratorio de Fisiología de la Universidad de Munich. La obra de Voit, sus colaboradores y discípulos, confirma experimentalmente las ideas de Lavoisier, y sienta las bases definitivas que sostienen el concepto energético de la nutrición. Dos contribuciones fundamentales de este grupo de investigadores deben ser recordadas ahora:

- 1.— En 1866 Pettenkofer y Voit, mediante la determinación de los balances de Carbono y de Nitrógeno, y la medida del consumo de Oxígeno, pudieron demostrar que el organismo en ayunas utiliza fundamentalmente grasas y proteínas como fuente de energía, y que la cantidad de Oxígeno consumida correspondía, con sólo un 6 por ciento de error, con la necesaria para oxidar las grasas y las

proteínas oxidadas, calculadas a partir de los balances de Carbono y de Nitrógeno. Se ha dicho de estos experimentos que son una prueba de la habilidad experimental de los investigadores alemanes, y de la solidez de los supuestos que sirvieron de base a sus cálculos.

- 2.— En 1894, Rubner demostró que la cantidad de calor emitida por un animal en ayunas, mantenido en un calorímetro, correspondía a la suma de los calores de combustión de las grasas y proteínas oxidadas, determinadas a partir de los balances de Carbono y de Nitrógeno, menos el calor de combustión de los productos del catabolismo proteico que aparecen en la orina.

Esta transcendental contribución, demuestra que los cambios de energía que tienen lugar en el organismo animal, obedecen al primer principio de Termodinámica, o principio de la conservación de la energía, formulado por J.R.Mayer en 1842. Más estrictamente, corresponde a la llamada "*Ley de Hess*", una ley termoquímica que es un corolario del primer principio de Termodinámica y que solemos llamar *Ley de los Estados Inicial y Final*, o *Ley de las Sumas Constantes de Calor*. Lo que se quiere decir en ellas es que la cantidad de energía liberada por la oxidación de una substancia, depende de la substancia y del producto de su oxidación, y es independiente del camino seguido por la oxidación.

Un discípulo norteamericano de Voit, Atwater, demostró que el primer principio se aplica también a los cambios de energía que se verifican en el organismo humano, tanto en reposo como durante la actividad física. A principios del presente siglo, el concepto energético de la nutrición, iniciado por Lavoisier, había quedado sólidamente establecido y no ha tenido que ser substancialmente modificado. Como ha escrito Rubner en su conocida obra de 1902: "*La ley de conservación de la energía en el organismo animal nos da la certeza de que con nuestros métodos, es decir con la medida del recambio material, podemos conocer la cantidad de energía liberada en el organismo, que podemos elegir por tanto entre los métodos de calorimetría directa, y los métodos químicos de calorimetría indirecta*".

La belleza del concepto energético de la nutrición, radica en que nos permite conocer el recambio de energía del organismo, sin necesidad de conocer el mecanismo de las reacciones que en él intervienen. No será necesario añadir que, en este sentido, el estudio científico de la nutrición se adelantó al impresionante desarrollo de la moderna Bioquímica.

La denominación *"Alimentos Plásticos"*, introducida por Liebig, implica que algunos componentes de los alimentos habituales, tienen como función principal la de servir como materiales de construcción para la edificación, renovación y reparación de las estructuras corporales. Como ya he dicho, incluimos en este grupo las que hoy llamamos proteínas y los componentes que, por encontrarse en su mayor parte en forma de sales inorgánicas, designamos con el término de *"minerales"*. Estos últimos constituyen las cenizas, es decir el residuo no combustible que se obtiene cuando los tejidos de los seres vivos son sometidos a la combustión.

Es importante recordar que el nombre *"proteínas"* no fue introducido hasta el año 1838, por el químico sueco Berzelius, en una carta dirigida al investigador holandés Mulder, quien fue el primero en ponerlo en circulación en 1839. De aquí que sea frecuente todavía atribuir a Mulder la paternidad de esta denominación. *"El nombre proteína, que os propongo"*, escribe Berzelius, *"querria derivarlo de la palabra griega proteios, porque parece ser la substancia principal o primitiva de la nutrición animal, que las plantas preparan para los herbívoros y que estos suministran a su vez a los carnívoros"*.

No será necesario recordar que la diferencia fundamental entre las proteínas y los otros dos principios inmediatos de la materia viva, los hidratos de carbono y las grasas, se debe al contenido en Nitrógeno de aquellas. De aquí que, antes de que el nombre proteínas fuese generalmente aceptado, los componentes de los alimentos que hoy llamamos proteínas fuesen denominados alimentos nitrogenados.

El estudio del papel de las proteínas en nutrición se inicia con el descubrimiento de Berthollet, discípulo de Lavoisier, que demuestra la presencia de Nitrógeno en los tejidos animales (1785). El experimento de Berthollet suscita la curiosidad de los investigadores por conocer el origen del Nitrógeno contenido en los tejidos animales, dando lugar a una interesante serie de especulaciones. Aunque Fourcroy y Vauquelin habían demostrado la presencia de sustancias nitrogenadas, parecidas a las que hoy llamamos proteínas, en los tejidos vegetales, la idea general al finalizar el siglo XVIII era que los tejidos vegetales carecían de proteínas. Así, se planteó el problema de la nutrición de los animales herbívoros y se creyó que esta consistía en la transformación de la materia vegetal en materia animal, en un proceso que fue denominado *"animalización"* por los investigadores franceses (Fourcroy, 1789; Halle, 1791).

El experimento fundamental, encaminado a averiguar el origen del Nitrógeno que se encuentra en los tejidos animales, fue realizado por el fisiólogo francés Magendie —el maestro de Claude Bernard—, en 1816, y es uno de los estudios experimentales de nutrición que más merece ser recordado, por varias razones; y no estará de más señalar que el trabajo original lleva por título: *"Sobre las propiedades nutritivas de las substancias que no contienen Nitrógeno"*. Magendie alimentó a unos perros sólo con hidratos de Carbono —azúcar o goma—, o con grasas —aceite de oliva o mantequilla— y agua destilada como bebida. Los animales a los que administró uno solo de estos alimentos, perdían peso y morían en un plazo de 32 a 36 días, mientras que los sometidos al ayuno absoluto, sin privación de agua, morían a los 10 o 12 días. Este experimento de Magendie es citado generalmente como la demostración de lo indispensables que son las proteínas para la nutrición de los animales. Pero, es importante recordar que la conclusión de Magendie se limita a señalar que sus resultados *"podrían en rigor bastar para hacer al menos muy probable, que el Nitrógeno que se encuentra en la economía animal es extraído en gran parte de los alimentos"*. No debe sorprendernos que Magendie se mostrase tan prudente en sus conclusiones. Su empirismo extremo es bien conocido, y probablemente quiso que sus conclusiones se ajustasen específicamente al problema planteado en sus experimentos: el origen del Nitrógeno existente en los tejidos animales.

Hay algunos aspectos del experimento de Magendie, no siempre bien conocidos, que debo recordar. En el perro alimentado sólo con azúcar, observó la aparición de lesiones oculares, que describe minuciosamente, y coinciden exactamente con las causadas por la carencia de vitamina A. Magendie había conseguido la producción de avitaminosis A, casi 100 años antes de que conociésemos la existencia de las vitaminas. El resultado no debe sorprendernos, dado que el azúcar carece de vitamina A. Más sorprendente es que las lesiones oculares, atribuibles a la carencia de vitamina A, aparecieron también en el perro alimentado con mantequilla, un alimento que contiene vitamina A, pero no proteínas. Este hecho puede explicarse hoy conociendo que la deficiencia proteica da lugar a una disminución de la síntesis de la proteína fijadora del retinol o RBP (Smith y Goodman, 1979). Por tanto, es posible explicar la aparición de lesiones oculares en este animal por falta de síntesis de la proteína transportadora del retinol, casi 150 años antes de que se conociese la existencia de esta proteína. El experimento de Magendie no sólo es importante desde el punto de vista de conocer el origen del Nitrógeno presente en los tejidos animales. Es la primera producción experimental de defi-

ciencia de vitamina A que conozco, y demuestra la importancia de los hechos bien observados, aunque no seamos capaces de explicar su mecanismo de producción.

Más tarde, hacia 1832, la gelatina obtenida de los huesos se convirtió en un alimento muy popular en Francia, dando lugar a una controversia acerca del valor nutritivo de la misma. El gobierno francés de la época nombró una comisión, presidida por Magendie, para el estudio de esta cuestión. En experimentos análogos a los que acabo de describir, demostró que la gelatina, a pesar de contener la misma cantidad de Nitrógeno que otras proteínas —un 16 por ciento aproximadamente—, no es capaz de mantener la vida de los animales. Estos experimentos plantean un importante problema: ¿Por qué las proteínas tienen distinto valor nutritivo, a pesar de contener la misma cantidad de Nitrógeno? La contestación a esta pregunta tuvo que esperar a que supiésemos que las proteínas se componen de aminoácidos. El primer aminoácido conocido fue la glicina, obtenido por Braconnot en 1890, por hidrólisis de la gelatina, y fue seguido, en rápida sucesión, por el descubrimiento de otros aminoácidos, en cuyo detalle no puedo entrar ahora.

Hacia 1900 se conocían la mayor parte de los aminoácidos que hoy conocemos y, poco más tarde, Emil Fischer estableció la naturaleza peptídica de las proteínas. No es sorprendente que el interés de los nutriólogos se dirigiese a explicar la relación que pueda existir entre la composición de las proteínas en términos de aminoácidos, y sus propiedades nutritivas. Estas importantes investigaciones van a seguir dos caminos diferentes. El primero es el de estudiar si los hidrolizados de proteínas tienen o no el mismo valor nutritivo que las proteínas. Una vasta literatura se acumula con este motivo. En términos generales, pudo demostrarse que los hidrolizados enzimáticos de proteínas poseían el mismo valor nutritivo que la proteína original, pero no los hidrolizados ácidos. En 1907, el fisiólogo danés Valdemar Henriques demostró que la discrepancia se debía a la destrucción del triptófano durante la hidrólisis ácida de la proteína. El otro camino fue el seguido por Osborne y Mendel, y más tarde por Rose, en Estados Unidos. Estos autores utilizaron ratas en crecimiento, a las que alimentaron con proteínas de distinta composición en aminoácidos. Pudieron demostrar que las proteínas carentes de uno o más de lo que hoy llamamos aminoácidos esenciales, no mantenía el crecimiento de los animales, y que éste se recobraba cuando se añadía el aminoácido del que la proteína carecía a la dieta experimental. De este modo se establece el concepto de *"aminoácidos esenciales"*, que va a tener una influencia decisiva sobre nuestras ideas acerca del papel de las proteínas.

En cuanto yo sé, la idea de la "esencialidad" de ciertos aminoácidos, aparece por primera vez en la literatura en un trabajo del investigador alemán Blum, en 1900.

Es fácil de comprender que la introducción del concepto de aminoácidos esenciales, como aminoácidos que nuestro organismo no es capaz de sintetizar y son indispensables para su nutrición, haya dominado la bibliografía referente al papel de las proteínas en nutrición. Pero creo que sería erróneo pensar que el papel de las proteínas se limita a servir sólo como vehículo de los aminoácidos esenciales. Los datos que hoy poseemos, indican que la cantidad de aminoácidos esenciales que necesitamos es muy inferior a la de nuestras necesidades de proteínas. Parece, por consiguiente, que necesitamos también otros aminoácidos que, a diferencia de los que llamamos esenciales, pueden ser substituidos unos por otros.

Las proteínas corporales se encuentran en un continuo proceso de renovación. Un hombre adulto sano destruye diariamente entre 200 y 300 g de proteínas, y sintetiza la misma cantidad, de modo que su contenido proteico se mantiene constante durante buena parte de la vida adulta. Puesto que las proteínas degradadas deben contener todos los aminoácidos necesarios para la síntesis de las nuevas proteínas, cabe preguntar porqué el adulto necesita proteínas. Sabemos que algunos de los aminoácidos liberados durante la destrucción de las proteínas corporales, son rápidamente transformados, de tal modo que no pueden ser utilizados para la síntesis de la nueva proteína que se está formando. El caso de la histidina procedente de la degradación de las proteínas musculares, es un ejemplo bien conocido. La metil-histidina no parece susceptible de ser incorporada en las moléculas proteicas en formación. Quizá podría decirse que las necesidades proteicas de un adulto, que mantiene un contenido constante de proteínas corporales, están determinadas por la incapacidad de nuestro organismo para utilizar en la síntesis de nuevas proteínas la totalidad de los aminoácidos procedentes de la degradación de sus proteínas corporales. Espero que esta cuestión pueda ser debatida ampliamente con motivo de la lección del Profesor Young sobre el papel de las proteínas y aminoácidos en la nutrición humana.

Los minerales suelen incluirse entre los nutrientes que clasificamos como materiales de construcción. Pero nuestro organismo necesita unos 20 minerales, y no me sería posible ocuparme de todos ellos. Quiero señalar solamente, que el interés por conocer el papel de los minerales en la nutrición se inicia con los estudios del médico inglés Sydenham (1624-1689), acerca del uso de las aguas ferruginosas en el tratamiento de la clorosis, una forma de

anemia frecuente en aquellos tiempos. Es interesante recordar que estos estudios preceden a la demostración de la presencia de hierro en la sangre humana por Menghini (1747), y a la demostración por Fodisch (1832) del bajo contenido de hierro en la sangre de las personas anémicas.

El descubrimiento de nuevos elementos químicos, y el desarrollo de métodos para su determinación, hizo posible demostrar su presencia en los tejidos animales y vegetales, despertando el interés de los investigadores por conocer su papel en los seres vivos. Entre los estudios aparecidos en el siglo XIX acerca del papel de las sustancias inorgánicas en la nutrición del hombre y los animales, debo recordar los de Boussingault en Francia (1839-1844), y los de Lawes y Gilbert en Inglaterra (1853-1858). Es importante señalar a este respecto que, en 1851, en sus *"Nuevas cartas de Química"*, Liebig insiste en la importancia de los minerales para la nutrición animal, y se lamenta de la poca atención que a ellos dedican los fisiólogos.

A fines del siglo pasado, Bunge estudió con gran interés el papel de los minerales como materiales de construcción, especialmente en el crecimiento. Basándose en el estudio de la composición de las cenizas, Bunge estudió principalmente el Potasio, Sodio, Calcio, Fósforo, Magnesio y Cloro, demostrando una notable semejanza entre la composición de las cenizas de la leche de perra, y las de las crías de dicha especie. Creo que es interesante recordar que, en su *Tratado de Fisiología* (1901, p. 93), afirma que no es posible deducir a priori las necesidades de minerales del organismo adulto, a partir de los datos obtenidos en los animales en crecimiento. Piensa, por tanto, que es preciso estudiar la cuestión en animales adultos, alimentados exclusivamente con sustancias orgánicas, sin privación de agua. Quiero recordar a Bunge, porque su interés por el papel de los minerales en la nutrición, va a dar lugar a que en su laboratorio se realizasen los primeros estudios que han conducido al descubrimiento de las vitaminas.

El descubrimiento de las vitaminas

A fines del siglo XIX, podría pensarse que se conocían todas las sustancias necesarias para la nutrición de los animales y, por tanto, que sería posible alimentar a los animales de laboratorio con una mezcla de todos los componentes entonces conocidos, de un alimento como la leche. Pero los experimentos que habían de conducir al descubrimiento de los nutrientes esenciales que hoy llamamos vitaminas, no fueron originalmente diseñados para comprobar esta idea.

Los experimentos realizados por Lunin en el laboratorio de Bunge, en la Universidad de Dorpat (Estonia), dados a conocer en la Tesis Doctoral de aquel en dicha Universidad (1880), son generalmente considerados como la primera indicación de la existencia de las vitaminas. Pero, aunque el trabajo de Lunin fue publicado posteriormente en el *Hoppe Seylers Zeitschrift f. Physiologischen Chemie* (5: 37, 1881), las referencias a dicho trabajo en la bibliografía son a veces incompletas, y no siempre exactas. Es verdad que la conclusión de Lunin —“*Un alimento natural como la leche, por tanto, debe contener, aparte de sus ingredientes conocidos, pequeñas cantidades de sustancias desconocidas esenciales para la vida*”—, formula, por primera vez, lo que actualmente pensamos en cuanto al papel fundamental de las vitaminas. Pero el análisis de los experimentos de Lunin, y su objetivo inicial, son generalmente olvidados y el lector se queda sin saber los motivos que llevaron a realizarlos.

El estudio que Bunge propone a Lunin como tema de su Tesis Doctoral, tuvo como principal objetivo, según podemos leer en distintas ediciones del *Tratado de Química Fisiológica* de Bunge y en su *Tratado de Fisiología*, el explicar el mecanismo de la muerte de los animales sometidos a una dieta prácticamente desprovista de minerales. En 1873 Forster, en el laboratorio de Voit, había observado que los animales sometidos a una dieta carente de minerales, morían antes que los sometidos a la privación total de alimento, y concluyó que los animales necesitan para su nutrición cantidades significativas de nutrientes inorgánicos. Bunge pensó que el resultado de los experimentos de Forster, era debido a la falta en la dieta de las bases necesarias para neutralizar el ácido sulfúrico, formado en el organismo por la oxidación del azufre contenido en las proteínas de la misma. Señala Bunge, que las proteínas contienen aproximadamente un 1% de azufre, y que el 80% del azufre contenido en los alimentos consumidos aparece en la orina en forma de sulfato. El experimento de Lunin fue destinado a poner a prueba esta posible explicación de los resultados de Forster. “*La verificación experimental de esta deducción apriorística fue llevada a cabo por Lunin*”: escribe Bunge (*Química Fisiológica*, 1894, p.105). Recuérdese que la Tesis de Lunin lleva por título: “*Ueber die Bedeutung der anorganische Salze für die Ernährung des Thieres*” (Sobre el significado de las sales inorgánicas en la nutrición de los animales).

La explicación propuesta por Bunge fue descartada, y esto motivó nuevos experimentos. En uno de ellos, se demostró que los ratones podían vivir alimentados solamente con leche, pero no con la mezcla artificial de todos los componentes de la leche

entonces conocidos, justificando así la conclusión de Lunin. En sus comentarios, Bunge señala, creo que por primera vez, la posibilidad de que las sustancias desconocidas existentes en la leche sean de naturaleza orgánica, es decir, compuestos de Carbono, como de hecho lo son las 13 vitaminas necesarias para la especie humana que hoy conocemos.

En 1905, el investigador holandés Pekelharing realizó un experimento semejante a los efectuados por Lunin, demostrando que la adición a la dieta artificial de una pequeña cantidad de leche fresca de vaca, permitía a los ratones crecer y desarrollarse normalmente. He aquí la conclusión de Pekelharing: *"Existe en la leche una sustancia todavía desconocida que, en muy pequeña cantidad, es de importancia suprema para la nutrición. Si esta sustancia está ausente, el organismo pierde la capacidad de asimilar debidamente los componentes principales bien conocidos de los alimentos. Se pierde el apetito y, en medio de aparente abundancia, los animales mueren de necesidad. Indudablemente, esta sustancia no sólo existe en la leche sino en toda clase de alimentos, tanto de origen vegetal como de origen animal"*. Desgraciadamente, el artículo original de Pekelharing, publicado en un revista médica holandesa, pasó desapercibido.

En 1912 Hopkins realizó el experimento que es considerado como la demostración definitiva de la existencia de las vitaminas en la leche. Hopkins utilizó ratas recién destetadas, a las que alimentó con una leche artificial. Distribuyó a las ratas en dos grupos, uno de los cuales recibía una dieta artificial, mientras que al otro se le administraba además una pequeña cantidad de leche fresca, insuficiente por sí misma para mantener la vida de los animales. Las ratas del segundo grupo ganaron peso normalmente, pero las que recibían solamente la dieta artificial dejaron de crecer. Al cabo de 3 semanas, se suprimió el suplemento de leche a las ratas que antes lo recibían. Estos animales mantuvieron su peso durante un tiempo, pero 3 semanas después de la supresión de la leche, comenzaron a perderlo. La administración de leche a las ratas que antes no la recibían, hizo que estas comenzasen a ganar peso, alcanzando a las del otro grupo unas 3 semanas más tarde. Hopkins propuso para las sustancias desconocidas existentes en la leche, el nombre de *"Factores accesorios de la alimentación"*. Estas son las sustancias que hoy denominamos vitaminas, nombre propuesto por el bioquímico polaco C.Funk, en 1912. Denominación no muy correcta desde el punto de vista químico, pero que goza de general aceptación.

Sorprende que en la publicación original de Hopkins, no se haga mención al trabajo de Pekelharing. En su discurso con motivo de la concesión del premio Nobel (1929), Hopkins confesó que no conocía el trabajo de Pekelharing, que no aparecía en las revistas destinadas a difundir las publicaciones en el campo de la Química.

La historia del descubrimiento de las vitaminas no es sólo una historia apasionante, es también una de las páginas más brillantes de la ciencia moderna, y un ejemplo del éxito que acompaña a la colaboración entre distintos campos de la ciencia: en este caso, la experimentación biológica, la observación clínica y la investigación química. En 1926, cuando yo comenzaba a interesarme por estas cuestiones, no se conocía la estructura molecular de ninguna de las vitaminas. En 1948, se descubrió la última de las 13 vitaminas que hoy sabemos que son necesarias para el hombre: la vitamina B12. Desde entonces, hemos podido establecer la estructura de todas ellas, conocer mucho sobre su papel en los procesos nutritivos, y todas ellas son producidas actualmente en escala industrial.

No será necesario añadir que el descubrimiento de las vitaminas, influyó considerablemente sobre las investigaciones en el campo de la nutrición. La descripción del estado actual de nuestros conocimientos sobre el papel de las vitaminas en la nutrición humana, será objeto de una de las lecciones de este curso a cargo del Doctor Brubacher.

- Berzelius, J. (1966): "Carta en francés dirigida a Mulder, 10 de Julio de 1838". Ver: Jorpes, J.E., Jac. Berzelius, His Life and Work. Almqvist and Wicksell, Estocolmo (p.104).
- Bunge, G. Von, Lehrbuch der physiologischen Chemie. (3ª edición) Vogel Verlag, Leipzig, 1894.
- Bunge, G. Von (1901): "Physiologie des Menschen (Vol. II)". Vogel Verlag. Leipzig.
- Fourcroy, A. F. Philosophie chimique (3ª edición). Tourneisen, París, 1806.
- Grande, F. (1982): Discurso de Ingreso en la Academia de Ciencias Exactas, Físicas, Químicas y Naturales, Zaragoza.
- Grande, F. (1991): "Experimentos olvidados: El experimento de Magendie". 175 años después. Nutrición Clínica 11 (n.º 1): 7.
- Grande F. (1993): "Experimentos olvidados: Gustav von Bunge y el descubrimiento de las vitaminas". Nutrición Clínica (en publicación).
- Halle, J. N. (1791): "Essai de théorie sur l'animalisation et l'assimilation des aliments". Ann. Chimie, 11: 158.
- Hopkins, F. G. (1912): "Feeding experiments illustrating the importance of accessory factors in nutrition". J. Physiology, 44: 425.
- Lavoisier, A. L., Oeuvres de Lavoisier, vol II. Imprimerie Imperiale, París 1862.
- Liebig, J. Von. Die Thier-chemie, oder die Organische Chemie in ihrer Anwendung auf Physiologie und Pathologie. Vieweg Verlag, Braunschweig, 1843.
- Lunin, N. Ueber die Bedeutung der organischen Salze für die Ernährung des Thieres. Inaugural Dissertation, Dorpat, 1880.
- Publicada en Hoppe-Seylers's Zeitschrift F. physiologischen Chemie, 5: 37, 1881.
- Magendie, F. (1914): "Sur les propriétés nutritives des substances qui ne contiennent pas d'azote". Memoria Académica de Ciencias de París, 16 de Agosto, 1816. Ann. Chim. Phys. 3: 66.
- Pekelharing, C. A. (1929): "Nederlands Tijdschrift voor Geneeskunde, 2: 3, 1905". Citado, por Mc Collum and Simmonds, The Newer knowledge of Nutrition (4ª edición), Macmillan, New York.
- Pettenkofer, M. y Voit, C. (1866): "Untersuchungen über den Stoffwechsel des normalen Menschen". Z. F. Biologie, 2: 459.

- Rubner, M. (1894): "Die Quelle der Thierischen Wärme". Z. f. Biologie, 30: 73.
- Rubner, M. (1902): "Die Gesetze des Energieverbrauchs bei der Ernährung". J. Deuticke, Leipzig.
- Smith, J. E. y Goodman, D. S. (1979): "Retinol-binding protein and the regulation of Vitamin A transport". Federation Proc. 38: 2504.

Celebrado el 22 de febrero de 1993 en el Palacio de Congresos Europa. Vitoria.
Responde a las preguntas el Prof. **Francisco Grande Covián**.

Pregunta — *Vernon R. Young. Laboratorio de Nutrición Humana. Instituto Tecnológico de Massachusetts (E.E.U.U.)*.* Me gustaría que nos explicara qué significado tiene para usted el término nutrición.

Respuesta — Si nos referimos únicamente a la alimentación protéica, la nutrición consiste en saber cuántas proteínas necesitamos y de qué clase. Pero, desde mi punto de vista, esto es simplificar el problema. Quizá la otra cuestión, de la que no me he ocupado y que históricamente es muy interesante, es saber cómo aparece el concepto de balance de nitrógeno que ha dominado completamente la historia de la nutrición protéica durante muchos años, y de la que no sabemos si es el mejor criterio o no.

Ahora me interesa mucho más el problema de la renovación de las proteínas corporales como un posible índice de nuestras necesidades proteínicas, pero ahí tropezamos con el problema de por qué no podemos utilizar todos los aminoácidos procedentes de la degradación, para sintetizar las nuevas proteínas.

P. — *Joseph Hautvast. Departamento de Nutrición Humana de la Universidad Agrícola de Wageningen (Holanda).* Me han gustado sus comentarios sobre el papel del Dr. Pekelharing en el descubrimiento de las vitaminas. Quisiera saber qué es lo que le corresponde a él, y cuál es la aportación del Dr. Hopkins.

R. — Esta pregunta plantea el problema de que, lo mismo que pasó con Hopkins y Pekelharing, ocurrió con Eijkman. Pekelharing trabajó con Eijkman, o más bien Eijkman trabajó con éste, porque Pekelharing fue enviado por el Gobierno holandés a Java para estudiar el problema del beriberi. Eijkman era un joven médico que trabajó con él y que luego siguió investigando sobre el beriberi. Yo

* Únicamente se recoge la identificación de las personas que, espontáneamente, indicaron sus datos personales en el momento de plantear las preguntas.

tengo una enorme simpatía por Pekelharing, a quién no conocí nunca, claro está; es uno de sus compatriotas que no ha recibido todo el reconocimiento que yo creo que merece, y no sólo porque es realmente uno de los descubridores de las vitaminas, y el primero en definir claramente que debe haber sustancias desconocidas en la leche, sino porque es el primero que insiste en que los enzimas son proteínas y por ello tiene la oposición de todos los químicos alemanes de la época.

P. — *Arnold E. Bender. Instituto de Ciencias y Tecnología de los Alimentos. Londres (Reino Unido).* La historia de la Medicina y la Química contiene un largo número de descubrimientos accidentales. Me gustaría que profundizara un poco en las circunstancias en que se hizo el descubrimiento de Hopkins.

R. — Evité hablar de esto porque nos llevaría muy lejos. Seguramente recuerda cómo, en algunos de sus artículos, Hopkins se muestra preocupadísimo por la clase de caseína que ha de emplear para hacer la leche artificial, porque distintas muestras de caseína no tienen probablemente el mismo efecto, eran impuras, y podían tener algo de vitamina B. Pero él lo resuelve muy bien. El experimento de Hopkins es a mi juicio perfecto, no tiene vuelta de hoja. Pero ha sido muy difícil repetirlo, y las dificultades estaban en que los ingredientes empleados para la dieta artificial no siempre tenían el mismo grado de pureza. La complicación ulterior que viene para los vitaminólogos, muy importante, es cuando en Copenhague descubren que las ratas se comen sus heces y se proporcionan la vitamina que no tienen en la dieta.

P. — *Alfredo Martínez. Universidad de Navarra.* Ha hablado de 20 minerales y 13 vitaminas como elementos esenciales. ¿Cómo se ve la posibilidad de que, en los próximos años, con los avances de las nuevas técnicas analíticas, se pueda introducir alguna nueva vitamina o mineral como esencial?

R. — A mí, respecto a las vitaminas, me parece muy remota. He dicho claramente que en el transcurso de 22 años, que es el de mi experiencia personal, pasamos de no conocer la estructura de ninguna vitamina, a conocer la estructura de 13. Desde entonces no se ha descubierto ninguna más; aunque de vez en cuando leemos en los periódicos que en tal o cual sitio se ha descubierto una nueva vitamina. No es imposible pero, en la que llamamos "*Dieta Química*", una mezcla con las 13 vitaminas, parece perfectamente satisfactoria. Claro que no hemos tenido personas así alimentadas durante 50 años porque el investigador, claro está, se suele morir antes que los sujetos. Pero es muy posible que sí, que todavía nos falte algo, aunque yo creo que conocemos todas las vitaminas necesarias para la

especie humana. El otro problema, es que algunas especies necesitan vitaminas distintas que las nuestras, aunque menos que nosotros, como es el caso, por lo menos, de la vitamina C.

P. — *Pablo Sanjurjo. Hospital de Cruces de Bilbao.* Aparte de felicitarle por su charla, quería preguntarle qué importancia concede en fisiopatología de la nutrición a las variantes isoméricas de los productos naturales, incluso a las variantes isoméricas naturales no provocadas, a las formas dextrógiras y a las formas trans.

R. — Siento desilusionarle. Tengo una gran resistencia a hablar de alimentos naturales, porque creo que no los hay. Los alimentos son tales porque nosotros no teníamos otra cosa que comer y nos hemos decidido a comerlos. Nadie, creo yo, puede defender esta idea del alimento natural por tres razones: primero, ninguno de los alimentos que consumimos, quizá con la única excepción de la leche materna en los primeros meses de la vida, contiene todos los elementos nutritivos que consideramos esenciales, en la proporción adecuada; segundo, la mayor parte de los alimentos contienen gran cantidad de sustancias que no desempeñan papel conocido en la nutrición, que están ahí y no sabemos por qué; y en tercer lugar, porque la mayor parte de las especies animales y vegetales de las que nos alimentamos, estaban en la tierra millones de años antes de que apareciera nuestra especie, y a mí me cuesta trabajo creer en una naturaleza tan previsora que se dedicó a que hubiese alcachofas, patatas, liebres y conejos para que viniesen a comérselos unos señores que tardarían millones de años en aparecer. Me parece demasiado.

En la práctica, la manipulación industrial de los alimentos puede modificar sus propiedades nutritivas. Todo depende de cómo se haga, ya que muchas de esas transformaciones van a ser beneficiosas porque nos permiten utilizar mejor los productos alimenticios de los que disponemos.

P. — *F. Janes, Hospital Valdecilla. Santander.* Parece como si la historia de la nutrición fuera una historia de carencias. Pero, a lo largo de los últimos años, se han ido desarrollando nuevos conceptos como son los de exceso, exceso de hierro, de cobre, etc... ¿Cuándo aparece este concepto en la nutrición humana?

R. — Creo que es un concepto reciente por una razón muy sencilla: porque nuestros antepasados pasaron mucha hambre. Bueno, se ha dicho que la historia de nuestra especie, es la historia de la lucha contra el hambre y, hasta hace 10 000 años, cuando comienza la agricultura, la humanidad no ha dispuesto de suministros relativamente estables de alimentos y no ha podido dedicarse a otras cosas. La civilización comienza cuando ya tenemos algo

que comer, más o menos asegurado, y podemos dedicarnos a otras cuestiones. De ésto no hace más de 10 000 años, comparados con los más de dos millones de años que llevamos en la tierra.

P. — *Juan José Arrizabalaga del Hospital de Txagorritxu. Vitoria.* Quería saber si entre los 20 minerales de los que ha hablado, incluye al flúor.

R. — Puede encontrarlo entre los elementos esenciales en muchos libros de nutrición. No estoy seguro de que lo sea, pero en fin, la mayor parte de la gente lo considera así. Por otra parte, estamos expuestos a consumir alimentos y aguas que tienen flúor, y el flúor goza de un cierto interés como prevención de la caries dental, independientemente de que sea esencial o no. El problema de la caries es importante, ya que tiene que ver con la alimentación. Se acusa a los azúcares de ser causantes de la caries y yo pienso, desde el punto de vista de los niños con los cuales me identifico con mucho entusiasmo, que, en vez de quitarles los caramelos, podemos recomendarles que se limpien los dientes con una pasta fluorada.

P. — *Gregorio Varela, de la Universidad Complutense. Madrid.* Esta historia tan resumida de cómo han ido apareciendo los factores que evitaban las enfermedades carenciales, ¿no piensa que nos ha hecho olvidar algo que en este momento constituye una gran novedad? Me refiero a los componentes no nutritivos de la dieta. ¿No sería posible que esto se debiera a la búsqueda de un "culpable", del microorganismo que Pasteur suponía causa de enfermedad? Creo que, en cierto modo, la búsqueda de un responsable de una enfermedad aguda, retrasó el conocimiento de la etiología de las enfermedades carenciales. Cuando Hopkins o Pekelharing empezaron a buscar en la leche cuál sería el responsable de su acción, no se fundaban en las ideas pasteurianas. Fueron buscando cosas y eliminando componentes que hoy sabemos son los no nutritivos. ¿No cree que este proceder supuso un enorme avance en el descubrimiento de todos y cada uno de los responsables de las enfermedades carenciales?, ¿no han supuesto un retroceso en el estudio de los componentes no nutritivos? Esto me recuerda lo que pasaba en mi tierra de Galicia, cuando las gentes buscaban oro y dejaban grandes montones de ganga de wolframio. ¿No habrá retrasado esa búsqueda de los causantes de enfermedades carenciales, el hallazgo de los otros componentes no nutritivos de la dieta?

R. — En cierto modo sí, yo creo que esto pasa en todas las áreas de la ciencia. El avance que se hace en un sentido, desarrolla unos campos y entorpece otros. El caso de los componentes no nutritivos de los alimentos, que a mi me interesa mucho, es que como, en principio, no tiene ningún papel en la nutrición no inte-

resa. Se sabe que están ahí, pero no le preocupa. Ahora, hemos empezado a estudiarlos por dos razones: primero porque sabemos que están ahí y nos preguntarnos ¿por qué? Una patata, tiene nada menos que 150 sustancias químicas diferentes que pasan por el organismo cuando se ingieren, pero ¿qué efecto tienen? Hay ahora una tendencia, que desgraciadamente no podemos analizar en este curso, que nos lleva a creer que algunas de estas sustancias pueden tener importancia como estimulantes de los mecanismos de desintoxicación y, por consiguiente, como defensa contra enfermedades como el cáncer.

P.— *Gonzalo Lloveras. Barcelona.* Quisiera aportar dos experiencias anecdóticas a la magnífica exposición del Prof. Grande. Una de ellas, tiene relación con la referencia que él ha hecho a las prescripciones, a veces frívolas, que los médicos hacemos de las vitaminas como fármacos: en la Academia de Ciencias Médicas de Cataluña y en la Sociedad Catalana de Pediatría, un compañero con sensibilidad sanitaria presentó una comunicación en la cual intentaba demostrar que con el coste dedicado a prescripciones de vitaminas "*frívolas*", es decir, innecesarias, se podía resolver el problema de los sueldos de los maestros de Cataluña. Indudablemente, su metodología era criticable pero hacía referencia a una evidencia que todos tenemos acerca de esta prescripción abusiva.

La otra anécdota, hace referencia a una pregunta que se le ha hecho sobre si creía que en el futuro iban a descubrirse nuevas vitaminas, nuevos minerales. No hace mucho, leí un prospecto de una casa de cierto prestigio, desde el punto de vista dietético, en el que se decía que el producto que ofrecía contenía todos los elementos, vitaminas y minerales necesarios para una buena salud: los ya descubiertos y los que estaban todavía por descubrir. Evidentemente estas dos anécdotas, como hubiera dicho Eugenio D'Ors, pasan de anécdota a categoría, si tenemos en cuenta que la primera hace referencia a la sensibilidad que debemos tener con el coste sanitario de una prescripción, y en el segundo caso, algo que me preocupa más directamente, a la ética del etiquetaje, la ética de los prospectos de esa información que no mata pero deseduca.

R.— Es un problema inevitable. Me molesta mucho que nuestros colegas receten vitaminas indiscriminadamente, que las mamás se las den a sus niños sin pensar si les hacen falta o no. Ha habido accidentes, en el caso de la vitamina D sobre todo. Esto por fortuna parece que va superándose, pero el problema es tremendamente antiguo.

En Roma tenían un sistema de suministro alimenticio gratuito para las personas que no disponían de medios. A medida que pasó el tiempo, los ciudadanos que solicitaban este suministro aumenta-

ron de tal manera que, en época de Trajano, 3/4 partes de la población romana vivía del subsidio alimenticio. Ahora ocurre algo parecido, pretendemos que el gobierno nos de todas las vitaminas que queramos, las necesitemos o no.

P.— *Vernon R. Young. Instituto Tecnológico de Massachusetts (EEUU).* ¿Hacia donde va la nutrición?

R.— Creo que estamos todos de acuerdo en que nuestra gran preocupación es la relación entre la dieta y las enfermedades degenerativas, puesto que sabemos, o creemos saber, qué enfermedades son debidas a carencias nutritivas. Por otra parte, yo estoy convencido que nuestra capacidad para producir alimentos es más que suficiente para que todo el mundo disfrute de una dieta razonable. La carencia se debe a la mala distribución. ¿Qué va a pasar si conseguimos reducir las enfermedades degenerativas que ahora son una causa importante de muerte? Seguramente aparecerán otras que ahora son poco significativas. Para mí, uno de los errores más grandes que se comete cuando se habla de problemas de nutrición en relación con la salud, es juzgar como único criterio la mortalidad por una enfermedad determinada. La mortalidad es de un 100%, todos nos morimos, de manera que si no te mueres de una cosa te vas a morir de otra. Entonces, el problema consiste en saber qué es más importante como causa de nuestra muerte, lo que quieres evitar o lo que no, y para eso tenemos que saber más de lo que sabemos todavía.

P.— *Bernabé Sanz de la Universidad Complutense. Madrid.* Hay una cosa que me llama la atención. Comparto la enorme importancia que supuso la contribución de Pekelharing para la nutrición. Sin embargo, en el caso concreto del beriberi, quién realmente merece todos los respetos es Eijkman, —quizás a eso se quería referir el Prof. Hautvast cuando antes ha hecho uso de la palabra. Pekelharing regresó a Holanda convencido de que la causa del beriberi era una causa microbiana, sin embargo, un médico de la Armada que permaneció allá, fue quién se dio cuenta de que se trata de una enfermedad típicamente carencial. Me hubiera gustado que el Profesor Grande Covián, que tiene esa especial aptitud para transmitir todos sus conocimientos, ensalzara un poco a Eijkman, porque yo creo que también hay muchas personas jóvenes a las cuales debemos atraer, como sea posible, hacia este maravilloso y atractivo mundo de la nutrición.

R. — Eijkman en un principio no creía en una causa infecciosa, pero creía en un tóxico neutralizado por algo que existe en la cáscara de arroz. La persona que resolvió definitivamente este problema fue alguien que trabajaba con él y que se llamaba Grijns.

P.— *Sánchez Villares. Universidad de Valladolid.* ¿Qué opina del problema del mecanismo redox y los antioxidantes?, ¿y del papel de la vitamina E como antioxidante en lo que se considera la posibilidad de contribuir a la prevención del envejecimiento, la arteriosclerosis, etc...?

R.— Lo malo es que ninguno de estos dos antioxidantes son suficientes y ello nos preocupa. Una de las ideas más actuales en el campo de la arteriosclerosis es precisamente que el poder aterogénico de las lipoproteínas de baja densidad está no sólo relacionado con su contenido de colesterol, sino también con la presencia en las mismas de productos de oxidación. En este orden de cosas hay un experimento, un tanto decepcionante, realizado en Nebraska por un investigador que estaba muy preocupado por el problema de cómo se puede influir sobre la duración de la vida. Después de su investigación, llegó a la conclusión de que lo único que se mostraba capaz de prolongar la vida de los animales de experimentación, creo que eran ratones, era el BHT, un antioxidante sintético que se utiliza para que no se enrancien las patatas fritas y que ha resultado mucho más eficaz que las vitaminas E y C. Supongo que ninguno de nosotros terminará sus días comiendo BHT a montones, pero en fin, es interesante saber que es mucho más eficaz como antioxidante que aquellos que suponemos naturales.

P.— Pasando un poco del pasado al presente, hay una serie de polémicas sobre los elementos que resultan muy ilustrativas. Un ejemplo de ello es un determinado coenzima que se ha puesto de moda en los Estados Unidos. Parece que las personas mayores tienen más necesidades de las que aportan los alimentos, y quizá haya intereses económicos, incluso actitudes emocionales, que despierten estas polémicas rechazando o admitiendo elementos que podrían ser muy interesantes en la alimentación del futuro. ¿Qué nos podría decir al respecto?

R.— Es una realidad que no podemos evitar. No sé hasta que punto la propaganda comercial puede modificar nuestros hábitos y el deseo que tenemos todos de vivir, si no eternamente, por lo menos sí por mucho tiempo. Aparecen continuamente alimentos que se suponen que tienen unas virtudes que nunca tuvieron. El caso más claro que recuerdo es el de las algas, es raro que nadie me pregunte: ¿porque no nos alimentamos con algas? Ninguna persona se alimenta sólo de algas. Los japoneses comen algas de vez en cuando, pero no siempre. Cuando en América se puso de moda la espirulina, un alga, se le atribuyó hasta que producía vitamina B12, cosa que resulta difícil de concebir, pero sí tiene productos que son más o menos análogos a la vitamina B12, pero que tienen un efecto

antivitamínico. De manera que, en todo caso, las personas que no ingieren vitamina B12, deberían evitar ingerirla.

P.—¿Qué papel pueden tener los profesionales de la nutrición en la sociedad actual?

R.— Depende del caso que nos hagan, y hasta ahora nos han hecho poco. Pero en fin, yo creo que si la sociedad se va haciendo un poco más educada y menos incivil, nos harán algo más de caso. Pero tampoco deben de hacernos demasiado, porque podemos equivocarnos, y no considero que el ideal de un nutricionista sea que aparezca en el Boletín Oficial todas las mañanas el menú que tienen que comer los españoles. Sería un perfecto disparate. Ahora sí, podemos influir y creo que lo estamos haciendo, para evitar, sobre todo, que la gente tenga miedo a los alimentos preparados o transformados industrialmente, porque eso es inevitable y tendremos que pasar por ello. Entre otras cosas porque las mujeres se dedican a trabajar, y no tienen tiempo para cocinar.

Elsworth Buskirk

Catedrático de Fisiología Aplicada y Nutrición. Profesor Emérito de la Universidad de Pennsylvania.

Resumen

En los Estados Unidos, las Cantidades Dietéticas Recomendadas —RDA— aparecieron por primera vez en 1943, cuando se publicaron como Circular Serie nº 115 de la *National Research Council*. El primer capítulo de ésta, y las diez ediciones siguientes, se ha dedicado a las cuestiones de energía. Este enfoque recalca que las distintas necesidades nutritivas del organismo, no pueden normalmente satisfacerse a menos que se consuma suficiente alimento para saciar los requerimientos energéticos. De forma periódica, se ha dedicado una considerable atención a las recomendaciones energéticas de la FAO/OMS/UNU, con las que han coincidido en gran medida las de EE.UU. De hecho, la décima edición de las RDA (1989), utiliza las ecuaciones de la OMS basadas en edad, sexo y peso corporal, para calcular el gasto energético de descanso (REE), y los factores de multiplicación de la OMS, para tratar las diferencias en la actividad física. Todos los demás factores implican ajustes hacia arriba desde la base del REE, e incluyen el crecimiento, el desarrollo, la maduración —es decir recién nacidos, niños y adolescentes—, el clima, el embarazo y la lactancia. Otros factores que no se tienen en cuenta, son las fuentes de alimento/componentes de la energía, y las diferencias de eficacia asociadas con esas fuentes, así como la patología, las lesiones y su reparación y otros aspectos del medio ambiente, aparte del clima.

A pesar de la aplicabilidad general de las cantidades energéticas de las RDA, debe intentarse mejorarlas. La dependencia de los datos procedentes de los estudios de ingesta de energía, pueden proporcionar evaluaciones relativamente poco exactas de las necesidades energéticas. Los procedimientos para la medición del gasto

energético, tales como el agua de marcaje doble, ofrecen la posibilidad de mejores evaluaciones no invasivas si puede reducirse el coste de utilizar estas técnicas.

Introducción

La justificación de la evaluación de los requerimientos energéticos, se encuentra en el potencial de ayuda en la gestión de los problemas nutritivos mundiales y los procesos asociados de enfermedad. Las RDA, publicadas tanto en EE.UU. como en otros lugares, dependen de las mejores evaluaciones disponibles de la producción de energía. Este constituye un proceso que ha necesitado una actualización periódica. La última edición de las RDA estadounidenses, apareció en 1989 (*Food and Nutrition Board 1989*). La orientación apropiada para el establecimiento de las RDA, ha sido generada por estudios realizados en todo el mundo, especialmente los implicados en la preparación de los requerimientos energéticos establecidos por la Organización Mundial de la Salud (OMS, 1985).

A pesar de que los estudios de la ingesta y el equilibrio de energía han contribuido de manera significativa a nuestra comprensión de los requerimientos energéticos, aquí se concentrará en las evaluaciones de gasto energético. Antes de empezar, sin embargo, se presenta una visión de los cambios en la forma de establecer la producción media diaria de energía según lo establecido en las RDA estadounidenses para los años de 1964 a 1989. Aunque las RDA se iniciaron en 1943, yo comencé a participar en ellas en la sexta edición, en 1964. Después de esta visión de las RDA, se facilita una breve descripción de la actividad física global en los EE.UU., al menos en el terreno recreativo. Posteriormente, se presentarán algunas evaluaciones recientes de la metodología de la medición de la actividad física, incluyendo el potencial y las limitaciones del método no invasivo del agua de marcaje doble. Este método ya ha contribuido a nuestra comprensión de la producción energética en las poblaciones libres, pero con algunas mejoras en la metodología y una reducción del coste, la contribución puede ser muy importante. Sigue una breve descripción de los requerimientos energéticos en el embarazo y la lactancia, y de cómo una reducción volitiva de la actividad física, puede ayudar a soportar los requerimientos energéticos del embarazo. Finalmente, se considera el caso único de la fibrosis quística, en la que aumenta el gasto energético de descanso debido al mayor esfuerzo de la respiración, aunque el gasto diario de energía parece no estar afectado.

Es importante definir qué significa el requisito diario de energía. Las definiciones recientes de más amplia aceptación son las que aparecen a continuación.

- **FAO/OMS (1985)**

"El nivel de ingesta de energía a partir de los alimentos, que contrarresta el gasto energético cuando el individuo tiene el cuerpo de un tamaño y composición, y un nivel de actividad física acordes con una buena salud a largo plazo, y que permita mantener la actividad física económicamente necesaria y socialmente deseable".

"En los niños y las mujeres embarazadas o lactantes, el requisito de energía incluye las necesidades energéticas asociadas con la reposición del tejido o la secreción de la leche en una cantidad acorde con la buena salud".

- **RDA estadounidense (1989)**

Las RDA se definen como *"los niveles de ingesta de nutrientes esenciales que, en base a los conocimientos científicos, son considerados por el Food and Nutrition Board como adecuados para satisfacer las necesidades de nutrientes de la práctica totalidad de las personas sanas".*

"Para los grupos, las RDA representan las necesidades medias de los individuos".

"El gasto total de energía incluye la energía consumida en el descanso, en la actividad física y como resultado de la termogénesis. Estos componentes, a su vez, se ven afectados por distintas variables, incluyendo la edad, el sexo, el tamaño y composición del cuerpo, los factores genéticos, la ingesta de energía, el estado fisiológico (por ejemplo crecimiento, embarazo, lactancia), las condiciones patológicas coexistentes y la temperatura ambiente".

- **NUTR REV (1992)**

"Gasto energético de descanso (REE): el REE representa el coste energético de las funciones mecánicas y metabólicas "automáticas" y "autónomas" del cuerpo, tales como la respiración, la circulación sanguínea, la regulación de la temperatura y la producción de proteínas. Para los niños, debe incluirse también el coste energético del crecimiento".

Consideraciones básicas:

Sobre la base de las definiciones citadas, se obtiene una impresión general de la necesidad de una ingesta adecuada de calorías para favorecer la buena salud y el bienestar. La importancia de la actividad física se recalca, al igual que varios factores más, la mayor parte de los cuales no se contemplarán en el presente trabajo. No obstante la tasa metabólica de base en el descanso, o el gasto de energía (REE), suele ser el mayor componente del gasto energético diario, y está afectado por muchos de los factores enumerados en la Tabla 1. La base del REE está detrás de la adición de la termogénesis dietéticamente inducida y la energía asociada con la actividad física.

Tabla 1. Gasto energético total.

TABLA 1	
Factores Básicos	Factores Auxiliares
<ul style="list-style-type: none"> • RMR o REE • (BMR+10%) • DIT • Actividad Física 	<ul style="list-style-type: none"> • Edad • Sexo • Genética • Tamaño del cuerpo • Composición del cuerpo • Crecimiento • Desarrollo • Maduración • Embarazo • Lactancia • Patología • Reparación de lesiones • Entorno

Al contrario de la afirmación de las RDA estadounidenses de 1989 de que "en la práctica la tasa metabólica basal (BMR) y el REE difieren en menos de un 10%, y los términos se utilizan indistintamente", la BMR medida bajo condiciones bien definidas, debe considerarse generalmente como inferior en un 10% al REE. Este se evalúa a menudo por calorimetría indirecta, bajo condiciones de neutralidad térmica, con la persona descansando, tumbada o sentada. En esta presentación la separación entre BMR y REE se mantendrá.

Recientemente, ha habido un movimiento deliberado hacia la utilización de las unidades internacionales de energía, es decir el julio, aunque las kilocalorías (kcal) sigan utilizándose ampliamente. Unas conversiones sencillas se proporcionan en la Tabla 2.

Se han utilizado varias unidades de referencia, en un intento de minimizar las diferencias entre individuos, grupos y poblaciones en cuanto al gasto energético diario. Estas unidades, incluyen el peso del cuerpo^{0,75}, la superficie del mismo, la masa exenta de grasa, la masa corporal magra, el agua total del cuerpo, la masa muscular y la masa celular activa. Actualmente, las mejores referencias parecen ser la masa exenta de grasa o la masa corporal magra para el gasto de energía de descanso (REE), y el peso total del cuerpo para todas las actividades de transporte del peso corporal. Así, puede resultar mejor emplear una referencia partida o combinada, es decir masa exenta de grasa para el REE y peso corporal, para períodos de actividad física con peso soportado.

Tabla 2. *Unidades de Energía.*

TABLA 2	
1 Kcal=	la cantidad de calor necesaria para elevar la temperatura de 1 Kg de agua de 15 a 160 C.
1 Kcal=	4,184 Kj (redondeado a 4,2 Kj)
1.000 Kj=	1 Mj o 239,01 Kcal
1.000 Kcal=	4,184 Mj

Cambios en las Cantidades Energéticas en los EE.UU. (1964-1989)

Se ha producido un cambio de enfoque en el cálculo de las cantidades energéticas recomendadas para los adultos entre 1964 y 1989. Las referencias de altura/peso se han empleado normalmente, pero la fuente de referencia ha cambiado, de modo que la estadounidense es ahora compatible con la de la FAO/OMS (1985). La utilización del concepto de un hombre y una mujer de referencia, también ha cambiado con respecto a la edad o la gama de edades incluidas, pero han permanecido iguales los valores de peso corporal de 70 kg para el hombre de referencia, y 58 kg para la mujer de referencia. Sin embargo, de 1974 a 1989 estos pesos se usaron básicamente con fines ilustrativos. El concepto del hombre y la mujer de referencia no se utilizó con fines comparativos. La utilización de una línea base de gasto energético, ha cambiado desde la ausencia de este punto en 1964 hasta la utilización del REE en 1989. Esta última utilización es compatible con la FAO/OMS (1985). Los valores de base kcal.d⁻¹ han cambiado muy

poco a lo largo de los años, desde 2700 a 2900 kcal.d⁻¹ para hombres, y desde 2000 a 2200 kcal.d⁻¹ para las mujeres. Por tanto se han producido relativamente pocos cambios importantes en la forma de presentar las recomendaciones de gasto diario de energía (Ver tabla 3).

Tabla 3. Unidades de energía. Cambios de enfoque en el cálculo de las cantidades recomendadas de energía para adultos en los E.E.U.U. entre 1964 y 1989.

TABLA 3				
Año y edición de RDA	Referencia de altura/peso	Hombre/mujer de referencia	BMR, RMR, REE	Base de adultos (Kcal.d ⁻¹) Hombre/mujer
6 ^a (1964)	Hathaway & Foard (1960)	25y, 70 kg/58kg	No	2900/2100
7 ^a (1968)	Hathaway & Foard (1960)	22y, 70kg/58kg	RMR	2800/2000
8 ^a (1974)	Hathaway & Foard (1960)	23-50y, 70kg/58kg ilustración	BMR	2700/2000
9 ^a (1980)	Hamill et al. (1979) & Bray (1975)	23-50y, 70kg/55kg ilustración	No	2700/2000*
10 ^a (1989)	OMS (1985)	19-24y, 70kg/58kg ilustración	REE	2900/2200*

*No referenciado en la tabla general de resumen.

Actividad Física Recreativa en los EE.UU.

Un ejemplo del nivel de actividad recreativa de los americanos, puede obtenerse a partir de los datos recopilados por la industria de los "clubes de salud" (Barrett, 1992). La *National Sporting Goods Association*, realizó dos estudios en 1991: en el estudio I participaban 10.000 domicilios, y en el estudio II 20.000. La respuesta fue del 74 y del 75% respectivamente. Los domicilios se seleccionaron de un fondo de panel de correos de más de 200.000 domicilios. Se concluyó que más de 20 millones de personas hacían ejercicios en los "clubes de salud" en 1991, representando el grupo más joven —de 18 a 34 años— el 57% de los participantes. Los que tenían entre 35 y 44 años, representaban un 18,8%, y los de 45 a 64 un 13,8%.

Pasear y nadar fueron las dos actividades más realizadas. Con respecto a pasear, realizaron esta actividad más de 69 millones de personas en 1991. El reparto de mujeres y hombres paseantes fue del 65 y 35%, respectivamente. En términos de la frecuencia de la participación, el 15,2% andaban para hacer ejercicio de 6 hasta 24 d.a⁻¹, el 42,4% hasta 109 d.a⁻¹, y el 42,3% más de 110 d.a⁻¹. Casi la mitad de los paseantes tenía más de 45 años de edad. Los paseos regulares han recibido apoyo desde varias fuentes, incluyendo la profesión médica, para prevenir las enfermedades crónicas y para la rehabilitación de las personas tratadas por hipertensión o problemas coronarios y vasculares. Este apoyo ha aumentado, sin duda, la participación en esta actividad.

En cuanto a la natación, la participación bajó algo entre 1984 y 1991. No obstante, más de 66 millones de personas hicieron natación en 1989, con el 43,7% participando de 6 a 24 d.a⁻¹, el 50,3% de 25 a 109 d.a⁻¹ y el 6,0% más de 109 d.a⁻¹. Así, los nadadores habituales parecen menos diligentes que los paseantes habituales. Al igual que entre los paseantes, la mayoría de los nadadores fueron mujeres, siendo la proporción del 53,4% al 46,6%.

Los americanos también participaron en muchas otras actividades, incluyendo los ejercicios con aparatos, los ejercicios aeróbicos, el golf, el tenis, etc. Viendo la imagen global, uno tiene la impresión de que las actividades intensas se realizan mayoritariamente por personas de 44 años o más jóvenes. Por ejemplo, en el baloncesto el 96% de los participantes tenían menos de 44 años, y en el footing y el jogging el 87% tenía menos de 44 años. Generalmente, los múltiplos de la tasa metabólica de descanso variaban de 5 a 9 para unos pocos participantes, mientras que los que afirmaron participar de forma habitual en actividades recreativas, daban el valor más común de 3 a 4. A pesar de que parece relativamente grande el número de participantes, la producción media de energía por participante parece modesta, tanto por la intensidad relativamente baja del ejercicio como por el tiempo limitado dedicado a su práctica.

Las Primeras Clasificaciones del Esfuerzo Físico

La diversidad de actividades/tareas/trabajos realizados por diferentes segmentos de la población del mundo es enorme, pero nos enfrentamos al problema de clasificar el esfuerzo físico con el fin de proporcionar una orientación a los responsables de la salud y el bienestar. Muchas actividades son difíciles de clasificar, aunque los recientes esfuerzos en este sentido deben servir de ayuda (Ainsworth et al., 1993).

Se han elaborado varios proyectos arbitrarios para la clasificación del esfuerzo físico, que normalmente solo satisfacen las necesidades inmediatas de sus responsables. Para diferentes investigadores y usuarios de métodos de clasificación, el "trabajo duro" puede significar cualquier cosa de 4 a 12 MET. Por tanto, varía mucho la interpretación de los términos descriptivos.

Dos de los primeros intentos útiles de clasificar la actividad física fueron:

- 1.— El de Christensen (1953), basado en los esfuerzos realizados para llevar a cabo varios trabajos industriales en la siderurgia sueca —los clasificaba sobre la base de la tasa metabólica y los latidos del corazón.
- 2.— El de Wells et al. (1957), quienes, como ampliación del proyecto de Christensen, añadieron una evaluación del nivel de trabajo, la velocidad y volumen de ventilación pulmonar, R.Q. y el contenido de ácido láctico de la sangre.

Basándose en las ideas expuestas por Christensen y Wells et al., en una revisión bibliográfica y en la experiencia propia, se desarrolló un proyecto combinado que, se consideraba, satisfacía muchos requerimientos de clasificación (Buskirk, 1960). Este proyecto se modificó más tarde (Buskirk y Méndez, 1980), y se añadieron MET para la versión que aparece en la Tabla 4.

Tabla 4. Clasificación del esfuerzo físico durante el ejercicio con estado relativamente estable entre varones jóvenes sanos.

TABLA 4					
Clasificación de la actividad	\dot{V}_E (L·min ⁻¹)	$\dot{V}O_2$ (L·min ⁻¹)	MR (Kcal·min ⁻¹)	HR (b·min ⁻¹)	METS
Muy ligera	6 - 9	0,3 - 0,4	1,5 - 2,4	70 - 79	1,2 - 1,9
Ligera	10 - 19	0,5 - 0,9	2,5 - 4,9	80 - 99	2,0 - 3,9
Moderada	20 - 34	1,0 - 1,4	5,0 - 7,4	100 - 119	4,0 - 5,9
Fuerte	35 - 49	1,5 - 1,9	7,5 - 9,9	120 - 139	6,0 - 7,9
Muy fuerte	50 - 64	2,0 - 2,4	10,0 - 12,4	140 - 159	8,0 - 9,9
Inusualmente fuerte	65 - 84	2,5 - 2,9	12,5 - 14,9	160 - 179	10,0-11,9
Agotadora	≥ 85	≥ 3,0	≥ 15,0	≥ 180	≥ 12,0

Modificación de Buskirk (1960), y Buskirk y Mendez (1980).

La deficiencia de la Tabla está en que no se han tenido en cuenta muchas variables pertinentes, tales como la edad, el sexo, el tamaño y composición del cuerpo, la forma física, etc. No obstante, estas deficiencias aún existen en la mayor parte de los métodos de clasificación actualmente disponibles, aunque la utilización de los MET de concepto relativo minimiza el impacto de tales variables.

El establecimiento de una escala de Actividad Física

Una base común para determinar el gasto relativo de energía para varias actividades físicas, fue expuesta por Durnin y Passmore (1967). Su clasificación por MET, o múltiplos del gasto energético de descanso (REE) se presenta en la Tabla 5. Esta clasificación general se ha adoptado tanto por la FAO/OMS (1985), como por las RDA de EE.UU. (1989). Una ampliación de este concepto fue realizado por Buskirk et al. (1971), quienes ampliaron los MET medios, incluyendo el número de horas por semana durante las cuales se realizaban las respectivas actividades graduadas del MET. El resultado se denominó "índice metabólico de actividad" o AMI. Para grupos de hombres, desde los relativamente sedentarios hasta los voluntariamente muy activos, de entre 40 y 59 años, el AMI oscilaba de cero a 160, siendo la media de aproximadamente 40. El AMI del tiempo de ocio tendía a ser mayor que el AMI ocupacional. Los hombres estudiados, empleados por la Pennsylvania State University en diferentes trabajos, realizaban una amplia gama de actividades físicas, aunque ninguna de ellas con mucha intensidad. Fueron observados algunos valores máximos de MET de ocho, pero la mayoría resultaron muy inferiores a esta cifra.

Tabla 5. Gasto energético relativo aproximado de distintas actividades físicas.

TABLA 5	
Clasificación de la actividad	Multiplificador (MET)
RMR o REE	1,0 REE = 1 MET
Muy ligera	1,5 MET
Ligera	2,5 MET
Moderada	5,0 MET
Fuerte	7,0 MET

Adaptado de Durnin y Passmore (1967), OMS (1985), y RDA (1989).

En las RDA de EE.UU. (1964), la escala se basaba esencialmente en el tiempo expresado en horas que el hombre o la mujer de referencia pasaba durmiendo, tumbado, sentado, de pie, caminando o realizando otras actividades. El gasto energético de cada actividad se asignaba como $\text{kcal}\cdot\text{min}^{-1}$, de forma que la multiplicación de $\text{kcal}\cdot\text{min}^{-1}$ por los minutos invertidos daba las kcal. de esa actividad. Los valores sumados producían el gasto de energía en $\text{kcal}\cdot\text{d}^{-1}$ (Ver tabla 6).

Tabla 6. RDA 1964. Ejemplos arbitrarios del gasto energético por el hombre y la mujer de referencia.

TABLA 6					
Actividad	Tiempo (h)	Hombre		Mujer	
		Total	Kcal	Total	Kcal
Dormido y tumbado	8	1,1	540	1,0	480
Sentado	6	1,5	540	1,1	420
De pie	6	2,5	900	1,5	540
Andando	2	3,0	360	2,5	300
Otros	2	4,5	540	3,0	360
			2.880		2.100

Hombre de referencia: 25 años, 70 Kg; mujer de referencia: 25 años, 58 Kg. Viven en un entorno cuya temperatura media es de 20°C, visten de acuerdo con esto y son personas moderadamente activas, cuyos empleos no son sedentarios ni implican un trabajo físico duro.

Tal y como se ha mencionado anteriormente, la escala de las RDA de EE.UU. (1989) fue la propuesta por Durnin y Passmore (1967), pero se amplió para incluir una valoración "excepcional", es decir un nivel de actividad diaria superior a "fuerte". Los valores se presentaron en términos de múltiplos de la tasa metabólica de descanso (REE) y el gasto energético, se expresó como $\text{kcal}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{d}^{-1}$. El factor de actividad, o múltiplo de REE, representaba un promedio de las horas al día en las que la persona estaba físicamente activa.

Recientemente, Sallis et al. (1993), al establecer una escala para la actividad física de los niños y adolescentes, utilizó varios métodos de clasificación, dos de los cuales se facilitan en la Tabla 7. Las RDA de EE.UU. y la OMS, presentan valores MET medios, pero el método PAR utilizado por Sallis et al., asigna una gama de valores a cada intensidad de actividad. Así, utilizan una escala continua con el método PAR. El otro método (GSPAS), ilustrado

en la Tabla 7, utiliza los valores medios convencionales, pero asocia esos valores con diferentes términos y medias en valores discretos, correspondientes a un período de una semana. La utilización de tales métodos, no parece aportar ningún beneficio arrollador sobre los utilizados por la OMS (1985), y las RDA de EE.UU. (1989), excepto el intento de acomodar mejor las necesidades de los niños y adolescentes. Las RDA de EE.UU. (1989), incluyen valores MET de adolescentes, pero no de niños menores de 10 años.

Tabla 7. Establecimiento de la escala de actividad física diaria para niños y adolescentes.

TABLA 7	
Recordatorio de Actividad Física (PAR) de siete días	
Actividad	MET
Descanso, incluyendo el sueño	1,0
Ligera	1,1 - 2,9
Moderada	3,0 - 4,9
Fuerte	5,0 - 6,9
Muy fuerte	7,0 +
Estudio de actividad física de Godin-Shephard (GSPAS)	
Semana media	
Suave	3
Fuerte	5
Extremo	9

Registrar el número de veces que se invierte más de 15 minutos por actividad. Adaptado de Sallis et al. (1993).

Los valores medios de los múltiplos diarios del REE en las RDA de EE.UU. (1989), varían de 1,5, en hombres de 51 o más años, hasta 1,7, en niños de 11-14 años. Los valores comparables en mujeres son de 1,5 a 1,67. No obstante, se han observado múltiplos excepcionales entre diferentes grupos de personas muy activas. La Tabla 8 presenta un resumen de estos valores excepcionales. Aunque se haya usado comúnmente la BMR como línea de base, la conversión común de $BMR \times 1,1 = REE$ no cambia el hecho de que algunos grupos, como los soldados durante la instrucción y los atletas durante el entrenamiento o la competición, consumen energía a una gran velocidad y se salen prácticamente de la escala con respecto a las clasificaciones convencionales.

Tabla 8. Valores excepcionales de múltiples de la BMR en personas muy activas.

TABLA 8		
Estudio	Actividad física	Múltiple de BMR
Hoyt et al. (1991)	Soldado de maniobras en clima frío	2,8
Hoyt et al. (1991)	Soldados en la mayor parte de los días activos	4,0
Forbes-Evans et al. (1989)	Soldados entrenándose para los combates en la selva	2,5
Haggarty & McGraw (1988)	Mujeres atletas en entrenamiento vigoroso	2,8
Westerterp et al. (1986)	Tour de France	4,2 a 5,3
David & Thompson (1979)	Corredores de muy largas distancias	≈7,6

Metodologías de Gasto Energético

En 1978 hice una presentación, parte de la cual fue publicada posteriormente (Buskirk et al., 1980), que trataba del estado de la metodología para la evaluación del balance energético. Al revisar la bibliografía, quedaron claros varios puntos generales, por ejemplo que se había utilizado a menudo una metodología deficiente. Los sujetos y grupos participantes se describían de forma inadecuada, los datos a menudo se unificaban de forma descuidada, las observaciones aberrantes a veces pasaban sin explicaciones y no se tenía adecuadamente en cuenta el estilo de vida y las condiciones económicas de los participantes. Algunas de estas críticas siguen vigentes, pero en las investigaciones recientes se ha prestado más atención a las condiciones del sujeto y del grupo, y, además, las metodologías han avanzado. Con esto no quiero decir que las estimaciones de población combinadas de la producción energética, y por tanto de los requerimientos, hayan cambiado mucho, pero el enfoque sobre las necesidades de gru-

pos más pequeños y mejor definidos, ha mejorado nuestros conocimientos de sus requerimientos. Para 1980 estaban disponibles varios métodos indirectos que contemplaban la utilización de encuestas sobre la actividad —cuestionarios, lista de comprobación de tiempos y movimientos—, y diarios o dispositivos mecánicos o eléctricos sencillos (Ver tabla 9).

Tabla 9. *Métodos indirectos sencillos de medición de la actividad física.*

TABLA 9

Diario de actividades

Recordar a intervalos, p. ej. cada hora
 Estudio personal de tiempos y movimientos
 Hoja de comprobación de 15 minutos

Estudio de actividad

Cuestionario recordatorio autocumplimentado

- estructurado
- no estructurado

Cuestionario con entrevista
 Observación directa - estudio de tiempos y movimientos
 Estudio fotográfico de tiempos y movimientos
 Clasificación de trabajos

Relacionados con la actividad

Pedómetro
 Latidos acumulados de corazón
 Rotación acumulada de articulaciones (rodilla y codo)
 Aceleración acumulada de extremidades
 Placas de fuerza en los zapatos
 Ventilación pulmonar (VE)

Adaptado de Buskirk et al. (1980).

Generalmente, los métodos disponibles solamente podían proporcionar estimaciones del gasto energético con un grado de exactitud de $\pm 10-20\%$. Por ejemplo, un estudio del procedimiento común del diario de actividades —autoinformes— reveló varias fuentes de error así como ciertas limitaciones (ver tabla 10).

Tabla 10. Cálculo del gasto energético utilizando el diario de actividades. Procedimiento: consideración de algunos de los errores implicados.

TABLA 10	
Procedimiento	
Cronometrar todas las actividades	
Clasificar las actividades	
Medir $\dot{V}O_2$ de 5 a 20 minutos por cada actividad	
Sumar los resultados	
Errores	
Cronometraje defectuoso de la actividad	
Resgistro defectuoso de la actividad	
Definición no exacta de la actividad	
Medición inexacta de $\dot{V}O_2$, $\dot{V}CO_2$, \dot{V}	
No duplica la actividad de la vida real	
Limitaciones	
Rara vez abarca todas las actividades relevantes de la vida real	
La media de una actividad puede ser la media ponderada apropiada	
Las tablas de valores de Kcal pueden no aplicarse estrictamente	

Adaptado de Buskirk et al. (1980).

Con respecto a un ejemplo específico de la fiabilidad de los autoinformes sobre actividad física, Sallis et al., (1993) compararon tres métodos diferentes de autoinforme, y encontraron fiabilidades de ensayo-reensayo de entre 0,47 y 0,96 —media 0,78—, para los niños y adolescentes (ver Tabla 11). Los niños mayores informaron de forma más fiable que los más jóvenes.

Tabla 11. Fiabilidad de ensayo, reensayo de tres autoinformes de actividad física en niños y adolescentes. Comparación con otros de la misma edad y sexo.

TABLA 11			
Autoinforme	5.º curso (11,2y)	8.º curso (13,6y)	11.º curso (16,4y)
PAR	0,47	0,59	0,81
GSPAS	0,69	0,80	0,96

l = muy inferior a otros, hasta 5+ muy superior a otros.
Adaptado de Sallis et al., (1993).

La tabla 12, muestra estimaciones de la exactitud y practicabilidad relativas de los distintos métodos utilizados para evaluar la actividad física diaria y para medir el gasto energético diario. Los métodos más exactos suelen ser poco prácticos, así que se debe llegar a un compromiso con respecto a las metas del experimento (Buskirk et al., 1980).

Tabla 12. Exactitud y practicabilidad relativas de la utilización de métodos de evaluación de actividad física o medición de gasto energético.

TABLA 12		
Evaluación de la actividad	I	II
Cuestionarios y memorias	4	1
Diario libre	4	2
Diario preparado	3	3
Tiempo y movimientos, observador	2	4
Tiempo y movimientos, video	1	3
Gasto energético	I	II
Acumulación de ritmo cardiaco	3	2
Pedómetro	4	1
Acumulación de rotación de articulaciones	3	3
Seguimiento de $V_{\dot{e}}$	2	2
Calorimetría indirecta ($\dot{V}O_2$, $\dot{V}CO_2$)	1	4
Calorimetría directa	1	5
Agua de marcaje doble	1	5

I= exactitud de la medición (superior 1; inferior 5).

II= practicabilidad de la medición (relativamente fácil 1; difícil 5).

Modificado de Buskirk et al. (1980).

Debe notarse que los nuevos acumuladores de latidos de corazón, son más exactos que los empleados en los años 70 y a primeros de los 80. Recientemente, Haskell et al., (1993) informaron sobre la utilización de un acumulador, tanto de latidos de corazón como de movimiento del cuerpo, mas software de integración y procesos informáticos, con lo cual se puede estimar bastante bien el consumo de oxígeno en una amplia gama de actividades físicas basadas en el laboratorio ($R^2=0,89$). Esta combinación de entradas puede ser superior a la utilización de la acumulación de latidos de corazón en solitario, debido a los muchos factores que influyen en la frecuencia cardíaca durante el transcurso del día.

Dada la proliferación de evaluaciones de autoinforme de actividad física en los estudios de resultados sanitarios, Ainsworth et al. (1993), desarrollaron un compendio comprensivo de actividades físicas que clasifica la actividad por funciones, tipos e intensidades. Los datos de coste energético se derivan de datos publicados y no publicados. La Tabla 13 presenta un ejemplo del método de codificación. Este método emplea cinco dígitos para la clasificación, como categoría principal, actividad específica, e intensidad del ejercicio, siendo la intensidad la relación entre la tasa metabólica para la actividad y la tasa metabólica basal (MET). Los 19 tipos principales de actividad física se presentan en la Tabla 14. El gasto de energía en kcal o $\text{kcal}\cdot\text{kg}^{-1}$, se presenta para todas las actividades. Los autores esperan que la utilización generalizada del sistema de codificación mejorará la comparación de los resultados de unos estudios a otros.

Tabla 13. Base para el método de codificación para la clasificación de la actividad física por la intensidad del ejercicio.

TABLA 13		
Encabezamiento principal	dos primeros dígitos	
Actividad específica	siguientes tres dígitos	
Intensidad del ejercicio	siguientes tres dígitos (MET)	
Ejemplo: Andar; marcha de montaña, general (T 050)*		
170	25	07,0METs
*T - Actividades de la Codificación de Actividad Física de Tiempo de Ocio de Minnesota Para producción energética - suponer que la tasa metabólica del descanso (RMR). $1\text{Kcal}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{h}^{-1}$. Así $\text{METs}\times\text{RMR}\cdot\text{Kcal}$		

Adaptado de Ainsworth et al. (1993).

En cuanto a técnicas infrutilizadas o parcialmente explotadas para la evaluación del gasto energético diario, pueden enumerarse las siguientes: acumuladores combinados de latidos de corazón y movimiento del cuerpo, acumuladores de frecuencia de respiración y/o volumen, calorímetros directos —tanto de cámara como de traje—, calorímetros indirectos o cámaras metabólicas y, finalmente, el procedimiento del agua de marcaje doble.

Tabla 14. Principales tipos de actividad física.**TABLA 14**

- | | |
|-----------------------------------|---------------------------|
| • Ciclismo | • Ocupación |
| • Ejercicios de acondicionamiento | • Correr |
| • Bailar | • Auto-cuidados |
| • Pescar y cazar | • Actividad sexual |
| • Actividades domésticas | • Deportes |
| • Bricolaje | • Transporte |
| • Falta de actividad | • Andar |
| • Césped y jardín | • Actividades acuáticas |
| • Varios | • Actividades de invierno |
| • Tocar música | |

Adaptado de Ainsworth et al. (1993).

El Agua de Marcaje doble

El método del agua de marcaje doble ($^2\text{H}^{18}\text{O}$), fue desarrollado en los años 50 por Lifson y sus colegas (Lifson et al., 1955), quienes posteriormente ampliaron la teoría tras el método (Lifson y McClintock, 1966), y su factibilidad para los estudios sobre el hombre (Lifson et al., 1975). Con este método se determina el gasto energético a partir de la producción del dióxido de carbono CO_2 , suponiendo que las especies de oxígeno ^{18}O y ^{16}O están en equilibrio isotópico en CO_2 expirado y la reserva total de agua del cuerpo. El deuterio (^2H) se elimina únicamente en agua, orina, saliva, sudor, mientras que el ^{18}O se elimina en agua y también en CO_2 . La diferencia entre las velocidades de eliminación de los dos isótopos estables está relacionada con la velocidad de producción de CO_2 , que a su vez puede relacionarse con la producción de energía utilizando los cálculos de calorimetría indirecta de Weir (1949). Se han realizado varios refinamientos en el cálculo de la producción de CO_2 , y la producción de la energía desde entonces (Schoeller y Van Santen, 1982; Schoeller, 1988; Schoeller et al., 1986; Seale et al., 1989). Las principales ventajas del método son que no es invasivo, puede utilizarse en sujetos vivos independientes y puede calcularse una producción media de energía para un período de varios días. Asimismo, el total de agua del organismo puede calcularse en base a la dilución de ^2H ó ^{18}O .

No obstante, hay algunas claras desventajas en la utilización del método del agua de marcaje doble para averiguar la producción de energía. Un problema importante es el coste.

Resulta caro no sólo el sistema de preparación de muestras, sino también el espectrómetro de masas de relación de isótopos. Es necesaria una inversión de entre \$200.000 y \$400.000 para obtener los necesarios equipos de alta calidad. A esto, debe añadirse el coste de los suministros, incluyendo los isótopos estables. Se calcula que el coste de administrar los isótopos a un solo sujeto varía de \$150 a \$400, según las cantidades administradas. Además del alto coste, existe el problema de la disponibilidad de los isótopos desde los proveedores. A veces no se fabrican los isótopos, y aun cuando se fabrican las existencias suelen ser bajas.

A pesar de estos problemas, y una variedad de errores potenciales, el método del $^2\text{H}_2^{18}\text{O}$ sin duda se aplicará más ampliamente que hasta la fecha, dado que se ha mostrado válido y fiable, proporcionando valores de producción de energía de vida libre dentro de la gama del 2 al 8% (media 4%). De los valores verdaderos ostensibles (Schoeller, 1988), ofrece la mejor posibilidad de demostrar con exactitud los requerimientos energéticos de grupos/poblaciones bien definidos.

Los posibles errores asociados con el método del $^2\text{H}_2^{18}\text{O}$ están representados en la Tabla 15. Una consideración de cada uno de los errores potenciales es obligatoria para la aplicación con éxito del método.

Tabla 15. Algunas fuentes de errores en la medición de la producción energética con el agua de marcaje doble.

TABLA 15

Variaciones en:

- abundancias isotópicas de línea de base
- fraccionamiento isotópico y factores de corrección
- flujos isotópicos, espacios de dilución, secuestración
- cociente respiratorio, cociente alimentario
- recogida y preparación de muestras
- acumulación de fondo (limpieza deficiente)
- generación de HHH+ (misma masa que HD)
(p. ej. del 5 al 30% de HD+ de nivel natural)

Conclusión: error analítico tres veces mayor que error de medición.

Adaptado de L. Herzog, comunicación personal.

Varios investigadores han buscado la validación del método del $^2\text{H}_2^{18}\text{O}$ utilizando distintas normas, protocolos y métodos de cálculo. Se ha utilizado la ingesta de energía dietética más el cambio de las reservas energéticas (Black et al., 1986; Schoeler y Van Santen, 1982; Roberts et al., 1986; Ravussin et al., 1991; Seale et al., 1993; ver datos de Ravussin et al., 1991 en la Tabla 16).

Tabla 16. Comparación del gasto energético medido en una cámara respiratoria y por agua de marcaje doble.

	$^2\text{H}_2^{18}\text{O}$ Método			$\Delta^2\text{H}_2^{18}\text{O}$ Cámara	
	Cámara respiratoria (Kcal·d ⁻¹)	Puntos múltiples (Kcal·d ⁻¹)	2 puntos (Kcal·d ⁻¹)	Puntos múltiples (Kcal·d ⁻¹)	2 puntos (Kcal·d ⁻¹)
Media	2,623	2,522	2,565	-108	-65
SD	±608	±590	±613	±199	±183
Gama	1,949 3,916	1,674- 3,528	1,745- 3,912	-577- +97	-331- +212

- Sujetos: n=12: 6 caucasianos y 6 indios Pima
- Gama de edades: 20 a 38 años
- Gama de peso corporal: 61 a 91 Kg.
- Gama de % de grasa: 7 a 41%
- Coeficientes de correlación:
 - Δ vs % grasa, $r = -0,68$, $p < 0,02$
 - Δ vs Kg grasa, $r = 0,81$, $p < 0,0002$
 - $\Delta(^2\text{H}_2^{18}\text{O}\text{-Cámara}) = -2,5 \pm 5,8$, gama - 14 to + 4%

Adaptado de Ravussin et al. (1991).

La interpretación de tales investigaciones, deja la impresión de que el método del agua de marcaje doble podría utilizarse como baremo útil para la validación de otros procedimientos más sencillos y menos caros. Un ejemplo de tal utilización, es la evaluación de mujeres embarazadas y no embarazadas de Gambia, utilizando el ritmo cardíaco acumulado junto con el $^2\text{H}_2^{18}\text{O}$ (Heini et al., 1991) (ver tabla 17).

Tabla 17. Gasto energético entre mujeres libres no embarazadas y embarazadas de Gambia.

TABLA 17						
Estudio	Técnica empleada	Condición de las mujeres	N	Gasto energético		
				Kcal·d ⁻¹	Kcal·Kg ⁻¹ ·d ⁻¹	
Heini et al. (1991)	HR	NPNL	12	2.502	50,4	
		² H ₂ ¹⁸ O	NPNL	7	2.308	47,1
			HR	11	2.408	45,1
	² H ₂ ¹⁸ O	1. ^{er} trimestre	14	2.293	41,9	
		2. ^o trimestre	12	2.782	43,1	
		3. ^{er} trimestre	8	2.522	45,8	
		1. ^{er} trimestre	8	2.162	40,4	
		2. ^o trimestre	9	2.227	34,2	
		3. ^{er} trimestre				

HR= ritmo cardíaco
NPNL= no embarazadas, no lactantes

Adaptado de Ravussin et al. (1991).

La comparación de datos de 10 hombres jóvenes que tenían trabajos a plena dedicación relativamente sedentarios, pero que también participaban en actividades de ocio relativamente fuertes, con el factor de actividad física recomendada de las RDA de EE.UU. de 1989, revela valores superiores a los de las RDA; una media de 1,98.REE (gama 1,57-2,60) (ver Tabla 18) (Roberts et al., 1991).

El método ²H₂¹⁸O se ha aplicado en varios estudios que implicaban una actividad física fuerte (ver Tabla 8). Entre ellos se encuentra una investigación por Hoytt et al, (1991) sobre jóvenes marines estadounidenses que participaban en unas maniobras de 11 días en un clima frío. Las producciones energéticas fueron de aprox. 5000 kcal.d⁻¹. Los datos procedentes de las determinaciones de ²H₂¹⁸O, se comparan favorablemente con los cálculos de ingesta dietética/equilibrio corporal. Los investigadores concluyeron que el método de ²H₂¹⁸O, puede utilizarse con toda confianza en los estudios que implican condiciones rigurosas y actividad física fuerte.

En resumen, para aquellos que tienen acceso a equipos de espectrometría de masas de relación de isótopos, el método de agua de marcaje doble tiene mucho que ofrecer para nuestra comprensión de los requerimientos energéticos diarios, bajo una gran variedad de circunstancias y de estilos de vida.

Tabla 18. Ingesta de energía, gasto y cambio de peso corporal sobre 10 días en 24 varones jóvenes.

	Ingesta de ME (MJ·d ⁻¹)	Cambio de peso (g·d ⁻¹)	TEE medido (MJ·d ⁻¹)	REE calculado (MJ·d ⁻¹)	REE medido (MJ·d ⁻¹)	TEE/REE medidos
Media	14,64	+15	14,62	7,49	7,30	1,98
SE	0,70	17	0,76	0,20	0,26	0,09
Gama	11,21- 18,54	-108- +130	10,49- 18,87	6,67- 9,45	6,13- 9,45	1,57- 2,60

- Gama de edades: 19 a 26 años.
- Gama de peso corporal: de 59,7 a 99 Kg.
- Gama de masa extensa de grasa: 45,1 a 86,9 Kg.
- ME (energía metabolizante)= energía bruta medida en MJ.0,96-(nitrógeno urinario en g.0,033).
- TEE - medido usando agua de marcaje doble.
- REE calculado (MJ.d)= 2,841 + (peso.0,064.)
- REE medido - calorimetría indirecta.

Adaptado de Roberts et al. (1991).

Embarazo y lactancia

Una comparación de los ajustes en las cantidades de energía diarias de EE.UU., correspondientes al embarazo para 1964 y 1989, muestran tan solo un aumento modesto. Por ejemplo, no se recomendó aumento alguno en ninguno de estos dos años para el primer trimestre. Para el segundo trimestre el aumento sobre la cantidad pre-embarazo fue de 200 kcal.d⁻¹ en 1964, elevándose a 300 kcal.d⁻¹ en 1989. Durante el tercer trimestre, los aumentos respectivos permanecían iguales que los del segundo trimestre (ver Tabla 19).

El embarazo y la lactancia implican procesos anabólicos que incrementan sensiblemente los requerimientos energéticos de la madre. No obstante, entre grupos con ingestas de alimentos crónicamente marginales, se ha demostrado que el gasto energético diario, al menos durante el embarazo, difiere poco del valor medio para las mujeres no embarazadas, aunque se ha observado un aumento significativo de casi 500 kcal.d⁻¹ entre el segundo y el tercer trimestre con el método del ritmo cardíaco, pero únicamente, 100 kcal.d⁻¹ con el método del ²H₂¹⁸O (Heini et al., 1991) (ver Tabla 17). Heini et al. concluyeron que entraban en juego mecanismos de ahorro de energía, tales como la disminución de la actividad

espontánea para hacer frente a las necesidades adicionales de energía por la gestación. De forma similar, Durnin et al. (1985), han demostrado que la ingesta de alimentos no aumenta de forma sustancial durante el embarazo en las mujeres escocesas bien nutridas, y que el coste neto del embarazo puede ser inferior a las 100 kcal.d⁻¹. Aunque se pueden citar estudios que recomiendan un incremento sustancioso de la ingesta de energía durante el embarazo (Forsum et al., 1988), parecen necesarios más estudios para averiguar si un incremento de 300 kcal.d⁻¹, es recomendable para la mayoría de las mujeres en el segundo y tercer trimestre.

Tabla 19. Comparación de los ajustes en la cantidad diaria de energía para el embarazo y la lactancia: 1964 vs. 1989.

TABLA 19		
Condición	Embarazo	Lactancia
Embarazo		
• Primer trimestre	0	0
• Segundo trimestre	+200 Kcal·d ⁻¹	+300 Kcal·d ⁻¹
• Tercer trimestre	+200 Kcal·d ⁻¹	+300 Kcal·d ⁻¹
Lactancia		
• Primeros seis meses	1.000 Kcal·d ⁻¹	+500 Kcal·d ⁻¹
• Segundos seis meses	1.000 Kcal·d ⁻¹	+500 Kcal·d ⁻¹

En 1964 se suponía que la producción media de leche era de 850 ml. d⁻¹.

En 1989 se suponía una producción media de 750 ml.d⁻¹ para los 6 primeros meses y de 650 ml.d⁻¹ para los seis meses siguientes. El contenido energético de la leche humana, 70 Kcal.100 ml⁻¹, con una eficacia de conversión energética de aprox. un 80% (76 - 94 %).

Durante la lactancia, la cantidad recomendada en 1964 fue un aumento de 1000 kcal.d⁻¹, mientras que en 1989 este aumento se redujo a 500 kcal.d⁻¹. La idea en 1964 era que las necesidades energéticas iban en proporción con la cantidad de leche producida, es decir, una cantidad de 120 kcal.d⁻¹ por cada 100 ml de leche. Con una producción anticipada de leche de 850 ml.d⁻¹, se proponía proporcionar una cantidad de 1000 kcal.d⁻¹ durante el período de lactancia. En 1989 el aumento de la cantidad se redujo a 85 kcal.d⁻¹ por cada 100 ml de leche producida, y se supuso que durante los seis primeros meses de la lactancia, la producción de leche sería de 750 ml.d⁻¹, disminuyendo a 600 ml.d⁻¹ durante los seis meses siguientes. El cálculo de la cantidad de energía para la lactancia en 1989 se modificó a la baja hasta 500 kcal.d⁻¹, reconociéndose la utilización de la energía procedente del exceso de grasa almacenada durante el embarazo.

En ciertas condiciones patológicas, la producción energética difiere de lo normal. Un ejemplo recientemente expuesto es el trabajo adicional de la respiración asociado con la fibrosis quística (CF), Spicher et al., (1991) (publicado también en *Nutr Rev* 1992), encontraron que el REE de los pacientes de CF era mayor que para los controles normales, aunque la eficacia mecánica del andar sobre el tapiz rodante no era diferente (ver Tabla 20).

Tabla 20. Utilización comparativa de la energía en pacientes con fibrosis quística y sujetos de control normales.

TABLA 20			
Pacientes de CF		Controles normales	
REE (Kcal·d ⁻¹)	TEE/REE	REE (Kcal·d ⁻¹)	TEE/REE
1512 ±88	1,56	1993 ±76	1,73

Eficacia mecánica media del andar sobre el tapiz rodante: 20,4% CF, 19,8% controles.
 Controles normales coincidiendo en edad, altura, peso/altura y circunferencia muscular a mitad de brazo.

Spicher et al. (1991) y Nutr Rev 50:203 (1992).

Fried et al. (1991) expusieron que el REE elevado estaba asociado con una función pulmonar comprometida, y lo atribuyeron al incremento del trabajo de respirar. Estos investigadores encontraron que, a medida que se reducía el volumen espiratorio forzado, incrementaba el REE. La relación clara se presenta en la Tabla 21. Se concluyó en una declaración resumida (*Nutr Rev* 1992) que el trabajo de respirar, no sólo eleva el REE, sino que puede comprometer el aumento de peso y la composición corporal deseable en los pacientes de CF.

Tabla 21. El trabajo de la respiración: un determinante de la utilización de energía en la fibrosis quística (N=61)*.

TABLA 21	
FEV ₁ (L)(X)	REE % previsto (y)
120	105
100	105
80	108
60	118
40	136
20	158

$y = 3,45 e^{6x^3} + 0,01x^2 - 1,65x + 189$, R= 0,77
 *N= 61= 32 pacientes de CF "sanos" y 29 con la función pulmonar comprometida.

Adaptado de Fried et al. (1991) y Nutr Rev (1992).

Recapitulación

¿Qué nos traerá el futuro de la investigación sobre el gasto energético diario? Parece que existe la necesidad de una medición más exacta del gasto energético utilizando técnicas modernas. También son necesarios mejores componentes de referencia, es decir, mejor que el peso corporal al menos para el REE. Parece esencial una mejor caracterización de individuos y grupos que la que se obtiene de la edad, la altura y el peso. Es necesario determinar la significación de las diferentes fuentes de energía y el patrón de utilización de substratos, con respecto a la producción de energía, a las reservas y al balance energético del organismo. También se necesita una definición más exacta de los componentes y la fraccionalización del gasto energético diario. Y finalmente, son necesarios unos conocimientos más completos de los efectos de varias condiciones patológicas y patrones de enfermedad sobre el gasto energético diario.

- Ainsworth B. E., W. L. Haskell, A. S. Leon, D. R. Jacobs, Jr., H. J. Montoye, J. F. Sallis and R. S. Paffenbarger, Jr.(1993): "Compendium of physical activities: Classification of energy costs of human physical activities". *Med. Sci. Sports. Exerc.* 25:71-80.
- Barrett, B. (1992): "Which club related sports do americans enjoy most?" *Club Industry*.23-30.
- Black A. E., A. M. Prentice and W. A. Coward. (1986): "Use of food quotients to predict respiratory quotients for the double-labelled water method of measuring energy expenditure". *Humn Nutr.: Clin. Nutr.* 40C:381-391.
- Buskirk E. R. (1960): "Problems related to the caloric cost of living". *Bull. N.Y. Acad. Med.* 36:365-388.
- Buskirk E. R., D. Harris, J. Mendez and J. Skinner. (1971): "Comparison of two assessments of physical activity and a survey method for caloric intake". *Am. J. Clin. Nutr.* 24:1119-1125.
- Buskirk E. R., J. Hodgson and D. Blair. (1980): "Assessment of daily energy balance: Some observations on the Methodology for indirect determinations of energy intake and expenditure". In: J. M. Kinney (ed). *Assessment of Energy Metabolism in Health and Disease*. Colombus, OH: Ross Laboratories, pp. 113-117.
- Buskirk E. R. and J. Mendez. (1980): "Energy: Caloric requirements". In: R. B. Alfin-Slater and D. Kritshevsky (eds). *Human nutrition A Comprehensive Treatist, Vol. 3A Macronutrients*. New York: Plenum Press, pp. 49-95.
- Christensen E. H. (1953): "Physiological valuation of work in Nykroppa iron works". In: *Symposium on Fatigue*. W. F. Floyd and A. T. Wolford (eds). London, H. K. Lewis, pp. 93-108.
- Committee on Dietary Allowances (1980): *Food and Nutrition Board. Recommended Dietary Allowances, 9th Ed.*, Washington, DC: National Academy of Sciences, , 186pp.
- Davies C. T. M. and M. W. Thompson. (1979): "Aerobic performance of female marathon and male ultramarathon athletes". *Eur. J. Appl. Physiol. Occup. Physiol.* 41:233-245.
- Durnin J. V. G. A., F. M. MacKillop, S. Grant and G. Fitzgerald. (1985): "Is nutritional status endangered by virtually no extra intake during pregnancy". *Lancet* 2:823-825.
- Durnin J. V. G. A. and R. Passmore. (1967): "Energy, Work and Leisure". Heinemann Educational Books, London, 116pp.

- Food and Nutrition Board. Recommended Dietary Allowances, 6th Ed., Publ. 1146. National Academy of Sciences, National Research Council, Washington, DC, 1964, 59pp.
- Food and Nutrition Board. Recommended Dietary Allowances, 7th Ed., Publ. 1964, National Academy Of Sciences, National Research Council, Washington, DC, 1968, 99pp.
- Food and Nutrition Board. Recommended Dietary Allowances, 8th Ed., National Academy of Sciences, National Research Council, Washington, DC, 1974, 129pp.
- Food and Nutrition Board, Commission on Life Sciences. Recommended Dietary Allowances, 10th Ed., National Academy of Sciences, National Research Council, Washington, DC, 1989, 284pp.
- Forber-Ewans C. H., B. L. L. Morrissey, G. C. Gregg and D. R. Waters. (1989): "Use of doubly-labeled water technique in soldiers training for jungle warfare". *J. Appl. Physiol.* 67:14-18.
- Forsum, E., A. Sadurkis and J. Wagner. (1988): "Resting metabolic rate and body composition of healthy Swedish women during pregnancy". *Am. J. Clin. Nutr.* 47:942-947.
- Fried M. D., P. R. Durie L. C Tsui, M. Corey, H. Levison and P. B. Pencharz. (1991): "The cystic fibrosis gene and resting energy expenditure". *J. Pediatrics* 119:913-916.
- Haggart, P. and B. A. McGaw. (1988): "Energy expenditure of elite female athletes measured by the doubly-labeled water method". *Proc. Nutr. Soc.* 47:35A.
- Hamill P. V., T. A. Drizd, C. L. Johnson, R. B. Reed, A. F. Roche and W. M. Moore. (1979): "Physical growth: National Center of Health Statistics percentiles". *Am. J. Clin. Nutr.* 32:607-629.
- Haskell W. L., M. C. Yee, A. Evans and P. J. Irby. (1993): "Simultaneous measurement of heart rate and body motion to quantitate physical activity". *Med. Sci. Sports Exerc.* 25:109-115.
- Hathaway M. L. and E. D. Foard. (1960): "Heights and weights of adults in the U.S. USDA Home Econ". Res. Rept. No. 10, U.S. Government Printing Office, Washington, DC, 110pp.
- Heini A., Y. Schutz, E. Diaz, A. M. Prentice, R. G. Whitehead and E. (1991): "Jequier. Free-living energy expenditure measured by two independent techniques in pregnant and nonpregnant Gambian women". *Am. J. Physiol.* 261 (Endocrinol. Metab. 24) E9-E17.
- Hoyt R. W., T. E. Jones, T. P. Stein, G. W. McAninch, H. R. Lieberman, E. W. Askew and A. Cymerman. (1991): "Doubly-labeled water measurement of human energy expenditure during

strenuous exercise". *J. Appl. Physiol.* 71:16-22, 1991. Lifson, N., G. B. Gordon and R. McClintock. Measurement of total carbon dioxide production by means of ^{14}C -D₂O. *J. Appl. Physiol.* 7:704-710, 1955.

- Lifson N., W. S. Little D. C. Levitt and R. M. Henderson. (1975): " ^{14}C -D₂O method for $\dot{V}\text{CO}_2$ output in small mammals and economic feasibility in man". *J. Appl. Physiol.* 39:657-663.
- Lifson N. and R. McIntock. (1966): "Theory of the use of the turnover rates of body water for measuring energy and material balance". *J. Theoret. Biol.* 12:46-74.
- Nutrition Reviews. (1992): "Determinants of energy utilization in patients with cystic fibrosis". *Nutr. Rev.* 50:202-203.
- Ravussin E., I. T. Harper, R. Rising and C. Bogardus. (1991): "Energy expenditure by doubly-labeled water: validation in lean and obese subjects". *Am. J. Physiol.* 261 (Endocrinol. Metab. 24) E402-E409.
- Roberts S. B., W. A. Coward, K. H. Schlingenseipen, V. Nohria and A. Lucas. (1986): "Comparison of doubly-labeled water ($^2\text{H}_2^{18}\text{O}$) method with indirect calorimetry and a nutrient balance study for simultaneous determination of energy expenditure, water intake, and metabolizable energy intake in preterm infants". *Am. J. Clin. Nutr.* 44:315-322.
- Roberts S. B., M. B. Hegman, W. J. Evans, P. Fuss, R. Tsay and V. R. Young. (1991): "Dietary energy requirements of young adults men, determined by using the doubly-labeled water method". *Am. J. Clin. Nutr.* 54: 499-505.
- Sallis J. F., M. J. Buono, J. J. Roby, F. G. Micale and J. A. Nelson. (1993): "Seven-day recall and other physical activity self-reports in children and adolescents". *Med. Sci. Sports Exerc.* 25:99-108.
- Schoeller D. A. (1988): "Measurement of energy expenditure in free living human by doubly-labeled water". *J. Nutr.* 118:1278-1289.
- Schoeller D. A., E. Ravussin, Y. Schutz, K. J. Acheson, P. Baertschi and E. Jequier. (1986): "Energy expenditure by doubly-labeled water validation in humans and proposed calculation". *Am. J. Physiol.* 250 (Regulatory Integrative Comp. Physiol. 19) R823-R830.
- Schoeller D. A. and E. Van Santen. (1982): "Measurement of energy expenditure in humans by doubly-labeled water method". *J. Appl. Physiol.* 53:955-959.
- Schoeller D. A. and P. Webb. (1984): "Five-day comparison of the doubly-labeled water method with respiratory gas exchange". *Am. J. Clin. Nutr.* 40:153-158.

- Seale J. L., J. M. Conway and J. J. Canary. (1993): "Seven-day validation of doubly-labeled water method using indirect calorimetry". *J. Appl. Physiol.* 74:402-409.
- Seale J. L., C. W. Miles and C. E. Bodwell. (1989): "Sensitivity of methods for calculating energy expenditure by use of doubly-labeled water". *J. Appl. Physiol.* 66:644-653.
- Spicher V., M. Roulet and Y. Schutz. (1957): "Assessment of total energy expenditure in free living patients with cystic fibrosis". *J. Pediatrics* 118:865-872.
- Wells J. G., B. Balke and D. D. Van Fossan. (1957): "Lactic acid accumulation during work: A suggested standardization of work classification". *J. Appl. Physiol.* 10:51-55.
- Weir J. B. DeV. (1949): "New methods for calculating metabolic rate with special reference to protein metabolism". *J. Physiol.* (London) 109:1-9.
- Westerterp K. R., W. H. M. Saris, M. Van Es and F. (1986): "Ten Hour. Use of the doubly-labeled water technique in humans during sustained heavy exercise". *J. Appl. Physiol.* 61:2162-2167.
- WHO (World Health Organization). (1985): "Energy and Protein Requirements". Report of a Joint FAO/WHO/UNU Expert Consultation Technical Report Series 724. World Health Organization, Geneva, 206pp.

*Celebrado el 22 de febrero de 1993 en el Palacio de Congresos Europa, Vitoria.
Responde a las preguntas el prof. Elsworth Buskirk.*

Pregunta— *John Garrow, Departamento de Nutrición Humana, Hospital St. Bartholomew (Reino Unido)*.* Antes ha mostrado un gráfico donde aparecían unos METs muy elevados correspondientes a atletas cuyo gasto alcanzaba los 4 METs. ¿Nos podría dar alguna indicación respecto a si estamos intentando o no, para los fines de la sanidad pública, aumentar el nivel de actividad de la población normal? ¿Tratamos de incrementar su gasto energético aumentando su actividad física? Si tomásemos una población sedentaria, ¿en cuantas calorías o METs diarios piensa que se debería incrementar el gasto energético de las personas normales —no atletas— y sedentarias, mediante programas de ejercicios?

Respuesta— Estudiamos este tema en una población con la que ya teníamos algo de experiencia. El grupo en cuestión procedía de nuestra universidad y estaba integrado por todo tipo de empleados: desde catedráticos hasta el personal del servicio de mantenimiento. La edad de los varones estudiados oscilaba entre los 40 y 50 años. Les incluimos dentro de un programa de ejercicios y pedimos que siguieran con él incluso después de finalizar el período original de 12 meses. Durante el tiempo de instrucción logramos multiplicar el gasto en reposo por 2,4. Sin embargo, en el segundo año, tras ser retirados del ejercicio, entraron en regresión cayendo hasta un 1,9. Creo que en la bibliografía hay datos procedentes del grupo del Dr. Young en el que emplean un procedimiento de marcaje doble del agua para varones jóvenes. Ellos también obtuvieron un valor de 1,9. De ahí que parezca razonable asignar un $\times 2$ a aquellas personas de ocupaciones relativamente sedentarias, que dependen de la actividad realizada durante su tiempo de ocio para aumentar su gasto energético diario.

* Únicamente se recoge la identificación de las personas que, espontáneamente, indicaron sus datos personales en el momento de plantear las preguntas.

P.— *Irwin Rosenberg. USDA, Centro de Investigación sobre Nutrición Humana en la Edad Avanzada. Universidad de Tufts (E.E.U.U.).* Creo que tanto el concepto de los METs como el de los múltiplos del gasto energético en reposo, van a resultar muy importantes para analizar las necesidades y el equilibrio energético. Muchos de los estudios han sido llevados a cabo con personas cuyas edades oscilaban entre 50 y 59 años. Se trata, evidentemente, de una población en envejecimiento, aunque algunos de sus integrantes siguen haciendo el mismo ejercicio físico. Por otra parte, tenemos el caso que ha citado respecto a los niños y que se centra en cómo calcular los METs de los jóvenes respecto a personas de más edad. ¿Cuál piensa que sería la mejor manera de abordar el tema de la eficiencia alcanzada por diferentes tipos de actividad física en las personas mayores, que nos permitiera emplear con ellos el concepto de los múltiplos de los METs, del mismo modo que lo estamos empezando a hacer con adultos más jóvenes?

R.— Es una pregunta muy interesante y creo que hay respuestas diferentes para ambas partes de la misma. En primer lugar, tenemos una referencia: el gasto energético en reposo. Creo que Bill Evans ha estado trabajando en el campo de los ejercicios de resistencia, en un intento de mantener la mayor cantidad de masa sin grasa. Como quiera que la masa libre de grasa (FFM) está relacionada con el gasto energético en reposo (REE), aquella nos proporciona la mejor referencia posible para el REE. Cabe suponer que la disminución en REE, con el paso de los años, no sería tan importante si se mantuviera la FFM. Tal y como ha dicho el Dr. Grande en numerosas ocasiones, el hígado y otros tejidos son más activos, desde el punto de vista metabólico, que el músculo esquelético —por lo menos en reposo. Estos tejidos entran en regresión con el paso del tiempo, de tal forma que el músculo esquelético no sirve como respuesta global al problema. En cuanto a la evaluación, la mejor técnica para medir el gasto energético en las poblaciones de personas de más edad, sería un método de doble marcaje del agua. Creo que es el mejor método que tenemos a nuestro alcance en la actualidad, cuando menos, para aquellas personas que viven de forma independiente. En cuanto a las personas ingresadas en residencias, instituciones u hospitales —donde se les puede someter a un cuidadoso seguimiento— sería innecesario recurrir a la técnica reseñada anteriormente.

P.— *José Aguilera. Consejo Superior de Investigaciones Científicas. Granada.* Quisiera que hiciese algún comentario sobre la relación existente entre requerimientos, calidad y composición de la dieta. Si todas las dietas son igualmente eficientes para atender a las necesidades de mantenimiento, ¿porqué difiere la capacidad

de los distintos nutrientes para suministrar energía útil? Nosotros tenemos experiencia, no solo en proporciones relativas a diferentes nutrientes, sino en la calidad de la proteína de la dieta. Hemos observado, por ejemplo, que al disminuir la calidad biológica de la proteína de la dieta, aumentan los requerimientos energéticos de mantenimiento. ¿Se expresan en términos de energía metabolizable? Esto parece tener una gran importancia en poblaciones marginales donde, como sabe, la calidad de la proteína que consumen es baja.

R.— Sí, creo que es una pregunta importante. Antes he procurado hacer alusión a la interconversión de los sustratos metabólicos. Desafortunadamente, sólo tenemos respuestas parciales en este campo. Creo además que le debemos prestar más atención, ya que la interconversión de metabolitos sí que afecta a la producción calórica total. Este concepto se remonta a algunos de los primeros estudios de Brody y Kleiber y también al grupo integrado por Armsby, French y Swift de la *Pennsylvania State University*, quienes emplearon calorimetría directa para estudiar los efectos originados por varios tipos de nutrientes sobre el crecimiento y la composición. Los equivalentes calóricos de los nutrientes y sustratos varían, y esto es algo que no se tiene lo suficientemente en cuenta. En cuanto a la nutrición de aquellas personas que habitan en zonas semi o subdesarrolladas donde los alimentos presentan variaciones considerables, no se han estudiado bien las interacciones entre alimentos y energía. Creo que sería un área muy interesante para investigar y aclarar los efectos de la dieta en la producción calórica.

P.— *Angeles Carvajal. Departamento de Nutrición de la Universidad Complutense. Madrid.* Cuando no podemos utilizar todas esas técnicas tan sofisticadas que ha comentado, y tenemos que hacer uso de las fórmulas propuestas por la FAO, ¿qué diferencia práctica puede existir en las necesidades energéticas finales al incluir el peso real y el ideal en sus fórmulas?, ¿cómo repercute ésto en las personas obesas?

R.— En lo referente al problema de la obesidad, creo que el Dr. Garrow va a abordar este problema durante su ponencia.

P.— *Angeles Carvajal.* ¿Pero es necesario emplear el peso ideal o el peso real de la persona? A veces la diferencia entre el peso ideal o deseable, y el peso real es muy grande. ¿Qué es lo correcto o qué diferencia práctica hay?

R.— Traté de hablar sobre ello casi al final de la ponencia. En cuanto al gasto energético en reposo, la mejor referencia viene

dada por la masa corporal magra o masa sin grasa. Cuando uno lleva a cabo diversas actividades físicas frecuentemente, se acaba transportando el peso corporal total, por lo menos cuando se realizan en posición vertical. Por lo tanto, la mejor referencia para los ejercicios en esta postura es el propio peso corporal. Así pues, tenemos dos referencias: la masa sin grasa y la masa corporal total.

Desde un punto de vista práctico, y en el campo del trabajo realizado en la sanidad pública, no siempre resulta posible medir la composición corporal y obtener la masa sin grasa. Esta es la razón por la que se ha utilizado el peso. De todas formas, se trata de una cuestión importante ya que se acaba transportando grasa como si de una mochila se tratara, soportando así el peso de ésta durante la actividad en posición vertical. Así pues, tanto en las recomendaciones de la FAO como en las RDA norteamericanas, se emplea el peso corporal total como referencia y no el peso corporal ideal.

P.— Antes ha citado a las poblaciones de las regiones en vías de desarrollo y me gustaría saber cuál sería el impacto del estrés infeccioso sobre la producción de energía y sus necesidades.

R.— En cuanto a la sepsis, supongo que una de las personas que mas tiempo ha dedicado a su estudio es John Kinney que en la actualidad se encuentra en Nueva York, en el *St. Luke's Roosevelt Hospital*. El ha empleado un sofisticado sistema de calorimetría indirecta para el estudio de pacientes con quemaduras u otros tipos de sepsis. Cuando se trabaja con este tipo de pacientes surge un campo totalmente nuevo ya que sus niveles de gasto energético pueden ser notablemente elevados. Por otra parte, existe también el efecto Q-10 en el que hay un incremento metabólico relacionado con cada subida de 1 grado en la temperatura corporal profunda. Sin embargo, el trabajo de Kinney va más allá de un efecto Q-10, como consecuencia de los costes de reparación tisular e inmunología alterada, como mínimo, en el caso de las quemaduras y la sepsis. Probablemente sepa más que yo sobre las interconversiones metabólicas que pueden producirse bajo ese tipo de circunstancias.

P.— Supongo que este es un campo en el que tendría mucha utilidad la técnica de marcaje doble del agua para desarrollar una base de datos más amplia en este contexto.

R.— Sí, sería una aplicación excelente para este método.

Per Olof Astrand

Catedrático de Fisiología y Profesor Emérito del Instituto Karolinska (Suecia).

La salud positiva exige conocer la constitución primaria del hombre (lo que hoy en día llamamos genética) y las propiedades de diversos alimentos, tanto los que son naturales como los que proceden de la habilidad humana (los alimentos actuales procesados). Pero no basta con comer para proteger la salud. También se debe hacer ejercicio y saber qué efectos produce. La combinación de ambas cosas nos da un régimen que tiene en consideración la estación del año, los cambios en el viento, la edad del individuo y la situación en su morada. El cuerpo enfermará caso de producirse alguna deficiencia en la alimentación o el ejercicio.

Hipócrates (480 AC)

Introducción

El músculo esquelético es único, ya que puede incrementar su tasa metabólica en mayor medida que cualquier otro tejido. De hecho, los músculos esqueléticos activos pueden hacer que sus procesos oxidativos superen en 50 veces el nivel de reposo. Estas variaciones enormes en la tasa metabólica producen necesariamente problemas graves para la célula muscular. De ahí que deba aumentarse la tasa de eliminación de calor, dióxido de carbono, agua y residuos.

Con el fin de mantener el equilibrio físico-químico de la célula, debe producirse también un gran incremento en el intercambio de moléculas entre el líquido intra y extracelular; la célula sometida a ejercicio debe estar continuamente regada por líquido "fresco". Cuando los músculos participan de lleno en una actividad vigorosa, la capacidad de mantener el equilibrio necesario para seguir con el ejercicio, depende por completo de los órganos que atienden a los músculos. Esta dependencia resulta especialmente cierta en el caso de la respiración y circulación, pero la ingesta y digestión de alimentos, procesamiento de substratos, función renal y balance hídrico son también afectados por las variaciones producidas en la tasa metabólica.

Hasta cierto punto, puede decirse que somos producto de lo que comemos. Las moléculas y átomos de los alimentos que ingerimos se emplean para construir y conservar las múltiples células, tejidos y órganos corporales. Por lo tanto, es esencial que nuestra dieta diaria contenga los elementos básicos de nutrición.

Los alimentos también actúan a modo de combustible para la maquinaria biológica del cuerpo, ya que contienen energía que se oxida en las células con la ayuda del oxígeno que inhalamos. Como resultado de este proceso, se libera toda la energía que necesitamos para nuestra existencia.

Parece razonable, por tanto, esperar que la nutrición desempeñe un papel importante en lo referente al rendimiento físico. Se sabe con absoluta certeza que la desnutrición sí afecta al rendimiento, pero aún no se sabe si es preferible tener algo más que lo suficiente o no, de elementos esenciales para la nutrición.

La duda respecto a qué es lo que debe comer un atleta para alcanzar un rendimiento superior, es una cuestión que va mucho más allá de los primeros indicios del deporte organizado. Se tiene constancia, por ejemplo, de que en la antigua Grecia, en el siglo V antes de Jesucristo, se consumían grandes cantidades de carne con el fin de reponer la supuesta pérdida de masa muscular durante el ejercicio fuerte.

Hay muchos tabúes alimentarios de tribus primitivas que guardan relación con esta cuestión. El descubrimiento de las vitaminas trajo consigo un nuevo y prometedor campo de investigación para las mentes más imaginativas, ya que se suponía que si un poco de algo es bueno, debería ser mucho mejor si se toma mucho más. Las píldoras con proteínas han adoptado un mayor nivel de protagonismo en los debates sobre aspectos dietéticos, especialmente entre los practicantes de halterofilia. Como quiera que los músculos principalmente contienen proteína, se llegó a la conclusión de que una gran ingesta proteica, podría aumentar el crecimiento muscular y mejorar la fuerza del individuo, tal y como creían los pioneros griegos de hace unos 2.000 años.

Gasto total de energía

Durante un período de 24 horas, la tasa metabólica basal, para un varón no obeso de 75 kg, podría ser de unos 7 MJ (1.700 kcal). ¿Se trata de una producción alta o baja de energía? A modo de comparación, puede decirse que la demanda de energía adicional para esta persona por encima del nivel de reposo, para recorrer 35 a 40 km, vendría a ser de la misma magnitud. Es decir: el estar en

la cama durante 24 horas, necesita tanta energía como cuando se recorre la distancia anteriormente citada. ¡Está claro que los efectos del entrenamiento en ambos estilos de vida no son similares!

Este ejemplo sirve para demostrar con claridad que no siempre resulta relevante reseñar el contenido energético de la cerveza, galletas danesas, chocolate, etc., con respecto a cuántos kilómetros debe andar el consumidor para eliminar la energía que ha ingerido. En gran parte, nuestra elevada tasa metabólica basal viene a ser el precio que hemos de pagar por nuestro medio interno relativamente templado (37°C). Es muy probable que el alto nivel de eficiencia generado al caminar a una velocidad moderada —4 a 5 Km.h⁻¹— resultara muy beneficioso para los primeros seres humanos, ya que a veces los alimentos necesarios para conseguir una ingesta adecuada de energía escaseaban, y los cazadores se veían obligados a recorrer muchos kilómetros al día para encontrarlos. Si el hecho de caminar fuera una gravosa actividad física, significaría que la cantidad de energía obtenida a través de los alimentos a duras penas serviría para cubrir las necesidades energéticas del caminar, sin tan siquiera tener en cuenta la demanda del resto del día. Cualquiera que haya dedicado tiempo a andar con el fin de perder peso, habrá podido observar que la pérdida registrada a corto plazo es insignificante. Para una persona de 75 kg, la producción de energía adicional generada por un paseo diario de 2 kms durante un mes, será equivalente al contenido en energía de unos 350 g de tejido graso. Como quiera que el peso corporal matutino puede presentar variaciones de hasta 1 kg respecto al peso registrado el día anterior, debido a las variaciones producidas en el contenido de agua, resulta fácil comprender que es difícil medir una pérdida de 350 g de tejido graso. Sin embargo, —y siguiendo con el planteamiento matemático—, un paseo diario durante 10 años incrementa la producción energética de una persona de 75 kg en unos 1.200 MJ (300.000 kcal) aproximadamente. Esto viene a equivaler al contenido en energía de unos 45 Kilos de tejido graso, lo cual es bastante significativo. Por otra parte, no se pueden aplicar principios matemáticos estrictos a todos los sistemas biológicos. La pérdida en peso que se consigue al caminar, probablemente sea inferior a la cantidad que se calcula como procedente de la producción adicional de energía. Por otra parte, la ganancia en peso es inferior a la prevista en el caso de interrumpirse los paseos.

Uno de los problemas, pasa por garantizar una ingesta adecuada de nutrientes esenciales para aquellas personas obesas sometidas a ingestas restringidas de alimentos/energía. Si suponemos que la ingesta diaria no debe superar los 3-4 MJ/día durante un período prolongado de tiempo, debería contemplarse la adminis-

tración de un suplemento dietético. Sin embargo, el hecho de hacer ejercicio durante una hora al día, supone una demanda de 1,2 MJ y permitirá que la ingesta energética supere esta cifra. ¡Se sigue manteniendo el protocolo! Desde el punto de vista de la nutrición y la fisiología, esto es algo muy importante.

La producción energética más elevada que se ha documentado alcanza los 78 MJ, y corresponde a un atleta que recorrió 250 km en una carrera que duraba 24 horas. Este gasto energético extremadamente elevado, necesita un volumen descomunal de alimentos para mantener el balance energético. Está claro que se trata de un caso extremo que no se puede reproducir diariamente. Se hizo un estudio con cinco ciclistas durante el Tour de Francia, en el cual se recorrieron 4.000 km con 30 puertos de montaña de una altitud máxima de 2.700 m (Saris, 1989). Suele catalogarse como una de las pruebas más duras de resistencia. La ingesta media de energía alcanzaba los 24,7 MJ con una ingesta diaria máxima de 32,4 MJ. El gasto energético estimado era similar, es decir, 25,4 MJ y 32,7 MJ, respectivamente. En otras palabras, los ciclistas estaban en equilibrio energético, —hablaremos de ello más adelante. Con la única excepción del entrenamiento llevado a cabo para alcanzar la máxima resistencia, se estima que los atletas de élite llegan a gastar unos 4 MJ.día⁻¹ en los entrenamientos y la propia competición. Los esquíadores de fondo pueden llegar a consumir unos 15 MJ en su entrenamiento diario.

Los sustratos necesarios para el músculo esquelético activo

Normalmente, la proteína viene a ser una pequeña fuente de energía durante el ejercicio (véase Astrand y Rodhal, 1986 capítulo 12: Horton y Terjung, 1988). La contribución porcentual es del orden del 5%. En el caso de aquellas personas que toman una dieta mixta y realizan ejercicios que exigen hasta aproximadamente un 60% de consumo máximo de oxígeno —potencia aeróbica—, se produce al principio la misma contribución de grasas e hidratos de carbono (CHO) en forma de combustible. Cuando el ejercicio se prolonga, la grasa puede llegar a aportar hasta un 70% de la energía. Durante los ejercicios más intensos, los hidratos de carbono van convirtiéndose gradualmente en el sustrato más predominante. En el ejercicio aeróbico máximo, se supone que los hidratos de carbono son el único combustible presente, $R=1,00$, pero seguimos con la duda de por qué debe descalificarse la grasa con respecto a la aportación energética. Durante el ejercicio intenso, se produce una glucogenolisis anaeróbica que participa en la resíntesis del ATP. Pero

más allá del poder aeróbico máximo, los hidratos de carbono son los únicos macronutrientes que son capaces de hacer frente a la mayor demanda energética. Cuando la dieta contiene un elevado nivel de grasas, se incrementa el porcentaje de energía procedente de las mismas al hacer ejercicio de una intensidad moderada. La energía proveniente de los hidratos de carbono desempeñará un papel muy predominante en el caso de aquellas personas que siguen una dieta de elevado contenido en hidratos de carbono. El entrenamiento para conseguir una mayor resistencia aumentará el porcentaje de energía de la grasa a una tasa dada y relativa de trabajo —porcentaje de poder aeróbico máximo. Cuando se hace ejercicio al 70%, o más del consumo máximo de O_2 , resultan fundamentales los hidratos de carbono. Si no hay hidratos de carbono disponibles para el proceso de oxidación en los músculos activos, se plantean dos alternativas: o se interrumpen los ejercicios, o se continúan pero a nivel reducido. Como conclusión, los hidratos de carbono juegan un papel clave en el rendimiento alcanzado durante el entrenamiento de resistencia y también durante las jornadas sucesivas de entrenamiento fuerte y competición. Aunque los músculos hagan uso de una mezcla de grasa e hidratos de carbono como combustible, el glucógeno muscular y los hidratos de carbono exógenos son fundamentales para mantener una continua actividad vigorosa.

“Carga de hidratos de carbono”

Fueron Christensen y Hansen los primeros en describir los efectos causados por las dietas extremas sobre la resistencia (1939 b). Después de 3 días de dieta con alto contenido en grasas, el tiempo transcurrido hasta el agotamiento, medido con un cicloergómetro, alcanzaba los 90 minutos. La duración del ejercicio, tras una dieta rica en hidratos de carbono, era de 240 minutos. Podía calcularse la masa oxidada de glucosa en base a Vo_2 y RQ: era de 35 a 40 g, respectivamente. Con la aguja para biopsias musculares pudo repetirse el protocolo empleado por Christensen y Hansen y confirmarse sus hallazgos (Bergström et al., 1967). Hoy en día se afirma que los músculos sometidos a entrenamiento de resistencia, necesitan pocos días de descanso, o bien una activación con demanda mínima de oxidación de hidratos de carbono en los músculos y una dieta rica en hidratos durante estos días para conseguir una carga máxima de glucógeno (véase Costill y Hargreaves, 1992). Como norma general, no debe ingerirse una comida menos de 3 horas antes de una competición. Por otra parte, debe tratarse de algo ligero y con ingredientes que el atleta sabe por experiencia que puede tolerar perfectamente bien. Se recomienda además la

ingesta de una solución de hidratos de carbono —véase lo indicado más abajo—, justo antes del calentamiento anterior a aquellas competiciones que duren una hora o más.

La ingesta de hidratos de carbono durante el ejercicio puede mejorar la resistencia

Fue por el año 1939 cuando Christensen y Hansen (1939 b) publicaron los datos que sirvieron para demostrar que la ingesta de unos 200 g de glucosa podría, transcurridos unos 15 minutos, permitir a los sujetos continuar realizando el ejercicio que les había agotado antes de la ingesta. Se normalizó el nivel de glucosa en sangre. En la actualidad hay numerosos estudios que confirman los efectos positivos generados por la ingesta de hidratos de carbono durante el ejercicio prolongado e intenso (para más referencias, consultar Burke y Read, 1993; Coggan y Coyle, 1991; Costill, 1980; Costill y Hargreaves, 1992; Hawley et al., 1992; Nielsen, 1992). Sin embargo, sigue produciéndose un debate con respecto a la solución óptima de hidratos de carbono. Un menor rendimiento y, ocasionalmente, el agotamiento pueden ser causados por:

- reducción del glucógeno presente en las fibras musculares.
- hipoglucemia.
- deshidratación.

De ahí que deban tomarse agua e hidratos de carbono durante ejercicios prolongados. Durante algún tiempo se llegó a recomendar que la concentración en glucosa o sacarosa no superara el 5%, ya que una elevada osmolaridad retrasaría el vaciamiento gástrico, pero tales limitaciones en la concentración no están justificadas.

Hay muchas bebidas deportivas que contienen polímeros de glucosa —cadenas de 10-20 unidades de glucosa—, porque poseen más energía por mol que una concentración idéntica de glucosa, debido a que las moléculas son más grandes. Sin embargo, las comparaciones hechas entre soluciones de glucosa, fructosa, polímero de glucosa y sacarosa no han sido capaces de demostrar que existan diferencias significativas en cuanto a la velocidad de vaciamiento gástrico o impacto sobre el rendimiento (Coatill y Hargreaves, 1992; Hawley et al., 1992). Los efectos positivos generados por la ingestión de hidratos de carbono, consisten en garantizar una adecuada concentración de glucosa en sangre y una elevada tasa de oxidación de hidratos de carbono, en un momento en el que los niveles de glucógeno muscular están bajos (Coggan y Coyle, 1991). Debe recalarse que, cuando se oxida por completo el glucógeno, seis O₂ producirán 39 ATP, es decir, 6,5 ATP por cada O₂, pero úni-

camente 5,6 ATP cuando se oxidan los ácidos grasos. Cuando se utiliza glucosa como combustible se alcanza una cifra de 6,3. Cuando el aporte de oxígeno al músculo se limita durante el ejercicio fuerte, los hidratos de carbono hacen una contribución relativamente mayor de energía por cada unidad de oxígeno que la grasa. Se trata de mantener un equilibrio: en la estrategia donde hay depósitos limitados de energía en glucógeno y se procura hacer que la grasa actúe como sustrato por medio del entrenamiento inducido se consigue un efecto ahorrador de glucógeno pero a un precio determinado. Sin embargo, durante el ejercicio submáximo aparece un buen margen de seguridad con respecto al potencial circulatorio de aportar oxígeno. Un incremento en la actividad nerviosa simpática durante el ejercicio sirve para estimular una liberación de ácidos grasos desde el tejido graso. La insulina sí que inhibe la liberación, pero durante el ejercicio disminuye el nivel de insulina en sangre principalmente debido a la inhibición simpática alfa-adrenérgica inducida. La tasa de absorción de ácidos grasos libres en los músculos activos, queda parcialmente controlada por la concentración de ácidos grasos libres en plasma. Tanto el incremento en la densidad capilar como en la concentración de lipoproteína lipasa, servirán para aumentar el transporte de ácidos grasos libres hasta el músculo.

¿Pero qué pasa con el flujo de glucosa que llega al músculo cuando se reduce la concentración de insulina en plasma? De hecho, no se precisa insulina durante el ejercicio para la absorción de glucosa en la célula muscular, ya que la actividad del músculo tiene el mismo efecto sobre el transporte de glucosa a través de la membrana de la célula muscular, que la insulina (véase Wallberg-Heriksson, 1987).

Las recomendaciones hechas por Hawley et al. (1992), basadas en la revisión que se hizo de la bibliografía, consisten en la ingestión de un bolo alimenticio (de 200 a 400 ml), con una suave concentración —CHO 5 a 7 g·100ml⁻¹— de solución de polímero de glucosa de cadena larga, seguida por ingestas, múltiples y repetitivas —100-150 ml—, de esta solución cada 10 ó 15 minutos durante las dos primeras horas de ejercicio prolongado. Es a partir de este momento cuando el atleta debe ingerir un único bolo, 200 a 300 ml, con una solución más concentrada, 15 a 20 g·100 ml⁻¹, de polímero de glucosa de cadena larga, seguida por 100 a 150 ml de la misma bebida cada 10 ó 15 minutos hasta acabar el ejercicio. Los autores señalan que este régimen sirve para garantizar el mantenimiento de aportación de líquido e hidratos de carbono durante las fases finales de un ejercicio duro y largo. Una de las ventajas que plantea la solución de polímero de glucosa es que resulta más agradable al paladar que las dulces soluciones de glucosa. En todo caso, y en cualquier ejercicio que dure menos de 1

hora, las necesidades quedan ampliamente cubiertas solamente con recurrir a la energía que se tiene almacenada.

Se hizo un seguimiento de cuatro ciclistas durante los 22 días que duró el Tour de Francia (ver Saris, 1989). Tal y como se ha citado antes, la ingesta media de energía y el gasto energético calculado eran muy elevados, de unos 25 MJ por día. La ingesta de energía satisfizo las necesidades de la misma perfectamente y se mantuvo bien el peso corporal, por término medio a 69,2 kg antes de la carrera y a 68,9 kg una vez finalizada la misma.

La grasa corporal calculada representaba un 11,6% y 11,4% del peso corporal, respectivamente. La ingesta diaria media de agua era de 6,7 l —rango 4,2 y 11,8 l. La proporción media de nutrientes reflejaba un 62% de energía, procedente de los hidratos de carbono, un 15% de la proteína y un 23% de la grasa. Alrededor de un 30% de la ingesta de hidratos de carbono, provenía de líquido rico en hidratos de carbono y casi la mitad de la ingesta de energía tuvo lugar con el corredor sobre la bicicleta. Este tipo de condiciones obliga a los atletas a tener que recurrir a alimentos de fácil digestión, densos en energía y de bajo contenido en fibra dietética. Se recomendó una bebida de alto contenido en malto-dextrinas y bajo nivel de fructosa, con un 20% de hidratos de carbono, debiendo oscilar el porcentaje de ingesta energética procedente de los hidratos de carbono alrededor del 70%. También se ha dicho que una elevada ingesta de hidratos de carbono durante un ejercicio prolongado, reduce la degradación proteica (ver Saris, 1989).

La ingesta de glucosa una hora antes de iniciar una actividad muscular —debido a su más alta concentración en sangre—, puede estimular la producción de insulina. El efecto combinado de la insulina y el ejercicio, puede producir hipoglucemia y fatiga "prematura" (Christensen y Hansen, 1939 b; ver Nielsen, 1992). Una de las razones por las que se sugiere la ingesta de fructosa es porque estos hidratos de carbono no producen una secreción de insulina. No aparecen efectos secundarios negativos si se toma una bebida con hidratos de carbono justo antes del calentamiento, ya que el propio ejercicio impide que se origine una hiperinsulinemia y una hipoglucemia por efecto rebote.

La resíntesis rápida de los depósitos de glucógeno

Muchos atletas entrenan durante 3 ó 4 horas al día. En algunos torneos de tenis los tantos pueden durar mucho. Se citaba el Tour de Francia como exponente de unas elevadas demandas energéticas. Una parte importante de la investigación realizada ha centrado su atención en la obtención de regímenes óptimos para la rápida

restauración de los depósitos de glucógeno en el hígado y músculos. La reducción del glucógeno muscular durante el ejercicio, trae consigo un incremento en la actividad de la glucógeno sintetasa, lo cual, viene a ser un prerrequisito para la síntesis del glucógeno. Parece ser que esta síntesis es proporcional a la cantidad de hidratos de carbono consumidos (ver Sonco et al., 1993). Se decía que el transporte de glucosa hasta las células musculares activas, era algo posible de conseguir incluso en ausencia de insulina. Hay pruebas que indican que un efecto de estimulación de la actividad contráctil, que relaciona al transporte de glucosa con el proceso de resíntesis del glucógeno, dura horas mientras está teniendo lugar la recuperación. Como quiera que el potencial de esta resíntesis es mayor durante las primeras etapas de la recuperación, se recomienda iniciar la ingesta de glucosa o sacarosa inmediatamente después de haber realizado el ejercicio, con algo así como $0,70 \text{ g.kg}^{-1}$ de masa corporal cada dos horas. La ingesta de hidratos de carbono simples es mucho más eficaz que la de hidratos complejos durante las primeras seis horas. Con una ingesta total de 500-700 g de hidratos de carbono, pueden volverse a llenar los depósitos de glucógeno al cabo de 24 horas (ver Costill y Hargreaves, 1992; Friedman et al., 1991; Ivy et al., 1988; Nielsen, 1992). En esta bibliografía se presentan una serie de datos que sugieren que puede aumentarse el nivel de almacenamiento de glucógeno en los músculos después del ejercicio, mediante un suplemento de proteína e hidratos de carbono, como resultado de la interacción que se produce entre los hidratos de carbono y la proteína en la secreción de insulina.

El entrenamiento trae consigo la inducción de una mayor sensibilidad periférica a la insulina, que aparentemente se debe a cambios producidos en la concentración de enzimas y proteínas transportadoras implicadas en el procesamiento de glucosa, que tiene lugar en los músculos y tejidos grasos. Esto permite que vuelvan a recuperarse las reservas de glucógeno entre cada ejercicio. En las personas que llevan a cabo un entrenamiento físico, las concentraciones de insulina en plasma son bastante más bajas durante una estimulación hiperglucémica idéntica como consecuencia de una menor secreción de insulina. Sin embargo, la tasa de absorción global de glucosa en plasma era parecida en aquellos que entrenaban y los que no lo hacían (Dela et al., 1992; Milines, 1992).

Balance hídrico

Los atletas con una elevada capacidad aeróbica —y, como consecuencia de ello, poseedores de un elevado potencial de producción térmica en músculos activos—, pueden llegar a alcanzar una tasa de

sudoración de 2-3 litros.hora⁻¹ durante ejercicios efectuados en un ambiente cálido. El proceso de aclimatación al calor, aumenta la tasa de sudoración a un determinado nivel de esfuerzo. Se reducen la frecuencia cardíaca y temperatura corporal. La concentración de NaCl en el sudor, viene a ser una tercera parte de la que se produce en plasma, y la diferencia es mayor en el caso de las personas que entrenan y están adaptadas al calor. Tanto una elevada tasa de sudoración como la deshidratación, producen la liberación de aldosterona de la glándula adrenal, hormona que estimula la reabsorción de Na⁺ y Cl⁻. Con una tasa elevada de sudoración y una ingesta de agua, inferior a la pérdida de líquidos, aumenta la concentración de estos minerales en los líquidos corporales. Poco a poco se van distribuyendo las pérdidas de líquido de manera uniforme entre los compartimientos intra y extra-celulares (ver Saltin y Costill, 1988).

El rendimiento queda afectado tras producirse hipohidratación de un 1-2% de la masa corporal. Como parte de los consejos dietéticos a ser tenidos en cuenta por el atleta, debe recalarse que hay que evitar que se produzca la pérdida de peso como resultado de una hipohidratación. Uno de los problemas que puede surgir es que la absorción de líquidos en el intestino puede presentar limitaciones con una tasa máxima de 1-1,2 l . h⁻¹ (Nielsen, 1992). Se ha observado que la combinación de sodio y glucosa en una bebida sirve para realzar la absorción de líquidos en el intestino delgado (ver Millard-Stafford, 1992). Eso podría motivar la adición de sodio a una bebida. Maughan y Noakes (1991), sugieren una concentración que oscile entre 30 y 50 mmoles.l⁻¹ cuando se entrena y compite en un clima cálido. Pocas veces resulta posible evitar una hipohidratación y de ahí que —por las razones apuntadas anteriormente—, se produzca un aumento en la concentración de Na⁺ de los líquidos corporales. Esta elevación en la osmolaridad suele producir sed, pero se ha podido observar que la ingesta voluntaria de agua no sirve para cubrir la pérdida de agua inducida por una sudoración excesiva, sino quizás solamente un 50% del volumen requerido.

Si el entrenamiento es intenso, con la presencia de una gran masa muscular, y especialmente si se lleva a cabo en un clima caluroso, deben tomarse muchos líquidos, incluso el día antes de la prueba. También es aconsejable beber agua unas pocas horas antes. El planteamiento recomendado para la ingesta de bebidas durante un ejercicio intenso y prolongado, sirve para evitar situaciones de hipohidratación. Los atletas sometidos a mucho entrenamiento necesitan 1.000 ml . h⁻¹ y una concentración de hasta un 10% de hidratos de carbono, no ejerce una interferencia negativa con respecto al vaciamiento gástrico y la absorción de agua en el intestino. (Para más detalles ver Maughan y Noakes, 1991; y Millard-Stafford, 1992).

Durante un período de rehidratación de 2 horas, González-Alonso et al. (1992) observaron que una solución al 6% de hidratos de carbono-electrolitos era más eficiente que el agua o que una cola baja en calorías con cafeína, en relación con la recuperación del peso corporal y volumen sanguíneo.

Es muy importante que el atleta adopte regímenes basados en agua e hidratos de carbono en el entrenamiento, antes de la competición.

Proteínas, Vitaminas y minerales

Una dieta bien equilibrada viene a ser la premisa básica para que los atletas con un elevado gasto energético, puedan recibir suficientes nutrientes esenciales (ver Astrand y Rodahl, 1986 capítulo 12; Burke y Read, 1993). En este tipo de dietas y para muchos nutrientes, tales como hierro, proteínas y calcio se produce una mayor ingesta lineal en la propia ingesta de energía. No se trata de un incremento proporcional en la demanda de vitaminas y minerales originada por el gasto energético. Puede haber una mayor necesidad de hierro y algunas vitaminas del complejo B —B₆ y riboflavina. Saris (1988) señala que la ingesta de vitaminas y minerales es suficiente cuando la ingesta de energía oscila entre los 10 y 20 MJ.día⁻¹. Las personas afectadas por riesgo de malnutrición son las de vida muy sedentaria y en particular los ancianos, ya que poseen una tasa metabólica relativamente baja en reposo, y una demanda aparentemente "normal" de nutrientes esenciales.

Tanto en los estudios realizados durante el Tour de Francia, como en lo derivado de los experimentos de laboratorio llevados a cabo sobre gasto energético extremo, se llegó a la conclusión de que, bajo estas circunstancias concretas, una ingesta compuesta de 1,5 g · kg⁻¹ · día⁻¹, no bastaba para satisfacer las necesidades. Sin embargo, la ingesta proteica media era, por término medio, del orden de 1,7 g · kg⁻¹ · día⁻¹ (Saris, 1988).

En teoría, bastaría una ingesta adicional diaria de 11 g. de proteína para aumentar la masa muscular en 10 kg en un plazo de 6 meses.

Existe otro grupo de riesgo respecto a la malnutrición, integrado por atletas que, por motivos estéticos, presentan una baja ingesta de energía. Tal es el caso de los bailarines, gimnastas, corredores, patinadores, luchadores, halterófilos y boxeadores. En estos casos podría resultar necesario un suplemento dietético de micronutrientes.

Normalmente, los electrolitos que se pierden durante la sudoración pueden sustituirse adecuadamente mediante una sola comida. Esto incluye a los corredores de maratón que pierden entre 3 y 5 litros a través del sudor, y beben entre 2 y 3 litros de agua para retener concentraciones normales en plasma de Na^+ , Cl^- y K^+ . Los corredores de larga distancia, que recorren entre 25 y 40 $\text{km}\cdot\text{día}^{-1}$ en climas calurosos, y no aplican un mayor nivel de condimentación a sus comidas, no llegan a desarrollar deficiencias electrolíticas. Se mantuvieron niveles electrolíticos normales en los casos de hipohidratación provocada por la pérdida diaria de 3 a 4 litros de sudor durante aquellos 8 días (ver Saltin y Costill, 1988).

Hierro.

Algunos informes dicen que los atletas entrenados para la resistencia —especialmente atletas femeninas—, presentan una reducida concentración de hemoglobina y ferritina sérica, que es un marcador del almacenamiento de hierro. Sin embargo, se producen muchas variaciones en valores de ferritina entre individuos con el mismo nivel de almacenamiento de hierro (ver Berglund, 1992). Una anemia verdaderamente deficiente en hierro debería tratarse con suplementos de hierro —por ejemplo, con sulfato ferroso— y vitamina C, para aumentar la absorción gastrointestinal de hierro. Resulta difícil explicar por qué un nivel normal de Hb, y unas reservas deficientes en hierro, reducirían el rendimiento. Se ha demostrado que las actividades maximales de los enzimas oxidativos y glucolíticos dependientes y no dependientes del hierro, y los niveles de mioglobina, mostraban valores similares en un grupo deficiente en hierro —la concentración de Hb oscilaba entre los 80-100 $\text{g}\cdot\text{l}^{-1}$ — y en un grupo control (Celsing et al., 1988).

Hay estudios que demuestran que no existen diferencias en el estado hematológico de aquellos corredores que tomaron suplementos de hierro en comparación con los que no lo hicieron (ver Burke y Read, 1993).

¿Son importantes los suplementos para los culturistas?

Esta es la pregunta que se hacían Grunewald y Barley (1993) en un artículo reciente. Llevaron a cabo una encuesta sobre 624 suplementos de tipo comercial, adquiridos por esta clase de atletas. Se hacían más de 800 reivindicaciones relacionadas con su rendimiento, muchas de ellas sin apoyo alguno de estudios publi-

cados. En algunos casos no encontraron estudio alguno como referente y, en otros, los hallazgos se extrapolaban a aplicaciones inadecuadas. Llegaron a la conclusión de que los datos actuales no sirven para respaldar los productos de suplementación con finalidades ergogénicas examinados.

Altitudes elevadas

A menudo se organizan importantes competiciones a altitudes de hasta 2.000 m., o más, y, para conseguir un buen rendimiento, es fundamental llevar a cabo un proceso de aclimatación durante varias semanas. Algunos atletas fracasarán incluso a pesar de llevarlo a cabo. Una de las adaptaciones a la altitud pasa por un aumento en la concentración de Hb. El factor de nutrición "*específico de eritropoyesis*" más importante, es tener una reserva adecuada de hierro. Se debe producir una rápida movilización del hierro y, aunque las reservas sean normales, siempre existe el riesgo de que no se puedan movilizar con la rapidez suficiente para conseguir una síntesis óptima de hemoglobina (ver Berglund 1992). Se ha sugerido la suplementación de hierro algunas semanas antes de acudir al lugar de celebración de las pruebas, y también durante las primeras de estancia allí, con el fin de asegurar un almacenamiento de hierro adecuado (Berglung, 1992).

Uno de los verdaderos retos deportivos es el planteado por la escalada de montañas muy altas como el Everest, por ejemplo, con el problema de la pérdida de masa corporal magra que esto implica. Hubo un experimento en condiciones controladas en el que permanecieron 8 hombres encerrados en una cabina de baja presión durante 40 días simulando una altitud de 8.840 m. Todos ellos perdieron peso con un valor medio de 7,4 kg u 8,9% de la masa corporal inicial. La ingesta diaria de energía pasó de una media diaria de 13,1 a 7,5 MJ a pesar de tener acceso a una gran variedad de alimentos excelentes. Un tercio de la pérdida de peso se produjo en la grasa y dos tercios en el tejido magro (Houston et al., 1987). Parece ser que la hipoxia induce una degradación tisular.

¿Durante cuánto tiempo permanece alta la tasa metabólica tras un período de ejercicio?

La tasa metabólica, desde luego, no cae de forma inmediata hasta un nivel típico de reposo no precedido por ejercicio. Dependiendo de cómo sean la duración y la intensidad, el consumo de

oxígeno puede ser alto únicamente durante 30 minutos, o llegar a 12 o más horas de duración una vez concluida la actividad. Bahr (1992), dice que el consumo de oxígeno subió un 14% en 12 horas, en comparación con los sujetos de control en reposo. Este gasto energético adicional de unos 700 KJ, no resulta impresionante desde el punto de vista de la pérdida de peso. Sin embargo, si se repitiera este episodio de ejercicio con frecuencia, la tasa metabólica superior alcanzada durante la recuperación exigiría una importante contribución energética.

La actividad física y las potencialidades tóxicas del oxígeno

El metabolismo aeróbico trae consigo la producción de moléculas intermedias en carga eléctrica entre O_2 y H_2O . Estos elementos intermedios —también llamados radicales libres de oxígeno— incluyen iones superóxido, radicales hidróxilo y derivados de estos radicales tales como H_2O_2 y oxígeno puro. Son capaces de producir la peroxidación lipídica, inactivación enzimática, desnaturalización de proteínas y cambios estructurales en ácidos nucleicos. Uno de los problemas concretos que se da es que, con la mediatización de una serie de reacciones en cadena, los radicales libres oxidantes pueden dañar a las membranas por peroxidación lipídica. Durante su proceso de evolución, los organismos vivos tuvieron que desarrollar unas adecuadas defensas anti-oxidantes para combatir las propiedades destructivas de estos radicales de oxígeno. De ahí que las células aeróbicas, tales como las fibras musculares, hayan sido equipadas con sistemas de depuración enzimáticos y no-enzimáticos como protección contra estos radicales. Existen una serie de especulaciones respecto a que los individuos físicamente muy activos presentan una mayor exposición a la tendencia destructiva del oxígeno.

Sin embargo, la citocromoxidasa, responsable de la mayor parte del consumo de oxígeno biológico, produce agua sin liberación de elementos intermedios. Es decir, la producción de radicales libres de oxígeno no aumenta en proporción con el incremento producido en el consumo corporal de oxígeno. También hay informes que hablan sobre un incremento adaptativo en la biosíntesis de la superóxido dismutasa con un incremento en la tasa metabólica (Gilbert, 1981, página 263). Por otra parte, determinados estudios señalan que el entrenamiento de resistencia aumenta la resistencia de los músculos esqueléticos a las lesiones causadas por la peroxidación lipídica. Puede observarse además que las moléculas dañadas se sustituyen de manera más eficaz mediante resintetización (Sjodin et al., 1990).

Desde el punto de vista de la nutrición, señalaríamos que el selenio es un cofactor de la glutatión peroxidasa que actúa como depuradora eficaz del peróxido de hidrógeno $\text{—H}_2\text{O}_2\text{—}$, y que las vitaminas E, C y A pueden intervenir como antioxidantes. Por lo tanto, aunque *“el oxígeno posea una personalidad de un buen Dr. Jeckyll y un malvado Mr. Hyde”* (Gilbert, 1981, página 386), la imagen global viene dada por la personalidad del Dr. Jeckyll: el incremento del metabolismo y por tanto de consumo de oxígeno que produce la actividad física regular, son esenciales para el funcionamiento óptimo del organismo.

Envejecimiento

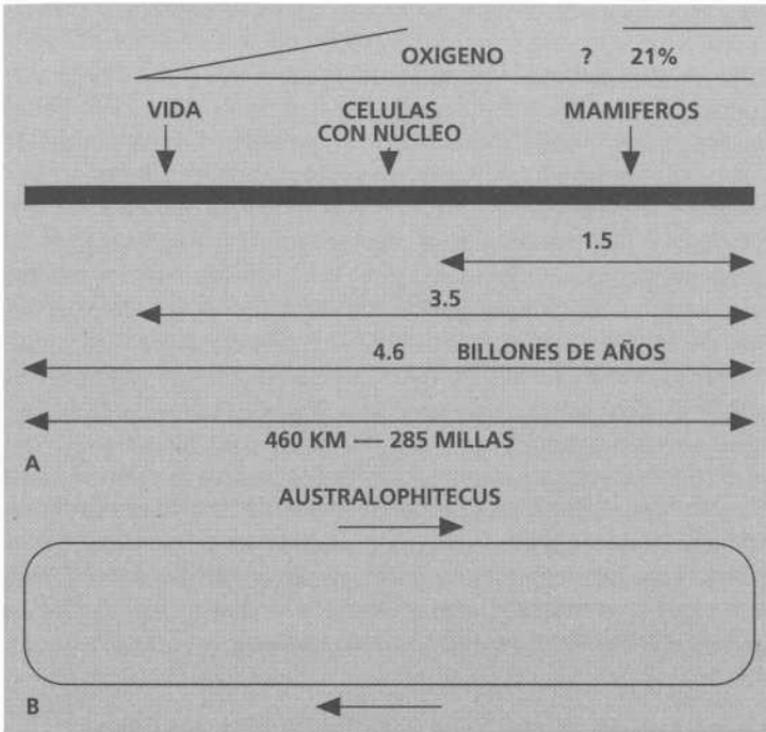
El envejecimiento está obligatoriamente asociado con una reducción en la capacidad aeróbica máxima y en la fuerza muscular; es decir, se produce estando en peor forma física. Otra característica negativa que sirve de complemento a los handicaps anteriormente citados, es el hecho de pesar demasiado, ya que la conjunción de estos factores hace que sea mucho más difícil y fatigante caminar, subir escaleras, levantarse de la cama o de una silla, subir a un autobús o un tren, llegando a veces incluso a ser imposible. También se reduce la capacidad de levantar y transportar cosas pesadas. Las personas en proceso de envejecimiento pierden su independencia y autonomía y, como consecuencia de una menor tolerancia al ejercicio, cada vez habrá un mayor número de ancianos que vivan por debajo o por encima de los *“umbrales”* de capacidad física, quedando totalmente dependientes cuando resultan afectados por cualquier enfermedad menor. El entrenamiento físico puede conseguir una rápida y profunda mejoría de las funciones necesarias para estar en forma en la vejez y aplazar de esta manera el deterioro físico unos 10 ó 20 años más.

Cuando se tiene una menor tasa metabólica basal y se es menos activo físicamente, las consecuencias generadas para el anciano suelen ceñirse a una menor ingesta de energía para evitar la obesidad. Desde el punto de vista de la nutrición se trata de una medida muy desafortunada. En este informe hay otros autores que señalan que los ancianos necesitan determinados nutrientes más que cuando eran jóvenes. La absorción de algunos se reduce. El hecho de ser más activo, trae consigo la necesidad de aumentar la ingesta de energía para equilibrar el gasto energético y esto, a su vez, puede garantizar una ingesta adecuada de los nutrientes esenciales.

Aspecto evolutivo

La evolución de todos los materiales vivos, se basa en la heterogeneidad del "pool" genético de los individuos dentro de una especie. El grado de supervivencia de la especie sirve para medir el éxito que ha tenido la evolución en adaptar un organismo a determinadas condiciones medioambientales. Casi un 100% de la existencia de las especies homo/homínido ha estado dominada por actividades en el exterior. Durante millones de años, el hombre ha cazado y buscado alimentos por doquier, para cubrir sus necesidades vitales, y de ahí que tuvieran lugar cambios evolutivos en el código genético que posibilitaran la supervivencia de los homínidos. Nos adaptamos a un estilo de vida como cazadores/recolectores; esto también puede aplicarse a nuestras vidas emocionales y sociales, y a nuestras habilidades intelectuales. Las adaptaciones más relevantes llevadas a cabo para conseguir esta supervivencia coincidían con la actividad física habitual, entremezclándose así la resistencia y el esfuerzo máximo con los períodos de reposo y socialización. Es muy probable que la ingesta de energía y nutrientes se garantizara mediante una amplia gama de alimentos. Nuestros primeros ancestros habitaban cerca del agua. Los niños hacían su aportación a las comidas pescando y cogiendo ostras, moluscos, gambas, peces con el apoyo del esfuerzo paterno. Los productos del mar pueden haber sido esenciales para el buen funcionamiento orgánico y la salud. Quizás siga siendo así con respecto al contenido de ácidos grasos especiales y micronutrientes.

En la actualidad, y tras una estancia muy breve en una cultura agrícola, algunas sociedades "privilegiadas" hemos alcanzado una cultura urbanizada y altamente tecnológica, dominada por un estilo de vida sedentario (Fig. 1). Quizás pueda llegarse a la conclusión de que la relación existente entre el envejecimiento y enfermedades varias —y la forma física— se ha enrarecido en nuestra sociedad moderna. Durante millones de años, los ancianos han sido personas muy importantes y respetadas en la sociedad, ya que se estimaba que su experiencia era esencial para el bienestar y supervivencia del pueblo. De ahí que estas personas siguieran siendo importantes como miembros del grupo. Más recientemente, cuando un hombre mayor de una tribu de indios norteamericanos ya no servía para las labores de explorador, cazador o guerrero, se convertía en maestro de los niños en un "auditorio" al aire libre, e impartía lecciones repletas de emoción. Es decir, esta persona entraba en un nuevo espacio social con exigencias intelectuales y físicas, y de una importancia vital para el futuro de la tribu.



A. - Es probable que nuestro planeta naciera hace unos 4.600 millones de años. Vamos a transformar ese tiempo en un viaje de 460 Km. La evolución biológica comenzó unos 1.000 millones de años más tarde. Las células con núcleos que funcionaban gracias al ciclo ATP-ADP, glucólisis, ciclo cítrico de Krebs y cadena de transporte de electrones puede remontarse unos 1.500 millones de años, es decir, a 150 Km del "presente". Los mamíferos aparecieron en escena al cabo de unos 130 Km.

B. - El homínido australopitecus apareció hace unos 4 millones de años. Simbolicemos estos cuatro millones de años mediante una pista de 400 m. "Desapareció" al cabo de unos 200 m. y llegado este momento (hace dos millones de años) apareció en escena el Homo (Homo habilis y, posteriormente, Homo erectus). La agricultura se inició tras cubrir unos 399 m. (hace unos 10.000 años), probablemente en Oriente Medio. Llegado este siglo= ¡los últimos 10 mm!, el Homo sapiens neardenthaliensis se extingue hace unos 35.000 años (a 3,5 m del "presente").

Como conclusión puede decirse que durante más de un 99% de nuestra existencia hemos sido cazadores y recolectores de alimentos y ahora estamos expuestos a un tremendo experimento, pero sin grupo de control.

(Astrand, 1992).

Uno de los retos más importantes y urgentes consiste en enseñar y promover una actividad física regular para grupos-objetivo, desde la niñez hasta la vejez, con el fin de conseguir un envejecimiento y estilo de vida óptimos, dando consejos sobre la dieta, tabaquismo, consumo de alcohol y otras amenazas para la salud detectadas recientemente. Puede incluso decirse, —desde muchos puntos de vista—, que el hecho de transformarse de cazador-recolector en tecnólogo-urbanizado es un factor de riesgo. Quizás podamos modificar nuestro estilo de vida actual de manera positiva, estudiando de cerca nuestro patrimonio biológico. De todas formas, los efectos adversos originados por el ejercicio no competitivo son muy pequeños en comparación con los beneficios obtenidos para la salud. Aquellos cardiólogos que no crean que la actividad física regular es una “*medicina*” útil en la prevención primaria y secundaria de enfermedades cardiovasculares, serían inteligentes si recetasen hacer ejercicio por muchos otros motivos. La educación para la salud es complicada; hay casos en los que han fallecido personas jóvenes de un ataque al corazón a pesar de llevar una vida sana. También se producen casos totalmente opuestos en el que una persona de un estilo de vida “*catastrófico*” puede llegar a vivir hasta cien años, y es que los antecedentes genéticos no son iguales para todos

Cómo aplicar el ejercicio para llevar una vida sana

En la Tabla 1 se muestra un programa de ejercicios necesarios para alcanzar un buen nivel de funcionalidad y salud:

- **Diario.** Como mínimo, 60 minutos de actividad física que no tiene por que ser continua ni fuerte. Puede tratarse de una rutina diaria de movimientos, caminar, subir escaleras, etc..., durante un minuto 60 veces al día, durante 12 minutos en cinco ocasiones o mediante cualquier otra combinación que totalice 60 minutos y exija el gasto de 1,2 MJ (300 kcal).
- **Semanalmente.** Cualquier ejercicio de 30 - 45 minutos repetido, por ejemplo, tres veces por semana —caminar deprisa, ciclismo, danza/gimnasia aeróbica, remar, esquiar— representa un nivel de esfuerzo suficiente para lograr y mantener una buena forma cardiovascular y llegar a consumir unos 3 MJ más por semana —750 Kcal. El gasto energético adicional producido cada semana, sobrepasaría los 8 MJ —2000 Kcal— según lo recomendado por Paffenbarger et al. (1990), para conseguir un mejor estado de salud.

El cuerpo se adapta rápidamente al menor nivel de demanda de actividad muscular produciéndose, como consecuencia de ello, un deterioro de la funcionalidad y forma física.

TABLA 1

- Incremento en el consumo máximo de oxígeno y gasto cardíaco.
- Reducción de la frecuencia cardíaca a un nivel determinado de consumo de oxígeno.
- Tensión sanguínea más baja.
- Menor resultado del producto frecuencia cardíaca por tensión sanguínea.
- Una eficiencia mejorada del músculo cardíaco.
- ¿Mejoramiento de la vascularización miocárdica?
- Tendencia favorable en la incidencia de la morbilidad y mortalidad cardíaca.
- Una mayor densidad capilar en el músculo esquelético.
- Una mayor densidad mitocondrial en el músculo esquelético.
- Una menor producción de lactato a un porcentaje dado del consumo máximo de oxígeno.
- Un nivel de esfuerzo percibido menor a un consumo dado de oxígeno.
- Una mayor capacidad para utilizar ácidos grasos libres como sustrato durante el ejercicio (como ahorrador de glucógeno).
- Una mayor resistencia durante el ejercicio.
- Aumenta el metabolismo, lo cual resulta ventajoso desde el punto de vista de la nutrición.
- Contrarresta la obesidad.
- Aumenta la concentración de HDL en sangre.
- Se mejora la estructura y función de ligamentos, tendones y articulaciones.
- Aumenta la fuerza muscular.
- Una mayor producción de endorfinas.
- ¿Aumenta la aparición de fibras nerviosas para la reinervación de las fibras musculares?
- Aumenta la tolerancia a los ambientes calurosos - se incrementa la producción de sudor.
- ¿Reduce la agregación plaquetaria?
- Contrarresta la osteoporosis.
- Puede normalizar la tolerancia a la glucosa.

(Ver Astrand (1992) para más referencias).

BIBLIOGRAFIA

- Astrand P-O. (1992): Why exercise. *Med Sci Sports Exerc*; 24:153- 162.
- Astrand P-O and Rodahl K. (1986): Textbook of work physiology. New York: McGraw-Hill.
- Bahr R. (1992): Excess post-exercise oxygen consumption - magnitude, mechanisms and practical implications. *Acta Physiol Scand*; 144 (suppl 605).
- Breglund B. (1992): "High altitude training: aspects of haematological adaptation". *Sports Med.*; 14:289-303.
- Bergström J, Hermansen L, Hultman E and Saltin B. (1967): "Diet, muscle glycogen and physical performance". *Acta Physiol Scand*; 71:140-150.
- Burke LM and Read RSD. (1993): "Dietary supplements in sport". *Sports Med.*; 43-65.
- Christensen E. H. and Hansen O. (1939): "Arbeitsfähigkeit und Ernährung". *Skand Arch Physiol. a*; 160-171.
- Christensen E. H. and Hansen O. (1939): "Hygoglykämie, Arbeitsfähigkeit und Ermüdung". *Skand Arch Physiol. b*; 172-179.
- Celsing F., Ekblom B., Sylvén C., Everett J. and Astrand P-O. (1988): "Effects of chronic iron deficiency anaemia on myoglobin content, enzyme activity, and capillary density in the human skeletal muscle". *Acta Med Scand*; 223:451-457.
- Coggan A. R. and Coyle E. F. (1991): "Carbohydrate ingestion during prolonged exercise: effects on metabolism and performance". In Holloszy J. O. (ed). *Exercise and sport sciences reviews*; 19:1-40.
- Costill D. L. and Hargreaves M. (1992): "Carbohydrate nutrition and fatigue". *Sports Med.*; 13:86-92.
- Costill D. L. and Miller J. M. (1980): "Nutrition for endurance in sport: carbohydrate and fluid balance". *Int J Sports Med*; 1:2-14.
- Dela F., Mikines K. J., Von Linstow M., Secher N. H. and Galbo H. (1992): "Effect of training on insulin-mediated glucose uptake in human muscle". *Am J Physiol*; 163:E1134-E1143.
- Friedman J. E., Neuffer P. D. and Dohm G. L. (1991): "Regulation of glycogen resynthesis following exercise". *Sports Med*; 11:232-243.
- Gilbert D. L (ed). (1981): "Oxygen and living processes". An interdisciplinary approach. New York: Springer Verlag.
- Gonzales-Alonson J., Heaps C. L. and Coyle E. F. (1992): "Rehydration after exercise with common beverages and water". *Int Sports Med*; 13:399-406.

- Grunewald K. K. and Barly R. S. (1993): "Commercially marketed supplements for bodybuilding athletes". *Sports Med*; 15:90-103.
- Hawley J. A., Dennis S. C. and Noakes T. D. (1992): "Oxidation of carbohydrate ingested during prolonged endurance exercise". *Sports Med*; 14:27-42.
- Horton E. S. and Terjung R. L. (eds) (1988): *Exercise, nutrition, and energy metabolism*. New York: Macmillan Publishing Company.
- Houston L. S., Sutton J. K., Cymerman A. and Reeves J. T. (1987): "Operation Everest II: man at extreme altitude". *J Appl Physiol*; 63:877-882
- Ivy J. L., Katz A. L., Cutter C. L., Sherman W. M. and Coyle E. F. (1988): "Muscle glycogen synthesis after exercise: effect of time of carbohydrates ingestion". *J Appl Physiol*; 64:1480-1485.
- Maughan R. J. and Noakes T. D. (1991): "Fluis replacement and exercise stress". *Sports Med*; 12:16-31.
- Mikines K. J. (1992): "The influence of physical activity and inactivity on insuline action and secretion in man". *Acta Physiol Scand*; 146 (suppl 609).
- Millard-Stafford M. (1992): "Fluid replacement during exercise in the heat". *Sports Med*; 13:223-233.
- Mielsen B. (1992): "Diet, vitamins and fluids: intake before and after exercise". In: Shephard R. J. and Astrand P-O (eds). *Endurance in sport*. Oxford: Blackwell Scientific Publications, pp. 297-311.
- Paffenbarger R. S., Hyde R. T. and Wing A. L. (1990): "Physical activity and physical fitness as determinants of health and longevity". In: Bouchard C., Shephard R. J., Stephens T. S., Sutton J. R. and McPherson B. D. (eds). *Exercise, fitness, and health*. Champaign, IL: Human Kinetics Books; pp. 33-48.
- Saltin B. and Costill D. (1988): "Fluid and electrolyte balance during prolonged exercise". In: Horton S. E. and Terjung R. L. (eds). *Exercise, nutrition, and energy metabolism*. New York: Macmillan Publishing Company; pp. 150-158.
- Saris W. H. M. (ed). (1989): "Nutrition and top sport". *Int Sports Med*; 10 (suppl 1):S1-S76.
- Sjödin B., Hellsten-Westin Y. and Apple F. S. (1990): "Biochemical mechanisms for oxygen free radical formation during exercise". *Sports Med*; 10:236-254.
- Wallberg-Henriksson H. (1987): "Glucose transport into skeletal muscle". *Acta Physiol Scand*; 131 (suppl 564).
- Zawadzki K. M., Yaspelkis B. B. and Ivy J. L. (1992): "Carbohydrate-protein complex increases the rate of muscle glycogen storage after exercise". *J Appl Physiol*; 72:1854-1859.

Celebrado el 22 de febrero de 1993 en el Palacio de Congresos Europa. Vitoria.
Responde a las pregunta el prof. Per **Olof Astrand**.

Pregunta*— Quisiera hacer una pregunta relacionada con los estudios comparativos sobre el gasto/coste energético de locomoción entre las distintas especies. Cuando uno compara diferentes mamíferos, observa que, por ejemplo, el gasto energético de locomoción en el movimiento horizontal es distinto. ¿Puede eso deberse a diferencias de carácter postural o a diferencias morfológicas entre estas especies?

Respuesta— La pregunta es complicada. Depende de qué animales estemos hablando. En primer lugar, y si tomamos el caso del reino animal, Weibel, Taylor y otros, poseen datos desde ratones de 30 g., a vacas u otros animales cuyo peso oscila entre los 300 y 400 kg. Midieron el consumo de oxígeno cuando corrían a una velocidad determinada y observaron que no era proporcional al peso corporal elevado a la potencia de 1, sino a 0,7 ó 0,75, con lo cual el sistema no es eficiente. Lo que resulta interesante es comprobar que el canguro, una vez que alcanza una velocidad determinada, puede aumentarla sin un coste energético adicional, recurriendo a las propiedades elásticas de sus músculos y tendones. Es cierto que si tomamos en cuenta el peso corporal y el consumo de oxígeno en los seres humanos, podremos constatar que, cuando se mueven, necesitan más energía que los animales a una velocidad determinada. Afortunadamente, tanto las chicas como los chicos, presentan un elevado consumo de energía por kilogramo de peso corporal cuando corren a una velocidad concreta, y digo afortunadamente porque sirve para explicar por qué no rinden bien a pesar de un consumo de oxígeno muy elevado. Odiaría tener que verles participar en carreras de media y larga distancia en los Juegos Olímpicos o Campeonatos Mundiales. Creo que no puedo decir nada más al respecto.

* Únicamente se recoge la identificación de las personas que, espontáneamente, indicaron sus datos personales en el momento de plantear las preguntas.

P.— *Carlos Prieto. Consejo Superior de Investigaciones Científicas. Granada.* Quisiera saber si ha realizado experimentos en humanos con cintas rodantes con pendientes negativas.

R.— Personalmente, no he llevado a cabo ningún estudio, aunque, a una velocidad determinada, se necesita menos energía que cuando caminas o corres cuesta abajo. Puedo presentar otro ejemplo que sirve para demostrar la importancia de las propiedades de elasticidad de los músculos y tendones: el coste en energía necesario para bajar y subir el cuerpo flexionando y extendiendo las piernas estando de pie, se reduce considerablemente si se hace con un rebote en la posición más baja —botando. La eficiencia mecánica era de un 40%, en comparación con un 25% sin contramovimiento.

P.— La comunidad de fisiólogos que trabaja en el campo del ejercicio, ha demostrado que se lleva a cabo una adaptación sutil en el metabolismo de la grasa, cuando uno aplica el régimen de entrenamiento. Si recurrimos a la bibliografía que describe las hazañas de los descubridores, tales como Stevenson y otros, podremos comprobar que se puede producir una adaptación más duradera, y que podríamos acoplarnos a una dieta con mayor contenido de grasa. ¿Conoce algún trabajo reciente al respecto?

R.— No conozco ningún trabajo reciente en éste área. Pero un caso que esta muy relacionado con lo que ha expuesto es el de los esquimales, que son capaces de adaptarse a una elevada ingesta de grasa, sin padecer por ello enfermedades coronarias. Para profundizar en ello deberíamos tratar otros temas.

P.— *Michael Oliver. Instituto Wynn de Investigación Metabólica (Reino Unido).* En algunas situaciones se altera el equilibrio de la glucosa y los ácidos grasos. Me refiero a aquellas situaciones en las que hay diferentes formas de energía y, por supuesto, patologías. Por tanto, en el caso del tejido miocárdico isquémico, o en el del tejido sometido a exceso de ejercicio, traumatizados o incluso quemado, habrá una movilización por lipólisis adiposa y una posterior liberación de ácidos grasos libres.

R.— Muchas de las cosas que tienen lugar en los sistemas biológicos son como acciones de equilibrismo.

P.— *Irwin Rosenberg. USDA, Centro de Investigación sobre nutrición Humana en la Edad Avanzada. Universidad de Tufts (E.E.U.U.).* Respecto a la pérdida de masa corporal magra, en el experimento de escalar el Everest en una cámara, en relación con el efecto causado por la hipoxia: ¿serviría, en parte, para explicar la aparente observación de que, si uno deseara hacer ejercicio para mantener la masa magra corporal, el ejercicio tipo resistencia parece ser más eficaz que el ejercicio aeróbico que, claro, no es del todo aeróbico?

R.— Es un comentario muy interesante. Desde luego, los corredores de distancias medias-largas y los maratonianos no son personas musculosas, sino de muy poca grasa. Quizás pueda hacer el Dr. Buskirk algún otro comentario sobre el tema. Durante el entrenamiento, está claro que los músculos son más hipóxicos que en reposo. Todavía colea la polémica respecto a si el hecho de entrenar a una altitud elevada o moderada, es capaz o no de incrementar los estímulos. Yo creo que no. Voy a presentar un ejemplo: los corredores de élite en distancias medias y largas, permanecieron durante un período prolongando a altitudes elevadas a fin de prepararse para los Juegos Olímpicos de México. Una vez que volvieron al nivel del mar, no se batió ni una sola marca en este tipo de pruebas. Quizás se produzcan efectos negativos cuando se entrena a una altitud elevada. Es posible que se reduzca la capacidad de tamponamiento del lactato. El proceso de aclimatación a una altitud elevada incrementa la concentración de hemoglobina; de alguna manera, es como si se tratara de un "*dopaje sanguíneo*" natural, pero no tiene el mismo efecto sobre el rendimiento que la reinfusión de hematíes.

P.— En uno de los primeros experimentos en los que yo he participado, sometién dome con otros compañeros a una dieta muy rica en grasa, observé que nos fatigábamos rápidamente. Si se nos daba una solución de glucosa, nos sentíamos mejor y continuábamos trabajando, pero el cociente respiratorio no se elevaba, es decir, que seguíamos derivando la energía fundamentalmente de la oxidación de grasa. ¿Es esa teoría verdad?

R.— Casi todos los datos nos sugieren que los hidratos de carbono exógenos no ahorran glicógeno. Parece ser que se centra en el metabolismo del glicógeno. El aspecto positivo es que, una vez que se agotan las reservas, se incrementa la absorción de tal manera, que la glucosa exógena absorbida por el músculo puede hacer el papel del glicógeno. Por tanto, la glucosa que se toma se oxida durante el ejercicio. También se asegura que se reduce la oxidación de ácidos grasos libres en el supuesto de estar presentes hidratos de carbono exógenos.

P.— Perteneces al Departamento de Nutrición de la Universidad Complutense de Madrid. Ha mencionado Vd. el aumento de los requerimientos de vitaminas antioxidantes por parte de las personas físicamente activas. ¿Podría ampliar un poco esta cuestión?

R.— Bueno, debo confesar que he incluido muchos temas en mi ponencia que no están basados en mi propia investigación, sino en los datos procedentes de la bibliografía. No sé por qué debería haber un incremento.

John S. Garrow

Catedrático de Nutrición Humana de la Universidad de Londres (Reino Unido).

Creo que hay cuatro problemas básicos relacionados con la obesidad humana, y para los cuales trataré de aportar alguna respuesta. Son los siguientes:

- 1.— ¿Es la obesidad en sí un riesgo para la salud, o es algo que únicamente está relacionado con factores de riesgo?
- 2.— ¿Se produce la obesidad como consecuencia de una elevada ingesta de energía, o de unas menores necesidades energéticas?
- 3.— ¿Puede tratarse la obesidad de forma eficaz mediante restricciones dietéticas?
- 4.— ¿Pueden los pacientes obesos mantener un peso normal después de un proceso de adelgazamiento?

Los riesgos que entraña la obesidad para la salud

Las enfermedades cardiovasculares son la principal causa de muerte prematura entre personas obesas. Las trombosis coronarias y los fallos cardiaco-congestivos se producen con mucha más frecuencia entre obesos, que en el caso de los controles de peso normal. Sin embargo, el Estudio *Seven Nations* (Keys et al., 1984) demostró, en varones de 45 a 60 años, que, dejando un margen para la edad, tensión sanguínea, colesterol en sangre y tabaquismo, la obesidad no ayudaba a predecir cuáles de ellos padecerían un ataque de corazón. El significado general dado a este hallazgo pasaba por decir que la obesidad *per se*, no es un factor de riesgo. Ahora sabemos que ésta no es la manera correcta de interpretarlo.

Resulta evidente que tanto la edad como el tabaquismo, son importantes elementos de riesgo con respecto a la presencia de enfermedades cardiovasculares en personas obesas, y también en

las que no lo son, pero la obesidad incrementa el riesgo (Manson et al. 1990). Una tensión sanguínea elevada, una mayor concentración de colesterol de baja densidad en plasma, y una baja concentración de fracciones de colesterol de alta densidad, son factores de riesgo importantes; cuanto mayor sea el peso corporal peores se vuelven estos factores.

En un análisis multivariable, llevado a cabo sobre datos pertenecientes al estudio comunitario prospectivo de Framingham, puede comprobarse que la obesidad está relacionada con el riesgo de aparición, a largo plazo, de enfermedades cardiovasculares, incluso tras haber tenido en consideración los principales factores de riesgo — edad, tensión sanguínea, colesterol en plasma, número de cigarrillos/día, tolerancia a la glucosa e hipertrofia ventricular izquierda.

De hecho, la obesidad entre las mujeres era una de las mejores advertencias de riesgo de enfermedades cardiovasculares, en cuanto a su importancia relativa, después de la edad y la tensión sanguínea (Hubert 1984). Los datos longitudinales de Framingham y el *Veterans Administration Normative Ageing Study* (Borkan et al. 1986), muestran que las variaciones en el peso, tanto en hombres como en mujeres, están significativamente relacionadas con cambios en los factores de riesgo cardiovasculares; el aumento de peso corporal en un individuo, estaba significativamente asociado con una mayor tensión sanguínea, niveles más altos de colesterol, triglicéridos, glucosa en ayunas, glucosa posprandial y ácido úrico, y con una disminución en capacidad vital forzada; la pérdida de peso traía consigo una importante mejoría de todos estos factores.

La distribución de la grasa y los riesgos para la salud

En un estudio llevado a cabo en Gothenburg (Suecia), se demostró que las personas que presentaban una elevada razón de cintura/cadera —indicando que la grasa se encontraba fundamentalmente en la cavidad abdominal, y no de forma subcutánea en las extremidades— presentaban un mayor riesgo de padecer una enfermedad cardiovascular o diabetes, que aquellos con una cantidad parecida de grasas distribuidas periféricamente (Lapidus et al. 1984). Esto, probablemente esté relacionado con la insensibilidad a la insulina, originada por un elevado flujo de ácidos grasos libres en la circulación portal, ya que las células de grasa intra-abdominales pueden liberar ácidos grasos muy rápidamente. Sin embargo, estudios posteriores, han demostrado que no existía una relación significativa entre la mortalidad masculina y la razón cintura/cadera, cuando se alargó el período de seguimiento hasta

20 años (Larsson 1984); se atribuye la distribución centralizada de grasas al tabaquismo y a una elevada ingesta de alcohol, los cuales posiblemente hayan aportado algo respecto al incremento del riesgo de mortalidad observado.

La obesidad y la insensibilidad a la insulina

La diabetes mellitus no insulino-dependiente (NIDDM), no es una de las principales causas de muerte en las personas de peso normal, pero sí que hace una importante aportación en cuanto a la morbilidad y mortalidad de las personas obesas. Un varón que supere el peso medio en más de un 140%, tiene 5,2 veces más probabilidades de fallecer de diabetes que un varón de peso normal. En cuanto a las mujeres, la razón de mortalidad viene a ser del orden de 7,9 veces superior para un nivel similar de sobrepeso (Lew y Garfinkel 1979). Un estudio clásico sobre obesidad experimental realizado en Vermont, ha demostrado que la asociación existente entre la obesidad y la sensibilidad reducida a la insulina—que es el problema primario en NIDDM—, es de tipo causal. Se sobrealimentaron una serie de jóvenes varones voluntarios—sin antecedentes familiares de diabetes u obesidad—, durante un período de 6 meses, incrementando así su peso en un 21%—del cual un 73% era grasa—, y aparecieron cambios bioquímicos importantes en cuanto a la diabetes. Estos cambios se normalizaron tras volver a recuperar el peso original (Sims et al. 1973).

Otros efectos metabólicos causados por la obesidad

La obesidad es un importante factor de riesgo con respecto a la formación de cálculos de vesícula, ya que el exceso de tejido adiposo contiene una elevada cantidad de colesterol. La bilis de estas personas está sobresaturada de colesterol y de ahí que sea fácil que se formen cálculos. El tejido adiposo también es fuente de aromatasa, es decir, el sistema enzimático que transforma los andrógenos en estrógenos. Esto probablemente sirva para explicar los frecuentes problemas menstruales padecidos por mujeres obesas, y quizás valga también para aclarar la mayor prevalencia de determinados cánceres sensibles a las hormonas sexuales en personas obesas—colon, recto y próstata en los varones; mama, ovario, endometrio y cérvix en las mujeres. La obesidad también origina problemas de artrosis en las articulaciones que soportan peso—especialmente en la espalda, caderas y rodillas—, problemas con la anestesia, cirugía y discriminación social (Garrow 1988).

Todos estos problemas se pueden aliviar mediante la pérdida de peso, con la única excepción del riesgo de formación de cálculos biliares. Durante un proceso de pérdida de peso en una persona obesa, se moviliza el colesterol presente en el tejido adiposo y la bilis puede llegar a ser más proclive a formar cálculos de colesterol.

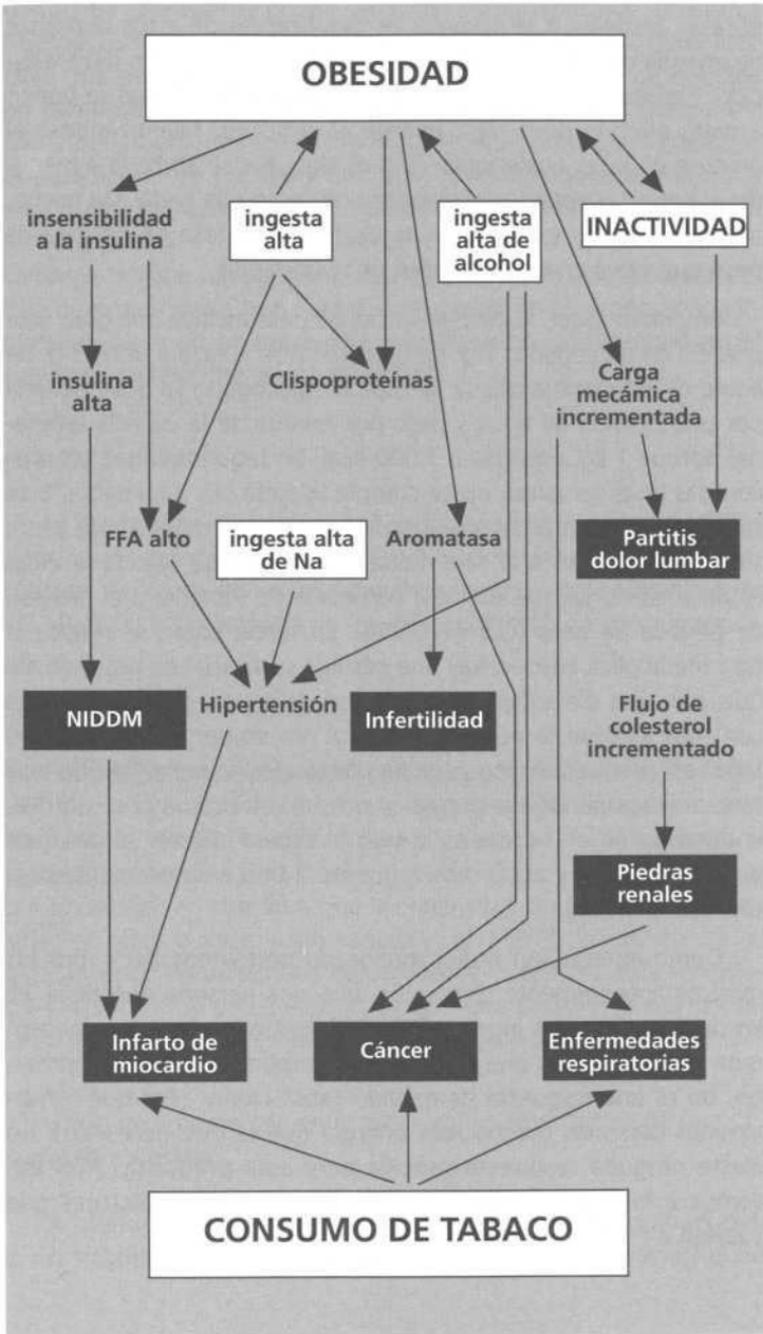
En la figura 1 se intenta demostrar cómo la obesidad y el tabaquismo, junto con otros factores citados más adelante, tales como una elevada ingesta de grasa saturada, sal o alcohol o una falta de actividad física, pueden combinarse para incrementar el riesgo de muchas enfermedades importantes. Esta tendencia de la obesidad a aumentar el riesgo de aparición de tantas enfermedades, hace que sea un problema de salud pública muy importante.

La causa de la obesidad

En el exceso de peso corporal de las personas obesas hay un 75% de grasas y un 25% de tejido sin grasas —aproximadamente un 75% de agua y un 25% de proteína. Como quiera que la grasa tiene un valor energético de 9.000 kcal (37 MJ)/kg, y el tejido sin grasa unas 1.000 kcal (4 MJ)/kg, esta mezcla en el tejido adiposo presenta un valor energético de 7.000 kcal (29 MJ)/kg. Por tanto, podemos afirmar que aquellas personas que tienen, por ejemplo, 20 kg. de sobrepeso, durante toda su vida han tenido una ingesta de energía que supera a su gasto energético en 140.000 kcal.

Supongamos que este peso se ha ido acumulando durante un período de 10 años. Significaría entonces que el desequilibrio energético medio sería inferior a las 40 kcal/día, pero esto no quiere decir que si una persona —previamente equilibrada en cuanto a energía— decide ingerir 40 kcal/día extras, vaya a engordar 20 kg en 10 años. La ingesta energética afecta al gasto energético de varias maneras diferentes. En primer lugar, al comer una persona más de lo habitual, su termogénesis dietética se incrementaría, lo cual sería representativo de un 10% —aproximadamente— del exceso de ingesta. A continuación, la energía almacenada incrementaría tanto su grasa como su masa libre de grasa, y esto produciría un aumento en la tasa metabólica. Por último, se produce un cambio adaptativo o regulador en la tasa metabólica, que tiende a oponerse al cambio en peso; se incrementa la tasa metabólica con la sobrealimentación y disminuye cuando no se ingiere lo suficiente, de tal manera que mucho antes de que su peso corporal haya aumentado en 20 kg, su gasto energético alcanzaría las 40 kcal/día y obtendría un equilibrio nuevo a un peso superior.

Figura 1. Las enfermedades y los estilos de vida. En el diagrama, las cajas negras indican enfermedades importantes, las cajas abiertas factores alteradores del "estilo de vida", y las trayectorias de las flechas, a qué estilo de vida puede afectar el riesgo de enfermedad.



Los aspectos termodinámicos de la pérdida de peso son bastante más sencillos que los correspondientes a lo contrario. Aunque haya un sustancial coste metabólico con respecto al almacenamiento de energía dietética en exceso, por medio de grasas corporales, proteína o glucógeno, la movilización de estos depósitos de energía es un proceso que tiene un coste metabólico muy reducido. Resulta muy común observar que las personas que se ponen a dieta pierden peso rápidamente al principio, ralentizándose el proceso en fases posteriores. Esto es algo que se atribuye a menudo a alguna adaptación metabólica respecto a la dieta. De hecho, hay tres razones por las que se disminuye la tasa de pérdida de peso que van a citarse por orden de importancia.

En primer lugar, la pérdida inicial de peso incluye una gran proporción de glucógeno; 1 g. de glucógeno se enlaza a unos 3 g. de agua, de tal manera que la pérdida de glucógeno va acompañada por una pérdida de agua y peso por encima de la cuantía esperada, porque 1 kg. equivale a 7.000 kcal. En segundo lugar, y transcurridas unas semanas, no se cumple la dieta tan a rajatabla. Esto se podría demostrar si aquellas personas con "meseta" de peso, son ingresadas en una sala metabólica donde se calcula la dieta estrictamente, ya que vuelve a comenzar de inmediato el proceso de pérdida de peso (Garrow 1988). En tercer lugar, se reduce la tasa metabólica cuando hay una pérdida sustancial de peso; de ahí que, con una dieta dada, se reduce el déficit energético y avanza con más lentitud la pérdida de peso. Sin embargo, es necesario tener en cuenta que una persona obesa media, presenta una tasa metabólica superior a la normal, y que, al volver a un peso normal, la disminución en la tasa es la que se espera obtener al pasar de un nivel elevado a uno normal, que no a uno anómalamente bajo (Dore et al. 1982).

Como apreciación muy simplificada podríamos decir, por los motivos anteriormente reseñados, que una persona que tiene 20 kg de sobrepeso, ha ingerido 140.000 kcal más de las que necesitaba para mantener una composición corporal normal. Sin embargo, no es una respuesta demasiado satisfactoria. ¿Por qué toman algunas personas mucha más energía que la que necesitan? No existe ninguna respuesta sencilla para esta pregunta. Aún así, vamos a hablar brevemente sobre algunos de los factores que vuelven a predisponer a una persona a la obesidad.

La obesidad es algo que suele ir por familias, pero eso no demuestra que sea determinada genéticamente. La transmisión dentro de una familia puede ser cultural; por ejemplo, los perros obesos suelen tener amos que también son obesos, pero está claro que esto no tiene nada que ver con la genética. Los estudios en profundidad, llevados a cabo con padres e hijos, hermanos, niños adoptados, gemelos o mellizos, han aportado estimaciones que oscilan entre un 5% y un 70%, con respecto a la influencia que tienen los factores genéticos sobre el riesgo de obesidad. Sin embargo, nadie está irremisiblemente condenado a ser obeso únicamente porque sus padres lo fueran; parece ser que la característica heredada pasa por comer demasiado en determinadas circunstancias, y no se produciría una situación de obesidad en el supuesto de resistirse a esta tendencia.

La edad y el sexo.

La prevalencia de la obesidad se incrementa con el paso de los años en los varones hasta los 50, y hasta los 65 en el caso de las mujeres. En todas las zonas geográficas y en el grupo de edad de 40-60 años, la prevalencia es superior en el caso de las mujeres.

La inactividad como causante de la obesidad.

Los dos ponentes anteriores han hablado acerca del efecto ejercido por la actividad física sobre el gasto energético. Las personas muy obesas son inactivas porque se encuentran muy por debajo de la forma necesaria para hacer ejercicio. Sin embargo, hay muy pocas pruebas en cuanto a que la inactividad sea causante de obesidad en niños o adultos (Romanella et al. 1991). La mayoría de los habitantes de los países más desarrollados, llevan una vida sedentaria y resulta muy difícil demostrar que una persona obesa media sea más sedentaria que otra equivalente, pero delgada.

El patrón de crecimiento en la niñez como advertencia de una posterior obesidad.

A menudo, muchas de las personas muy obesas que acuden a un hospital para recibir ayuda, también pesaban mucho de

bebés. Esto trajo consigo la hipótesis de que una alimentación excesiva durante la infancia, producía un incremento en el número de células grasas del cuerpo y, como consecuencia de ello, más probabilidades de ser obeso en la etapa adulta. Sin embargo, los estudios prospectivos no han servido de apoyo para esta hipótesis. No resulta posible hacer una predicción ajustada con respecto a qué niños podrían llegar a tener un peso excesivo cumplidos los 7 años, al analizar su peso al nacer, o cualquier otro aspecto relacionado con la tasa de crecimiento durante la infancia (Melbin y Veuille 1973).

Existe una asociación estadísticamente significativa entre QI a los 2 y 18 años; los niños que alcanzan un QI mínimo a edades inferiores suelen ser más gordos una vez cumplidos los 18 (Siervogel et al.).

Los factores sociales como condicionantes del aumento de peso en la vida adulta.

En los países desarrollados, existe una relación inversa entre la prevalencia de la obesidad y el nivel socio-económico. Un estudio llevado a cabo en Finlandia, demostró que el riesgo de producirse un rápido incremento en peso corporal $\rightarrow 5$ kg/5 años \leftarrow , era mayor en el caso de las personas con un bajo nivel de educación, enfermedades crónicas, baja actividad física durante los períodos de ocio, elevado consumo de alcohol, así como en aquellas que habían dejado de fumar (Rissanen et al. 1991). Muchos han intentado explicar estas asociaciones en base a que las clases sociales más pobres y menos educadas, tienden a comer más alimentos con grasa, en vez de frutas y verduras, que son más caras, y a tener muchos hijos, lo cual también está asociado con un riesgo elevado de engordar.

Sin embargo, estas explicaciones son insatisfactorias; en el estudio finlandés, la multiparidad estaba relacionada con un fuerte incremento en peso entre mujeres de bajo nivel de educación, pero con una ganancia baja en peso en el caso de las mujeres de alto nivel educativo. La única explicación plausible que se podría atribuir a estas observaciones, pasa por el hecho de que las mujeres finlandesas de nivel educativo alto que han tenido varios embarazos, procuran no engordar demasiado, mientras que no obran así las que han recibido menos educación.

Las características de una buena dieta para perder peso son:

- 1.— Que proporcione menos energía que la necesaria para mantener el equilibrio energético.
- 2.— Que, aparte de la energía, proporcione las cantidades adecuadas de todos los nutrientes.
- 3.— Que sea aceptable para el paciente.

Si no se cumple el primer requisito, no se podrá reducir peso; si no se cumpliese el segundo de ellos, el resultado a largo plazo sería una malnutrición y, en caso de incumplirse el tercero, el paciente no la seguirá. Debido a las razones anteriormente expuestas, el déficit diario medio adecuado, debería oscilar entre 500-1.000 kcal, produciéndose así una pérdida de peso a largo plazo de 0.5-1,0 kg/semana. No resulta difícil satisfacer los requerimientos en proteínas, vitaminas, minerales y fibra dietética, dentro de los límites de una dieta de este tipo. Lo más difícil consiste en hacer que el paciente la acepte.

Está claro que, para que una dieta sea eficaz, no puede tratarse de una elegida con total libertad por la propia persona obesa; si hubiera sido así, el paciente no sería obeso en la actualidad. Por tanto, el objetivo final consiste en encontrar una dieta que sea eficaz y tolerable para él. Es importante recordar que un paciente obeso que acude a un profesional para recibir ayuda, habrá intentado llevar a cabo diferentes tipos de tratamientos con resultados que no han sido satisfactorios ya que, de lo contrario, no buscaría atención profesional para su problema. Resulta inútil ofrecer una fórmula que ya ha demostrado ser insatisfactoria. Por lo tanto, el primer paso a dar en cualquier tratamiento, consiste en averiguar cuáles son los métodos que ya ha intentado el paciente, y por qué no fueron satisfactorios. La experiencia nos demuestra que, a menudo, se esgrimen las explicaciones siguientes con respecto a la insatisfacción que produce la eficacia de un tratamiento dietético:

"No funcionó la dieta".

Muy a menudo el paciente tiene unas expectativas optimistas, y muy poco razonables, sobre el peso que debería perder gracias a una dieta dada, de tal manera que cuando no pierde, por ejemplo, 3 kg por semana, llega a la conclusión de que la dieta no

funciona para él. Es posible que hayan hablado con otras personas que sí perdieron 3 kg en una sola semana mediante la misma dieta, como resultado del proceso de pérdida rápida inicial de glucógeno y agua asociada, y que piensen que éste es el nivel de pérdida de peso que cabría esperar. Este malentendido debería ser aclarado aprendiendo algo sobre la termodinámica de la pérdida de peso, tal y como se describe al principio de este capítulo.

"La dieta funciona únicamente durante las dos primeras semanas".

Se trata de otra versión del mismo problema. Se cataloga como normal la pérdida rápida inicial de peso, asociada con el glucógeno, de tal forma que cuando se agotan los depósitos de éste y disminuye la pérdida de peso, llega a considerarse insatisfactorio.

"De todas formas tampoco como mucho".

La gente llega a considerar que su ingesta alimentaria es normal, de modo que a los obesos les resulta difícil aceptar el hecho de que deben reducir su ingesta de energía. Hay que señalar que, con el fin de poder reducir el exceso de grasa, es necesario comer menos de lo que se necesita y que no basta con comer de una manera "normal". Se dan casos en los que una mujer obesa se da cuenta de que come menos que su marido que está delgado, pero es posible que él tenga un mayor nivel de gasto energético que ella.

"Trabajo duramente y me hace falta energía para ello".

El efecto causado por la actividad física en las necesidades energéticas suele ser bastante pequeño, tal y como se ha citado anteriormente. En cualquier caso, una persona obesa dispone de reservas de energía considerables en forma de grasa sobrante. De ahí que no necesite recurrir a la dieta para satisfacer sus necesidades energéticas.

"Cuando sigo una dieta me aburro o me deprimó".

El ponerse a dieta es aburrido, y la única razón por la que se le sugiere a una persona obesa que lo haga es por que los trastornos relacionados con su estado podrían incluso ser mucho más

difíciles de soportar que los derivados de un régimen. A menudo, la gente que hace este tipo de afirmaciones, ha intentado llevar a cabo dietas demasiado estrictas. Las personas obesas suelen ser desdichadas y, si están siguiendo un régimen, dicen que su falta de felicidad se debe al esfuerzo que deben hacer para cumplir la dieta y añaden que "*comen para animarse*". Esto, por supuesto, es cierto. Sin embargo, cuando se analizan de cerca la calidad y duración del placer derivado del comer, puede apreciarse que no es tan grande y que merece la pena tener alguna esperanza en cuanto a perder peso.

Siempre es necesario mantener una conversación inteligente y distendida sobre las ventajas y desventajas de ponerse a dieta, para combatir la obesidad con éxito. No es fácil seguir una dieta, pero se trata del único tratamiento que se puede emplear en los casos de obesidad graves. No se puede catalogar a aquellas personas que no son capaces de llevar a cabo una dieta adecuadamente como individuos intelectual o moralmente incapacitados, ya que a menudo han sido engañados por terapeutas ignorantes o publicistas sin escrúpulos. Si a este tipo de personas se les aconseja de forma fiable y realista, podrían llegar a perder peso perfectamente bien, sin más ayuda que un aliento y apoyo continuos. Sin embargo, esto no basta para algunos.

Ayudas suplementarias para ponerse a dieta

Es posible que algunas de las personas que acuden a un especialista para el tratamiento de su obesidad, lleguen incluso a decir que ellas "*no pueden*" ponerse a dieta. Lo que quieren decir es que si tienen a su disposición abundantes alimentos apetecibles, no pueden resistir la tentación de comerlos. No es sorprendente y no conozco ninguna fórmula capaz de permitir que la gente pueda llegar a tener una gran capacidad de autocontrol. La alternativa consiste en limitarles la disponibilidad de los anteriormente citados abundantes alimentos apetecibles. Resulta bastante evidente que, una persona que está tratando de restringir su ingesta de energía, tiene más posibilidades de éxito cuanto menos acceso tenga a los alimentos, y esto se puede conseguir ingresando al paciente en un hospital donde únicamente se le da la dieta establecida. Sin embargo, se trata de un procedimiento ineficaz, ya que la hospitalización es muy cara y la mayoría de las salas hospitalarias no están bien diseñadas para controlar con efectividad la ingesta alimentaria de los pacientes. También porque el problema vuelve a aparecer en cuanto el paciente regresa a su casa.

Si el paciente vive solo, y además compra y prepara los alimentos que come, la clave de una dieta con éxito es hacer una buena compra. Si él aduce que debe tener más alimentos guardados en casa por si viene alguna visita, esto significa que no se está tomando la dieta muy en serio. Ningún amigo verdadero, que sepa que está a dieta rigurosa y que hace la compra de una manera especial, va a esperar que le den de comer cuando vaya por allí.

Resulta mucho más difícil impedir el acceso a aquellos alimentos prohibidos por una dieta, cuando la persona afectada tiene la responsabilidad de alimentar al resto de la familia, o cuando se gana la vida en el sector de la restauración. La estrategia a seguir, en este tipo de casos, depende de las circunstancias y de si tiene algún amigo o compañero que le ayude a reducir al mínimo su exposición a demasiados alimentos. Se trata de un problema delicado, ya que un familiar que regañe al paciente por lo que come, hará que todo vaya peor; sin embargo, podría ser de mucho valor que algún otro miembro de la familia se encargue de cocinar para que el paciente no se vea obligado a estar en la cocina.

Condicionamiento de contingencia

Se trata de un concepto introducido por psicólogos como eufemismo de un chantaje por consentimiento. Lo que se hace básicamente es que el paciente llega a un acuerdo con un compañero o algún familiar para que se le premie cuando observa la dieta y castigue cuando hace lo contrario. Una vez más, es muy difícil hacer que funcione este sistema de manera eficaz. Se podría catalogar como éxito, por ejemplo, el conseguir una pérdida mínima semanal de peso de 0,5 kg., contabilizada desde el peso de arranque y hasta alcanzarse el objetivo final. La persona encargada del seguimiento de la pérdida de peso, debe pesar al paciente sobre una báscula fiable bajo condiciones estándar y en el mismo momento cada semana. Se aplicaría entonces el sistema de recompensa o penalización, según cumpla o no lo estipulado respecto a la pérdida semanal de 0,5 kg.

La explicación empleada para este sistema recurre al llamado "*intervalo de Skinner*" existente entre la conducta al comer y la recompensa. Este distinguido psicólogo conductual demostró que cuando los animales de laboratorio eran condicionados para llevar

a cabo alguna tarea ofreciéndoles una recompensa, se producía un intervalo óptimo entre la acción y el momento en el que se recibía el premio. Si el intervalo era demasiado largo, significaba que el efecto de condicionamiento era débil. La recompensa que podría conseguir una persona obesa desde la óptica de una mejor salud y forma, podría llegar a tardar meses e incluso años. Gracias a este proceso de condicionamiento de contingencia, el intervalo se reduce, como mucho, a una semana y de ahí que se le presione más a la persona para que cumpla la dieta.

Las dietas de muy pocas calorías o sustitutos de comidas

Una de las fórmulas empleadas para eliminar la tentación de comer demasiado, consiste en sustituir toda la dieta o alguna que otra comida nada más por 2 paquetes de tipo comercial. Esta solución es cara, pero quizás merezca la pena para aquellas personas a las que no les resulta fácil cocinar. El gasto que genera no es el único inconveniente, ya que tampoco le permite al paciente llegar a tener experiencia con respecto a preparar una dieta que le permita mantener su peso más bajo.

Incluso se han presentado determinadas dietas como fuentes exclusivas de alimentación, pero con sólo 330 kcal/día. Estas dietas producían una rápida pérdida de peso, pero acompañada por una excesiva disminución de tejido magro. En la actualidad, la venta de este tipo de dietas ha sido restringida por la mayoría de los gobiernos de los países europeos.

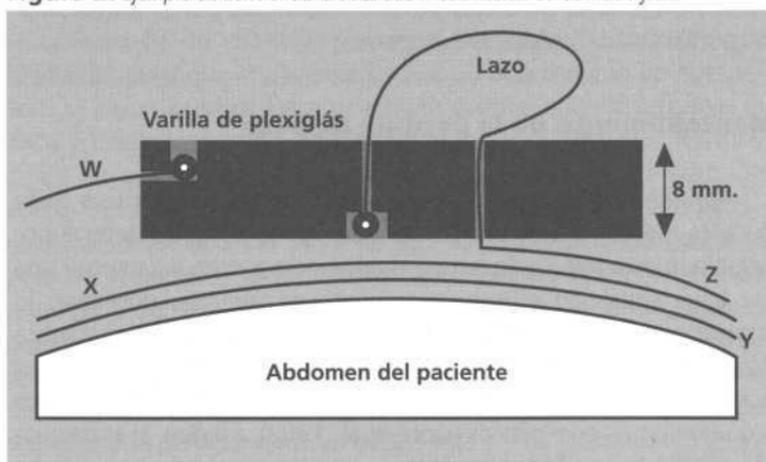
Mantenimiento de la pérdida de peso

Aunque un paciente logre cumplir lo estipulado por una dieta durante meses y acabe por perder muchísimo peso, no debe suponerse que esta reducción vaya a mantenerse automáticamente una vez haya concluido el intenso esfuerzo de seguirla, sino todo lo contrario; es decir, una persona que ha bajado desde 100 kg hasta 70 kg, volverá hasta los 100 kg de antes, a menos que haga algo por mantener su peso a 70 kg. Tras perder peso, se reducen los requerimientos energéticos (Dore et al. 1982), así que, si el paciente vuelve a comer "*normalmente*" —la dieta que le mantenía antes en los 100 kg—, volverá a su peso inicial antes de poder establecer un equilibrio. Lo que no sabemos es cuál es el mecanismo que permite a las personas de peso adecuado mantenerlo así pero, sea lo que sea, está claro que no es una de las características de aquellos que han sido obesos en alguna ocasión.

La mayoría de los habitantes de los países desarrollados controlan su peso —en parte— notando aumentos de peso aceptables y modificando su ingesta —o gasto— energética como mecanismo de compensación. El hecho de que una persona que nunca haya sobrepasado los 70 kg, llegue hasta los 80 kg, es una experiencia nueva un tanto alarmante, pero no lo sería para una persona que antes pesaba 100 kg. Las personas que han dejado de ser obesas se benefician con la ayuda del cónyuge o compañero de piso, o incluso de sus pantalones vaqueros favoritos, como sistema de alarma.

Este proceso de vigilancia también se puede llevar a cabo mediante un cordón de nylon que rodea la cintura, y que sirve de aviso cuando queda demasiado prieto si ha habido un incremento excesivo de peso (Garrow 1992). Una de las desventajas que se planteaba con respecto a anteriores versiones del cordón para la cintura, era que se quedaba demasiado flojo para medir los incrementos no deseados, o demasiado prieto sin poderse ajustar a las fluctuaciones que pueden producirse premenstrualmente o en alguna comida de celebración ocasional. La versión que aparece en la figura 2 puede apretarse o aflojarse, según sea necesario. Tanto si el paciente pierde como si gana peso, siempre debe ajustar el cordón para que quede suficiente margen de maniobra.

Figura 2. Ejemplo de control de la obesidad mediante un cordón de nylon.



- Borkan G. A., Sparrow D., Wisniewski C., Vokonas P. S. (1986): "Body weight and coronary heart disease risk: pattern of risk factor change associated with long-term weight change". *American Journal of Epidemiology* 124:410-419.
- Dore C., Hesp R., Wilkins D., Garrow J. S. (1982): "Prediction of energy requirements of obese patients after massive weight loss". *Human Nutrition: Clinical Nutrition* 36C:41-48.
- Garrow J. S. (1988): *Obesity and related diseases*. London: Churchill Livingstone, pp. 329.
- Garrow J. S. (1992): "The management of obesity". Another view. *International Journal of Obesity* 16: suppl 2, S59-S63.
- Hubert H. B. (1984): "The nature of the relationship between obesity and cardiovascular disease". *International Journal of Cardiology* 6: 268-274.
- Keys A., Menotti A., Aravanis C., Blackburn H., Djordevic B. S., Buzina R., Dontas A. S., Fidanza F., Karvonen M. J., Kimura N., Mohacek I., Nedeljkovic S., Puddu V., Punsar S., Taylor H. L., Conti S., Kromhout D., Toshima H. (1984): "The seven countries study: 2289 deaths in 15 years". *Preventive Medicine* 13:141-154.
- Lapidus L., Bengtsson C., Larsson B., Pennert K., Rybo E., Sjöström L. (1984): "Distribution of adipose tissue and risk of cardiovascular disease and death: a 12 year follow-up of participants in the population study of women in Gothenburg, Sweden". *British Medical Journal* 289:1257-1261.
- Larsson B., Svardsudd K., Welin L., Wilhelmsen L., Björntorp P., Tibblin G. (1984): "Abdominal adipose tissue distribution, obesity, and risk of cardiovascular disease and death: 13 year follow up to participants in the study of men born in 1913". *British Medical Journal* 288:1401-1404.
- Lew E. A., Garfinkel L. (1979): "Variations in mortality by weight among 750,000 men and women". *Journal of Chronic Diseases* 32:563-576.
- Manson J. E., Colditz G. A., Stamfer M. J., Willett W. C., Rosner B., Monson R. R., Speizer F. E., Hennenkens C. H. (1990): "A prospective study of obesity and risk coronary heart disease in women". *New England Journal of Medicine* 322:822-829.

- Mellbin T., Vuille J. C. (1973): "Physical development at 7 years of age in relation to velocity of weight gain in infancy with special reference to incidence of overweight". *British Journal of Preventive and Social Medicine* 27:225-235.
- Rissanen A. M., Heliovaara M., Knekt P., Reunanen A., Aromaa A. (1991): "Determinants of weight gain and overweight in adult Finns". *European Journal of Clinical Nutrition* 45:407-414.
- Siervogel R. M., Roche A. F., Guo S., Mukherjee D., Chumlea C. C. (1991): "Patterns of change in *weight/stature² from 2 to 18 years: findings from long-term serial data for children in the Fels longitudinal growth study". *International Journal of Obesity* 15:479-485.
- Sims E. A. H., Danforth E. J. r., Horton E. S., Bray G. A., Glennon J. A., Salans L. B. (1973): "Endocrine and metabolic effects of experimental obesity in man". *Recent Progress in Hormone Research* 29:457-496.

*Celebrado el 22 de febrero de 1993 en el palacio de Congresos Europa. Vitoria.
Responde a las preguntas el prof. John Garrow.*

Pregunta— *John Hautvast. Departamento de Nutrición Humana. Universidad Agrícola de Wageningen (Holanda)*.* En su ponencia, no ha hablado de la distribución de la grasa corporal en la obesidad, y me consta que hay muchas personas trabajando en este campo. Existen dos posibilidades que puedan explicar esta omisión: una, que no cree en ello; dos: que quiere presentar la información más importante relacionada con la obesidad como tal, aun teniendo en cuenta que no es el tema central de la ponencia de hoy. ¿Podría aclarar un poco su postura al respecto?

Respuesta— Sí, creo que las diferencias observadas en la distribución de la grasa, juegan un papel importante respecto a la morbilidad y mortalidad relacionadas con la obesidad. Pienso que la información aportada por muchos estudios resulta convincente ya que, en el caso de aquellas personas que tienen más grasa abdominal, se plantea un mayor riesgo de hipertensión, enfermedades coronarias, diabetes, etc.

No es que no lo haya citado por no creer en ello, lo he hecho por dos razones obvias. En primer lugar, porque únicamente he dispuesto de 45 minutos que he consumido en su totalidad. Por tanto, si hubiera abordado ese tema tendría que haber dejado otro fuera. El otro motivo es que se trata de un problema contra el que no podemos hacer nada. No conozco ningún método que permita alterar la distribución de la grasa. Hemos llevado a cabo muchos estudios sobre la relación cintura-cadera en personas con diferentes niveles de obesidad y, evidentemente, cuanto más obesa sea una persona, mayor es su relación cintura-cadera. Algunos estudios han demostrado que cuando una persona pierde peso, se reduce también su relación cintura-cadera. ¡Eso es bas-

* Únicamente se recoge la identificación de las personas que, espontáneamente, indicaron sus datos personales en el momento de plantear las preguntas.

tante evidente! Yo creo que, si eres una persona obesa y pierdes aproximadamente un 10% de tu grasa, esto significa que pierdes un 10% de grasa en cada punto. Si rodeamos la cintura con una cinta métrica podremos comprobar cómo hay grasa subcutánea y gran cantidad de grasa abdominal. Si rodeamos la cadera, podremos apreciar que hay grasa subcutánea, músculos y la pelvis, y no se sabe qué es lo que está sucediendo internamente, ya que la pelvis no varía. Por tanto, si se predice una pérdida de un 10% de grasa, se produciría una disminución proporcionalmente más alta en la circunferencia abdominal que en la de la cadera, lo cual es, de hecho, lo que se ve. Entonces, creo que no le he dedicado tiempo, ya que todo lo que he dicho respecto al tratamiento de la obesidad, y la necesidad de tratarla, resulta de aplicación cualquiera que sea el cociente cintura-cadera. Creo que no hay obesos, sino personas de un cociente cintura-cadera tal, que no precisan tratamiento. Algunas personas están en desacuerdo con eso y, como consecuencia de ello, puede producirse una polémica. ¿Aclara eso la situación? No es que piense que no tenga importancia desde el punto de vista del pronóstico, pero sí creo que ningún tratamiento podrá modificarlo.

P.— *John Hautvast.* Voy a hacer otra pregunta. Tiene razón al señalar que la obesidad es un tema muy complejo y que, de hecho, sí es posible perder peso, aunque se tienen muchas posibilidades de volver a recuperarlo. ¿Hasta qué punto sería posible aconsejar a este tipo de personas que consuman una dieta muy rica en proteínas para reducir el colesterol, etc., y disminuir este tipo de riesgo? ¿Sería factible conseguir de esta forma que las personas obesas sean más saludables que en la actualidad?

R.— Pienso que la pérdida de peso no es el único modo de hacer que las personas obesas puedan gozar de una mejor salud. Es una de las alternativas. Creo que los métodos que sirven para mejorar la forma o nivel de actividad física son también muy valiosos para las personas obesas, reduzcan o no su peso corporal, porque, por ejemplo, la insensibilidad a la insulina es un factor clave, ya que todos sabemos que puede mejorarse por medio del entrenamiento físico, incluso sin pérdida de peso. También se incrementa la sensibilidad a la insulina disminuyendo el volumen de tejido adiposo mediante mecanismos diferentes. Uno de ellos podría actuar sobre el tejido adiposo y el otro sobre el músculo. Creo que otros cambios en la dieta, tales como una mayor ingesta de polisacáridos sin almidón, fruta y verdura, son de aplicación a todas las personas, sean o no obesas. Lo que sí se aplica exclusivamente a los obesos es la pérdida de peso, un tema que ha recibido mi atención.

P.— *Michael Oliver. Instituto Wynn de Investigación Metabólica (Reino Unido).* Estoy en desacuerdo con el hecho de tratar de hacernos creer que existe una relación continua entre el peso y las enfermedades coronarias. Eso es incorrecto. Además, utiliza datos referentes a la masa ventricular izquierda que catalogo como inaceptables, ya que dicha masa también establece una correlación con la frecuencia cardíaca, y son independientes respecto a la obesidad. En gran medida, puede afirmarse que la masa ventricular izquierda está en función de una mayor presión sanguínea, y no de una mayor obesidad. Por otra parte, y dentro de las ecuaciones de los estudios que se están llevando a cabo sobre la masa, puede introducirse el coeficiente de obesidad y éste no varía. Pienso por ello, que no se está haciendo un uso correcto de esta masa. Me parece que la correlación entre obesidad y las enfermedades coronarias es curvilínea, de tal modo que el quintilo superior, tiene gran importancia. El otro asunto relacionado con la observación del profesor Hautvast, se refiere a que no hay manera de alterar la obesidad central. En mi Instituto hemos llevado a cabo amplios estudios que demuestran que si se aplica terapia de sustitución hormonal (HRT) a mujeres menopaúsicas, no aparece resistencia insulínica: el síndrome central de la obesidad. Evidentemente, resulta muy interesante comprobar si va o no en función de los estrógenos. Si así fuera, ¿cómo lo consiguen? Es muy fácil separar a la población pos-menopaúsica, manteniéndola a un nivel relativamente alto de HRT. En cuanto a la distribución de grasa, conservarán esa obesidad ginoide si reciben HRT; si no fuera así, desarrollarían una obesidad androide junto con el síndrome de resistencia a la insulina.

R.— Ha dicho que no hay ninguna relación continua entre el índice de masa corporal y la enfermedad coronaria. Bien, eso es lo que usted dice. Evidentemente, podríamos hablar durante largo tiempo respecto a si la hay o no. Personalmente, creo que existe una relación inversa entre la obesidad y las lipoproteínas de alta densidad. Pienso que el estudio de Forde en Finlandia, va haciendo un recorrido correcto en varias cosas. Así, podría discutir con usted durante largo tiempo si hay o no una relación entre ambas, lo cual es difícil de demostrar. Por ejemplo, tenemos el estudio de Riasanen en Finlandia, que demuestra que la afectación producida por las enfermedades cardiovasculares y músculoesqueléticas, suele partir de niveles bastante bajos de obesidad. Eso se publicó en el *BMJ* en 1991, de tal manera que resulta fácil ver la relación en los quintilos altos. Usted dice que no existe en los bajos, y yo no estoy plenamente convencido. Dice que la masa ventricular izquierda presentaba una relación confusa respecto a la edad y tensión sistólica. Sí, es así, el gráfico que he presentado se corrigió para la edad y tensión

arterial sistólica, y aun así obtuvo la relación existente entre la obesidad y la masa ventricular izquierda. Lo que ha dicho es que las mujeres sometidas a terapia de sustitución hormonal (HRT), presentaban un tipo de distribución más bien pinoide que ginoide.

¿Qué es lo que hace con los varones con obesidad central? ¿Les somete a una terapia de sustitución hormonal? Y, si así fuera, ¿disminuye eso su grasa central? Yo no lo sé, y no conozco ningún dato que demuestre que eso sea así. La observación original procede del grupo de Gothenburg, que se hacía eco de la relación entre el cociente cintura-cadera y todas esas cosas, lo cual resulta apasionante tanto en hombres como mujeres. Sin embargo, Siedell ha vuelto a analizar estos datos con un seguimiento más prolongado y, una vez se ha establecido un margen para el hábito de fumar y la ingesta de alcohol, deja de haber una relación entre el cociente cintura-cadera y la mortalidad total o cardíaca. Esto se debe a que, tanto el fumar como el beber, son elementos que introducen una gran confusión respecto a si hay o no una asociación positiva entre éstos últimos y la obesidad central. No estoy tratando de decir que no hay factores conocidos que influyen sobre la distribución inicial de la grasa. Lo que digo es que no conozco ninguna prueba que sirva para demostrar que, si debes atender a un paciente obeso, puedas cambiar su depósito de grasa de forma selectiva. Me gustaría que cuando se les dijera que dejaran de beber o fumar, lo hicieran, y además se les indicara que sería conveniente iniciar una terapia de sustitución hormonal.

Réplica.— *Michael Oliver.* No, lo que yo decía es que si se inicia la terapia de sustitución durante la menopausia, podría evitarse una redistribución, o mala distribución, de la grasa. De esta forma, mantendría un nivel bajo de triglicéridos, más lipoproteínas de alta densidad (HDL), y menos resistencia a la insulina. Administrando HRT, el síndrome metabólico es mejorado o, según los casos, prevenido. Creo que no disponemos de ninguna prueba respecto a si es beneficioso o no cuando se usa con varones de 60 años, por ejemplo. Pienso que se trata, antes que nada, de hacer una labor de prevención.

P.— *Francisco Grande Covián.* A mi me interesó mucho el caso de un sujeto cuyo peso era, cuando lo conocí, 4 veces superior al mío. Después del tratamiento, perdió esta diferencia y llegó a pesar lo mismo que yo. Antes de empezar el adelgazamiento, consumía 5.000 calorías por día, lo que da una idea de lo que se ha de comer para estar obeso. Lo que no sé es lo que pasó después con él. ¿Sabe Vd. algo? Supongo que este sujeto sigue viviendo, ¿volvió a ganar peso?

R.— El Dr. Bray me contó que estuvo en contacto con él, que mantuvo su peso durante algún tiempo y luego, comenzó a recuperarlo. De hecho, tenía unos antecedentes bastante peculiares, motivo por el cual estuvo dispuesto a pasarse dos años en un hospital. Murió unos 5 ó 10 años después de abandonar el centro, debido a un grave cuadro de alcoholismo.

P.— *Gregorio Varela.* Después de esta excelente exposición, querría tratar otro tema relacionado con la obesidad. No es para defenderla, es para vincularla con los aspectos positivos del tejido adiposo como depósito de contaminantes liposolubles. En nutrición experimental con ratas, es conocido que, provocando una alta ingesta de organoclorados, como DDT o lindano, éstos se acumulan en el tejido adiposo y actúa como una defensa. Sólo cuando se provoca una disminución rápida del tejido adiposo, esos contaminantes van a la sangre y entonces, podrían actuar como tóxicos. ¿Qué piensa de estos aspectos positivos de la obesidad como reserva de los contaminantes liposolubles? Incluso ya en el campo concreto de la nutrición, en circunstancias de exceso de ingesta de vitaminas liposolubles que se almacenarían en este tejido adiposo y, al adelgazar bruscamente, abandonarían el adiposo e irían al circulatorio.

R.— Cuando hablaba de los aspectos positivos del tejido adiposo, me ha venido a la mente la osteoporosis, tema que va a ser tratado por la Dra. Prentice, —espero que diga que los ancianos obesos son menos proclives a contraer esta enfermedad. Probablemente sea la acción desencadenada por la aromatasa la que desplace a los andrógenos hacia los estrógenos. Así pues, cuando uno trabaja con grupos de edades más avanzadas, puede comprobar que el exceso de peso tiene menos importancia. De hecho, se ha podido constatar, en el caso de los noruegos octogenarios, que cuanto más alto es el índice de masa corporal (BMI), más baja es su mortalidad. Así pues, ¡si algún día llegas a convertirte en un noruego octogenario, se acabaron los problemas! Creo que la idea de que el tejido adiposo actúa como una especie de "esponja" para las toxinas solubles en la grasa, no es muy atractiva ya que siguen estando allí. Quizás sirva de protección contra una sobredosis aguda, pero no me sentiría excesivamente feliz pensando que tengo pesticidas tóxicos, o niveles tóxicos de vitaminas liposolubles, presentes en el tejido adiposo. No sé si ha tenido o no alguna utilidad en condiciones reales, aunque creo que en las personas mayores sí lleva a cabo una función valiosa proporcionando estrógenos que tienen efectos beneficiosos para las mujeres de más edad.

P.— Según sus propias palabras, las necesidades basales en reposo estaban alrededor de 1300 - 1600 kcal/día, mientras que el Dr. Buskirk, esta mañana, las establecía alrededor de 2800 - 2700. ¿Tendría Vd. alguna explicación para esta gran diferencia?

R.— Una de las cosas que más me aterra de los fisiólogos especializados en ejercicios, como el Dr. Buskirk y el Profesor Astrand, es que ellos se relacionan con personas que están en plena forma y no con seres normales como Vd. y yo. No tuve la oportunidad de preguntárselo al Dr. Buskirk, pero nos mostró un gráfico en el que decía que la tasa metabólica en reposo, expresado en calorías por minuto, en hombres y mujeres, equivalía a aproximadamente 1,1 en varones y 1,0 en mujeres. Cada día tiene unos 1.440 minutos. Por tanto, si tienes un gasto energético en reposo de 1 caloría por minuto, debes tener un gasto de 1.440 kcal/día. No logro entender que haya gastos energéticos, sin hacer ejercicio, por encima de 2.000 kcal/día. Mi experiencia me dice que solamente un gigante tendría este tipo de tasa metabólica en reposo.

P.— *Vernon R. Young. Laboratorio de Nutrición Humana. Instituto Tecnológico de Massachusetts (Estados Unidos).* No ha dicho nada acerca de la importancia de las calorías de los lípidos frente a las de los hidratos de carbono. Tampoco ha ahondado en los papeles jugados por estas fuentes en la regulación del balance energético corporal. Realmente me interesa mucho conocer la importancia que puedan tener, en cuanto a la regulación del balance energético, los lípidos frente a los hidratos de carbono. Me pregunto si podría decirnos qué piensa sobre la composición cualitativa de la fuente de energía como elemento que permite alcanzar un equilibrio energético en humanos.

R.— Trataré de contestar lo más resumidamente posible a un tema tan complicado. Estoy convencido de que en una dieta donde una parte importante de la energía proviene de la grasa, resulta mucho más fácil comer en exceso, que en otra donde se produce justamente lo contrario. No conozco ningún informe que asegure que la aplicación de dietas isocalóricas, con distintas proporciones de grasas e hidratos de carbono, produzca enormes diferencias respecto a la ganancia de peso. Todos sabemos que el efecto térmico de la grasa alimentaria es algo más bajo, pero como el efecto térmico total de la alimentación es del orden del 10% de la ingesta de energía, y la diferencia entre grasas e hidratos de carbono no supera el 50%, es posible que únicamente estemos hablando de un pequeño porcentaje. Ese es el motivo por el que pienso que es sensato decir a quienes no quieren engordar, o están intentando perder peso, que reduzcan su ingesta de grasa, y no la de hidratos de carbono. No solamente se trata de un tema de lípidos en plasma,

sino que el valor de la saciedad en las dietas de bajo contenido en grasa, desde el punto de vista isocalórico, es superior al de las dietas de elevado contenido de éstas. Pero se trata de un campo muy amplio, y no tenemos tiempo para discutir aquí los detalles.

P.— *Juan José Arrizabalaga. Hospital de Txagorritxu. Vitoria.* Hemos visto que los índices que ha manejado usted para definir la obesidad están expresados en peso relativo y en la relación entre el peso y la talla elevada a una determinada potencia. Quisiera conocer su opinión al respecto, en el caso de los niños, y que me dijera, además, cuáles son las mejores correlaciones.

R.— Es una pregunta muy interesante. El peso partido por la estatura, elevada al cuadrado, no es una cifra constante para niños, ya que en la fase de la pubertad aumentan el peso y la estatura a tasas diferentes. Se han establecido líneas de centiles para el peso partido por la estatura, elevada al cuadrado, para chicos y chicas, y son unas líneas bastante curvas. Creo que, desde un punto de vista práctico, si vas a emplear esta fórmula, está claro que no puedes usar el rango de 20 - 25, ya que ningún niño de cinco años se encuentra dentro de esos límites. Todos están —más o menos— al nivel del 18. Por tanto, o bien empleas gráficos en los que aparecen diferentes centiles, específicos para cada edad, o bien recurras al espesor del pliegue cutáneo que funciona razonablemente bien.

P.— *Ana Requejo. Universidad Complutense. Madrid.* En su conferencia, muy interesante por cierto, hemos visto que está casi comprobado que el gasto energético no varía en circunstancias concretas. Si la salida de energía del gasto no es defecto de la obesidad, la teoría de la grasa parda y los problemas que encerraba, no se pueden tener en pie. Otra cuestión que le quería plantear es que, hace tiempo, pensábamos en la posibilidad de que hubiera problemas metabólicos en los ciclos metabólicos. Por ejemplo, que el ciclo del glicerolfosfato estuviera desviado hacia la síntesis de grasa y, por lo tanto, pudiera ser un problema de obesidad, teniendo en cuenta que, con la misma entrada de energía, algunos podrían ser obesos y otros no.

R.— No es cierto que el gasto energético sea absolutamente invariable. De hecho, varía en unas 12 calorías por Kg/día, y eso es mucho si estás perdiendo entre 20 y 30 kilos. Por tanto, si una persona está en equilibrio energético pesando 120 kilos, y pierde 50, no puede volver a comer lo mismo que cuando pesaba 120 kg, y mantenerse en los 70 kg. En relación con el ciclo de glicerofosfato, es posible que las personas obesas sean más eficientes desde el punto de vista de la energía. Empleamos el cómodo método de la calorimetría directa, ya que pensé que quizás me encontrara con un grupo de personas obesas con una baja pérdida térmica, aun-

que tuvieran una absorción normal de oxígeno. Pero no fue así. Creo que se pierde tiempo con la calorimetría directa en humanos, a diferencia de en el caso de los animales, que producen metano. Por tanto, pienso que las pruebas señalan que el gasto energético total, por término medio, es superior al de las personas delgadas. No creo que haya un ciclo fútil, conocido ni desconocido, que sirva de justificante de la obesidad ya que, si así fuera, algunas de las mediciones que hemos hecho, servirían para demostrar cómo hay un gasto energético más bajo en los obesos, aunque todas señalen que el gasto energético es más elevado.

P.— *Carlos Prieto. Consejo Superior de Investigaciones Científicas. Granada.* Si yo he entendido bien, las necesidades energéticas de mantenimiento de una persona obesa y una persona normal, son idénticas. La relación entre la producción de calor o el gasto energético de una persona obesa y otra normal, está absolutamente decantada a favor de la persona obesa. Por tanto, desde el punto de vista de un balance energético, solamente caben dos posibilidades: o bien hay un aumento de la ingesta en la persona obesa en relación con la normal; o bien la eficiencia con que se utiliza la energía es menor en el caso de la persona obesa. Es decir, si en esa tabla que nos ha mostrado, la ingesta es la misma, a igualdad de ingesta, la producción de calor en la persona obesa es mayor. Podría haber también la posibilidad de que aún fuera mayor por alguna ineficiencia energética.

R.— Creo que la calorimetría sirve para demostrar que el gasto energético total de los obesos es mayor. Si se consiguiera establecer un acoplamiento más eficiente entre la ingesta alimentaria y el gasto energético, cabría esperar que éstas fueran más eficientes en algún otro aspecto. Si medimos el gasto energético mediante un cicloergómetro, podremos apreciar que es exactamente el mismo en personas delgadas u obesas. Por tanto, si los obesos tuvieran un método económico de generar ATP, que no precisara demasiados alimentos, cabría esperar que se detectaría este cambio de eficiencia mediante la cicloergometría. Pero no es así. Una de las razones por las cuales se mide un gasto energético superior, aunque con una ingesta de energía aparentemente similar en personas obesas, es porque se mide mal ésta última y eso es lo que me ha impulsado a llevar a cabo los estudios en nuestra cámara metabólica. Si se estudia a personas con ingestas del orden de las 800 calorías durante meses y meses, y han ganado peso, se les puede ingresar en una sala de estas características y darles 800 calorías/día y, de esta manera, reducirán su peso.

LAS PROTEINAS Y LOS AMINOACIDOS EN LA NUTRICION HUMANA

Vernon R. Young

Catedrático de Bioquímica Nutricional en la Facultad de Ciencias. Instituto Tecnológico de Massachusetts (Estados Unidos).

Introducción

Muchas de las ponencias de este Congreso se hacen eco de los conocimientos actuales que se tienen acerca de la relación existente entre la dieta, hábitos alimentarios y enfermedades degenerativas. Dentro de este contexto, he podido observar que, en el material de presentación del Congreso, las recomendaciones para conseguir cambios dietéticos —en aquellos casos en los que sean deseables—, deben tener en cuenta las necesidades de energía y nutrientes del consumidor, junto con los hábitos de alimentación y características de la población seleccionada. Por tanto, mi ponencia va a recalcar el tema de los requerimientos en aminoácidos de una forma más concreta y, en especial, porque se trata de un área de investigación activa. También se abordarán los nuevos detalles referentes al papel desempeñado por los aminoácidos en la función tisular y orgánica. Además, se va prestar algo de atención al metabolismo de los aminoácidos, ya que es esencial poseer mejores conocimientos, para hacer una predicción más completa y cuantitativa del papel y patrón de la ingesta dietética de aminoácidos en la salud humana. La charla va a comenzar con una breve revisión del papel desempeñado por el componente proteico de la dieta en la etiología de diversas enfermedades degenerativas, y tengo la intención de presentar algunos temas interesantes no resueltos aún. A continuación, pasaremos a revisar lo que sabemos sobre las necesidades cuantitativas de los aminoácidos nutricionalmente indispensables —esenciales. Se hará después un breve comentario sobre la noción de “*esencialidad*” del aminoácido, con algunos ejemplos de la creciente investigación llevada a cabo sobre la función e importancia nutritiva de aquellos aminoácidos anteriormente catalogados como no-esenciales —prescindibles. Sería muy positivo establecer una nueva y más precisa definición para las características nutricionales de diversos aminoácidos, tal y como se explicará más adelante.

Esta ponencia no va a hacerse eco de forma detallada de la evidencia existente respecto al papel desempeñado por el componente proteico de la dieta con relación a la aparición de diversas enfermedades degenerativas en poblaciones prósperas. Sin embargo, sí que debemos abordar aquí el tema objeto de estudio, aunque sea brevemente, ya que ha sido contemplado con detalle y de forma amplia, por diversos grupos (NRC/NAS, 1982; NRC/FNB, 1989; OMS, 1990), y anteriormente por este autor, de forma más limitada (Young y Pellett, 1987). Por tanto, se le recomienda al lector que consulte estas publicaciones/revisiones, a fin de conseguir una mayor cobertura y exploración de las pruebas aportadas. Intentaré hablar sobre algunos temas pertinentes para que podamos comprender mejor la importancia etiológica de las proteínas alimentarias, de cara a mantener la salud humana a lo largo de toda la vida, haciendo una alusión más concreta a las enfermedades degenerativas, entre las cuales se incluyen, por supuesto, las afecciones coronarias, hipertensión, cáncer en órganos específicos, osteoporosis y enfermedad renal crónica. En todos los casos, hay áreas de investigación y dudas intrigantes que merece la pena estudiar y aclarar.

En primer lugar, y en relación con la enfermedad coronaria, los estudios epidemiológicos disponibles, no indican que haya un efecto independiente significativo de las proteínas dietéticas como factor de riesgo (NRC/FNB, 1989). Sin embargo, tanto los estudios clínicos como los del metabolismo humano, han demostrado que las dietas basadas en proteínas de soja pueden mejorar los perfiles de lipoproteínas en sangre, principalmente a través de la disminución de los niveles en circulación de colesterol LDL, en especial en pacientes que padecen una hiperlipoproteinemia de tipo II (por ejemplo, Descovich et al, 1980). Por otra parte, los estudios llevados a cabo en roedores, conejos y primates jóvenes, han demostrado que las proteínas animales producían un determinado nivel de hipercolesterolemia, y que las proteínas vegetales solían tener como resultado un nivel más bajo de colesterol circulante (Carrol, 1978; Terpstra et al., 1983). Todavía queda por establecer el mecanismo subyacente a este efecto diferencial de las fuentes animales *versus* las proteicas. Las posibilidades incluyen efectos al nivel de la expresión y actividad del receptor LDL, flujo enterohepático y reabsorción de colesterol y/o síntesis/producción de lipoproteínas específicas (Beynen, 1992; Luhman y Beitz, 1992). Sin embargo, a mí no me parece que la fuente de proteína alimentaria *per se*, tendría un efecto cuantitativamente importante sobre los niveles de coleste-

rol en sangre en la población general. Aún así, las proteínas de la soja, por ejemplo, ofrecen la posibilidad de desarrollar alimentos sabrosos de bajo contenido en grasa y/o modificados con respecto al perfil de los ácidos grasos. De esta manera, podría derivarse un beneficio adicional de una mayor utilización de proteínas vegetales, *per se*, en relación con la reducción del riesgo de enfermedad coronaria.

Aunque aquí se citen las fuentes proteicas alimentarias y sus diferentes perfiles de aminoácidos, en la actualidad hay más que suficiente evidencia como para sugerir que los aminoácidos sulfurados, en particular la concentración de homocisteína circulante que realiza la auto-oxidación de colesterol LDL e incrementa la fijación de lipoproteína (a) a la fibrina (Harpel et al., 1992), pueden tener importancia en la patogénesis de la aterosclerosis. Está claro que la homocisteinemia profunda produce graves enfermedades vasculares ateroscleróticas y trombembólicas prematuras (Mudd et al., 1989), y que los niveles circulantes de este aminoácido son más altos en personas mayores y en aquellos que presentan niveles más elevados de colesterol (véanse Kang et al., 1992; Clarke et al., 1991). De ahí que sea importante conocer si estas asociaciones tienen o no significación causal, respecto a la enfermedad en la población general, y saber cuáles son los factores nutritivos y dietéticos, incluyendo ingestas de aminoácidos sulfurados y los niveles de disponibilidad de folato dietético (Selhub y Miller, 1992), junto con el estado nutritivo en folato de los sujetos (Kang et al., 1987), especialmente en las personas mayores (véase también Rosenberg en el libro de ponencias de este Congreso). También es interesante conocer la posible relación entre la homocisteína y el eje de óxido nítrico-arginina, ya que parece ser que el óxido nítrico podría "*destoxificar*" la homocisteína por la formación de S-nitrosohomocisteína, sirviendo además como mecanismo regulador de la célula anticromotómica (Stamler et al., 1993).

También es necesario considerar brevemente si la hipertensión, común en las poblaciones de países desarrollados, está relacionada con el contenido en proteínas de las dietas, especialmente porque:

- A.- la tirosina es un precursor de las catecolaminas que afectan a la tensión sanguínea, aunque Wurtman y Milner (1985) no hallaran pruebas convincentes respecto a que el triptófano y la tirosina en plasma participan en la patogenia de la hipertensión humana.
- B.- la arginina es un precursor del NO que ejerce una acción de vasodilatación (Moncada y Higgs, 1992).

La mayoría de los estudios que se hacen eco de la relación entre la ingesta de proteínas e hipertensión, han aportado una serie de resultados débiles e inconsistentes (NCR/FNB, 1989). Casi todos los estudios epidemiológicos hablan constantemente sobre los niveles inferiores de tensión sanguínea entre vegetarianos, en comparación con aquellas personas que incluyen carne y pescado en sus dietas, independientemente de su edad, peso y pulso. Sin embargo, no resulta posible determinar si estos efectos son o no consecuencia directa de una inferior ingesta de proteínas animales, *per se*, o si se deben a otros componentes, tanto dietéticos como no dietéticos, diferentes en los grupos de población comparados.

Son de interés considerable, y potencialmente importantes para la salud pública, aquellos factores nutricionales que afectan al riesgo de producir cáncer en órganos concretos. Ha sido muy difícil hacer una evaluación del efecto directo ejercido por una proteína dietética respecto al riesgo de cáncer en los estudios epidemiológicos, especialmente debido a la estrecha correlación existente entre la ingesta de grasas y proteínas en la dieta "occidental". Casi toda la evidencia que se tiene con respecto a las proteínas guarda relación con el cáncer del intestino grueso y mama, aunque también han sido implicados otras localizaciones (NRC/FNB, 1989). Los estudios llevados a cabo con animales, sugieren que es importante el nivel de proteínas presentes en la dieta, ya que se realiza la carcinogénesis inducida a medida que se incrementa la ingesta de proteínas. Tal y como señaló Clinton (1992), es enorme el potencial que tienen las proteínas dietéticas para influir sobre una o más fases de la metástasis; por ejemplo, quizás se refleje afectando la producción de factores angiogénicos, o modificando las características metabólicas de los tejidos-diana que influyen sobre la capacidad de crecimiento de las micrometástasis. A pesar de ello, parece ser que, en 1993, hay poca evidencia que sugiera que los niveles o fuentes de proteínas alimentarias, *per se*, presentes en la dieta de la población, sean factores de riesgo importantes en relación con el cáncer en humanos. Sin embargo, sí que es necesario llevar a cabo una exploración y entender mejor cómo las proteínas dietéticas, y sus aminoácidos constituyentes, influyen sobre la replicación celular y diferenciación tisular. Mediante esto y el ulterior desarrollo de biomarcadores, capaces de servir como alternativa a la malignidad, debería ser posible explorar el impacto potencial ejercido por las alteraciones del componente proteico de la dieta sobre la evolución del cáncer en seres humanos en estudios a corto plazo.

Ann Prentice habla en detalle sobre la osteoporosis en otro apartado de este libro, y de ahí que únicamente tengamos que prestarle algo de atención a este tema en la presente ponencia. Quizás baste con decir que aumenta el nivel de calcio en la orina cuando se incrementa la ingesta de proteínas y que puede ser algo secundario al ácido producido durante la oxidación de los aminoácidos (Brosnan & Brosnan, 1982). Parece ser que, bajo circunstancias normales, no se sobrepasa la capacidad renal de excreción de ácido, de tal forma que la retención del mismo —teniendo en cuenta también sus implicaciones respecto a la pérdida de calcio en los huesos—, tiene pocas probabilidades de ser catalogado como uno de los factores más importantes. En resumen, hay muy pocas pruebas que sirvan para afirmar que los niveles de proteína, presentes en las dietas normales o naturales, representen un factor de riesgo importante para la osteoporosis.

Por último, y en relación con la insuficiencia renal crónica (IRC), se han empleado dietas de bajo nivel proteico, desde hace algunas décadas, para el tratamiento de pacientes que se encuentran en este estado, especialmente para reducir síntomas urémicos, llegándose incluso a sugerir que también retrasan el avance de la enfermedad renal. Se ha presentado esto, a través de una serie de estudios en humanos (Mitch et al., 1984; Evanoff et al., 1987; Ihle et al., 1989; Zeller et al., 1991), existiendo también una importante cantidad de datos procedentes de estudios, llevados a cabo con roedores, que coinciden con este resultado clínico. Sin embargo, en varios informes recientes, no se habla sobre un efecto de este tipo en cuanto a la tasa de progresión (Locatelli et al., 1991; Williams et al., 1991, Rosman et al., 1989). El trabajo de Brenner et al. (1982), estimulaba la investigación sobre los mecanismos de progresión de la IRC, al asumir que había una mayor presión intraglomerular que destruía el glomérulo y producía una presión intraglomerular compensatoria en los demás glomérulos. Sin embargo, hay diversos problemas respecto a los métodos empleados, el diseño y la interpretación de los datos provenientes de varios de estos estudios anteriores en humanos. En la actualidad, hay en marcha dos grandes ensayos multicéntricos randomizados, uno de ellos en Europa (ver Gretz y Strauch, 1992), y el otro en los Estados Unidos (Klahr, 1989). Una vez hayan sido ultimados y totalmente evaluados, deberían servir para sacar una conclusión definitiva sobre si se produce o no un efecto beneficioso en la restricción de la proteína dietética, con respecto a la tasa de progresión de declive de la función renal. Fue el año pasado cuando Gretz y Strauch (1992), sacaron conclusiones de los datos publicados y afirmaban que, una restricción moderada de proteínas, retrasa la tasa de progresión, como mínimo, en un factor de 2.

De ahí que los investigadores "aconsejen a los pacientes recurrir a una dieta baja en proteínas en las primeras fases de una enfermedad renal", a pesar de las pruebas poco claras existentes respecto a los efectos retrasadores de una dieta restringida en proteínas. Todavía no han sido publicadas las conclusiones del estudio MDRD (Klahr, 1989), pero si presentaran diferencias importantes con relación a las que ya han sido sacadas, se producirían importantes implicaciones en cuanto al manejo dietético de aquellos pacientes que padecen enfermedad renal crónica. Esperamos conocer estos resultados con enorme interés.

Requerimientos en proteínas y aminoácidos

Los requerimientos de proteína dietética pueden dividirse en dos componentes principales: (i) la necesidad de disponer de una fuente de nitrógeno utilizable, para satisfacer las necesidades de la síntesis de compuestos fisiológicamente importantes que contienen nitrógeno —por ejemplo, ácidos nucleicos, porfirinas, aminoácidos no esenciales, óxido nítrico, creatinina, glutatión, etc.; (ii) la necesidad de poseer aminoácidos nutritivamente esenciales —o indispensables—, que no puedan ser sintetizados por tejidos corporales a niveles proporcionales para satisfacer sus necesidades metabólicas. Como complemento a estos aminoácidos esenciales, hay una serie de condiciones patofisiológicas que pueden hacer que una fuente dietética sea importante para otros aminoácidos. La mejor definición que se les puede aplicar es la de aminoácidos "condicionalmente esenciales" y, más adelante, iremos dando ejemplos concretos de los mismos y haremos una valoración acerca del papel que desempeñan en cuanto a mantener un estado adecuado en aminoácidos y proteína corporal.

1.- Requerimientos totales de nitrógeno

Se han establecido los requerimientos de nitrógeno —proteína = $N \times 6,25$ —, principalmente a través de estudios sobre crecimiento y balance de nitrógeno para los diferentes grupos de edad y fisiológicos. Se han presentado y discutido las estimaciones internacionales autorizadas más recientes de estos requerimientos en el informe redactado por el *Comité de Expertos sobre Requerimientos Energéticos y Proteícos* de la FAO/OMS/UNU (1985). Se han planteado una serie de temas referentes al enfoque utilizado, y algunas de las recomendaciones específicas

hechas por este grupo han sido incrementadas; pero no vamos a hablar de ellas aquí, ya que parece ser que las recomendaciones han sido bien recibidas en líneas generales. Sin embargo, sí que es necesario hacer unas estimaciones más fiables acerca de:

- A.- requisito de nitrógeno de mantenimiento en niños pequeños.
- B.- valores cuantitativos respecto a la eficiencia de establecer un N dietético bajo para fines de crecimiento.
- C.- la cantidad de proteína dietética adicional que se precisa para dejar margen a la irregularidad del crecimiento de un individuo a nivel diario (ver Waterlow, 1990).

Por otra parte, Beaton y Chery (1988) han sugerido que los requerimientos proteícos establecidos por la FAO/OMS/UNU (1985) para los bebés de 3 a 4 meses $1,47 \pm 0,26$ g de proteína $\text{kg}^{-1} \text{día}^{-1}$, son sobreestimaciones, y proponen $1,1 \pm 0,1 - 0,2$ g $\text{kg}^{-1} \text{día}^{-1}$, como valor más razonable. Young (1992) ha estudiado las limitaciones adicionales y asuntos relacionados con las estimaciones actuales de necesidades en nitrógeno —proteína— total. Sin embargo, es en relación con los requerimientos de aminoácidos específicos, donde se está llevando a cabo una investigación considerable, y donde se producen la mayoría de los debates más encendidos. A continuación, vamos a hablar de este tema.

2.- *Requerimientos de aminoácidos específicos esenciales*

En la tabla 1 se resumen los requerimientos correspondientes a diversos aminoácidos esenciales en varias fases de la vida, según lo propuesto por algunos grupos nacionales (NRC, 1974), e internacionales (FAO/OMS/UNU, 1985).

Según estos valores, los requerimientos, por cada unidad de requisito o necesidad proteíca, caen durante el período entre la edad preescolar y cuando se llega a adulto. En el caso del primer grupo de edad citado, los aminoácidos esenciales aproximadamente representan un 32% de los requerimientos totales de proteína, lo cual cae hasta un 11% antes de llegar a edad adulta. Tal y como ya se ha afirmado en algún otro informe (Young, 1987; Young et al., 1989), hay una buena razón para creer que este declive puede ser más aparente que real, ya que se debe principalmente a la selección de los procedimientos y técnicas experimentales más que a un proceso biológico.

Tabla 1. Algunas estimaciones sobre los requisitos en los aminoácidos de niños en edad preescolar, niños mayores y adultos.

Aminoácido	Preescolar ¹ (2 - 5 años)		Escolares (10 - 12 años)		Adultos ¹ (+ de 18)	
	A	B	A ²	B ¹	A	B
	Histidina	?	?	?	?	8-12
Isoleucina	31	28	28	28	10	13
Leucina	73	66	44	44	14	19
Lisina	64	58	44	44	12	16
Metionina y cistina	27	25	22	22	13	17
Fenilalina y tirosina	69	63	22	22	14	19
Treonina	37	34	28	28	7	9
Triptofano	12,5	11	3,3	(9)	3,5	5
Valina	38	35	25	25	10	13
Total (-His)	352	320	216	222	84	111

1.- Procedente de las tablas 4 y 38 en FAO/OMS/UNU (1985).

2.- Basado en NRC (1974).

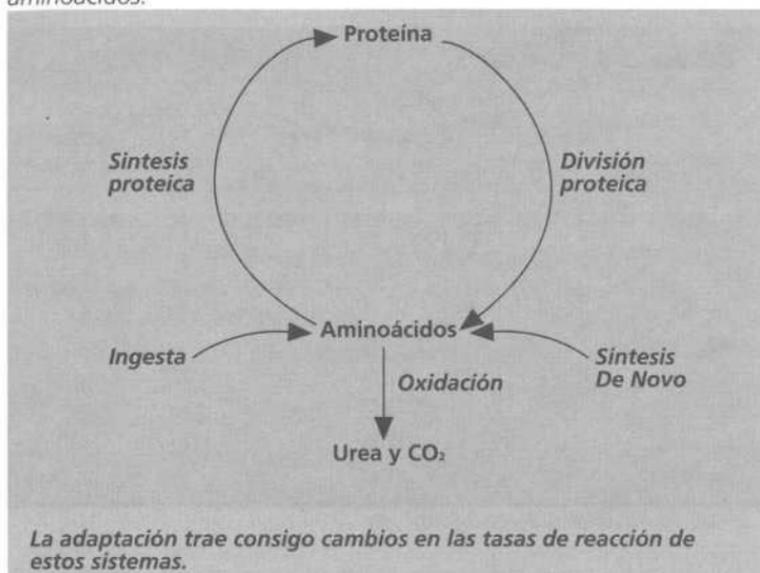
Columna A = mg. Kg⁻¹ día⁻¹.

Columna B = mg.g proteína⁻¹.

Si fuera cierta esta hipótesis, tendría profundas implicaciones para nuestra comprensión de la base metabólica de las necesidades nutritivas de los seres humanos y para la evaluación de la calidad de la proteína dietética.

Por tanto, hemos llevado a cabo una serie de investigaciones (ver como revisión, por ejemplo: Young et al., 1989; Young and Marchini 1990; Young 1991; 1992) durante los últimos doce años, para volver a evaluar los requerimientos en aminoácidos de adultos sanos. El planteamiento que hemos adoptado, se basa en la visión general de integración del metabolismo de aminoácidos de todo el organismo reflejada en la figura 1. Para ser más concretos, puede afirmarse que el reciclaje de los aminoácidos no esenciales es completamente eficiente y que se produce además una pérdida diaria —a través de una oxidación irreversible—, que debe reponerse mediante una ingesta adecuada del aminoácido específico.

Figura 1. Principales sistemas de regulación del metabolismo de los aminoácidos.



Nosotros (Young et al. 1989; Young 1991), hemos intentado predecir la magnitud de estas pérdidas en base a conocer las pérdidas obligatorias de nitrógeno. En la tabla 2 se presentan nuestras predicciones. Puede apreciarse que estas cifras de requerimientos previstos son unas 2 a 3 veces superiores a los valores propuestos para adultos por la FAO/OMS/UNU (Columna 6, Tabla 2). Sin embargo, cuando se aplica este planteamiento a la estimación relacionada con los requerimientos en aminoácidos del grupo en edad pre-escolar, se produce una buena concordancia general con las cifras propuestas por la FAO/OMS/UNU (1985), tal y como se aprecia en la Tabla 2 (columna 3, Tabla 2). En base a ello hemos llegado a la conclusión de que el planteamiento predictivo sea probablemente un punto de partida razonable para derivar un conjunto inicial de nuevos valores provisionales correspondientes a requerimientos de aminoácidos en adultos. Por tanto, es importante conseguir apoyo experimental para estas predicciones, y ésto es algo que hacemos a través de nuestros estudios de trazadores isotópicos estables sobre tasas de oxidación de aminoácidos y su relación con el nivel de ingesta del aminoácido de prueba (Young et al. 1989; Young y Marchini, 1990).

Tabla 2. Predicciones de requisitos en aminoácidos¹ en base a las pérdidas oxidativas e ingestas necesarias para su equilibrio.

Aminoácido	Niño 2 años			Adulto		
	Predicción	FAO	Ratio	Predicción	FAO	Ratio
	(A)	(B)	A/B	(A)	(B)	A/B
Leucina	53	73	0,7	39	14	2,8
Isoleucina	31	31	1,0	23	10	2,3
Valina	38	38	1,0	23	10	2,3
Lisina	60	64	0,94	42	12	3,5
Treonina	32	37	0,86	21	7	3,0
Aromático	58	69	0,84	39	14	2,8
Sulfurado	26	27	0,96	16	13	1,2
Triptofano	6	3,5	1,7			

1.- Los valores vienen dados en $mg \cdot Kg^{-1} \cdot día^{-1}$.

En la tabla 3 se presentan nuestras nuevas estimaciones respecto a las necesidades en aminoácidos de los adultos, basadas en estos dos enfoques, es decir, el método predictivo citado anteriormente, y los estudios de trazador C^{13} (Young et al., 1989). Estas estimaciones se han comparado con aquellas aportadas en 1985 por la FAO/OMS/UNU; son bastante superiores a las cifras internacionales. Por otra parte, cuando se expresan las nuevas estimaciones en relación con las necesidades proteicas, el patrón de requerimientos en aminoácidos de los adultos es básicamente el mismo que para los niños de 2 a 5 años. Por último, estas nuevas estimaciones de los requerimientos predicen que el valor nutritivo de la proteína del trigo para el adulto, está integrado en un 50% aproximadamente por proteína de alta calidad, como en el caso de las proteínas de los huevos de gallina o leche de vaca. Según se afirma en otro informe (Young 1991), ésto es algo que hemos determinado mediante estudios metabólicos y, de ahí, que pensemos que los valores provisionales y revisados de los requerimientos presentados en la Tabla 3, sean probablemente más acertados y estén más próximos a las necesidades fisiológicas de los adultos que aquellos valores propuestos anteriormente por las autoridades nacionales (NRC, 1974), e internacionales (FAO/OMS/UNU, 1985). (Compárese con la Tabla 1).

Tabla 3. Nuevas estimaciones tentativas en cuanto a los requisitos en aminoácidos de adultos y su correspondiente patrón de requisitos para niños en edad preescolar.

TABLA 3			
Amino ácido	Requisitos tentativos ¹ , (mg . Kg . día ⁻¹)	Patrón de amino ácidos en adultos (mg por g de proteína)	1985 FAO/OMS/UNU correspondiente a niños preescolares (mg por cada g de proteína)
Isoleucina	23	35	28
Leucina	40	65	66
Lisina	30	50	58
TSAA	13	25	25
TAAA	39	65	63
Treonina	15	25	34
Triptofano	6	10	11
Valina	20	35	35

1.- Basado en Young, Bier, Pellet (1989).

3.- Críticas y limitaciones de las nuevas estimaciones provisionales de requerimientos en aminoácidos en adultos.

En la tabla 4 he intentado resumir la filosofía de Karl Popper (1964) acerca del método científico que, según él, presenta los tres pasos fundamentales reseñados aquí. En cuanto al tercer paso, quizás no resulte sorprendente que nuestras nuevas estimaciones de requerimientos y el procedimiento que hemos empleado para obtener las cifras revisadas, hayan sido sometidos a debate y crítica. Pensamos que es algo que se ha hecho sin datos experimentales sustanciales que sirvan de apoyo para las críticas, especialmente las vertidas por Millward y sus colegas (Millward y Rivers, 1988; Millward et al. 1989), y Jackson (1993).

Tabla 4: Tres pasos del método científico¹.

TABLA 4

- 1.- Nos tropezamos con algún problema.
- 2.- Tratamos de resolverlo (proponiendo, por ejemplo, una teoría y probándola experimentalmente).
- 3.- Aprendemos en base a los errores que hemos descubierto mediante una discusión crítica de nuestras soluciones tentativas.

1.- Karl R. Popper (1963): *Ciencia: Problemas, Objetivos y Responsabilidades*. Fed. Proc. 22:961-992.

Para resumir, los temas en cuestión pueden formularse como una serie de problemas y preocupaciones experimentales, tal y como se presentan en la Tabla 5.

Tabla 5: *Críticas/limitaciones.*

TABLA 5

- (i) El "corto" plazo versus el "largo".
- (ii) Aporte no-específico de nitrógeno.
- (iii) Interacciones/equilibrio de aminoácidos.
- (iv) Ritmos diurnos: equilibrio de 24 horas.
- (v) Otras vías (salvamento de urea).

Por lo tanto, hemos llevado a cabo una serie de experimentos para examinar cada uno de los temas reseñados en la Tabla 5. Se han publicado los resultados de algunos de estos estudios (Pelletier 1991a, 1991b), y se están preparando otros. A continuación, voy a hacer un breve resumen de nuestros hallazgos que parecen aportar un apoyo uniforme para nuestra hipótesis y descartar muchas de las críticas —a menudo teóricas— presentadas por otras personas (ver también Young et al., 1993). En primer lugar, vamos a ver los resultados de un importante estudio dietético a largo plazo de trazadores metabólicos (Marchini et al., 1993a, 1993b) en el que sujetos adultos recibieron, durante tres semanas, dietas basadas en:

- A.- el patrón de requerimientos en aminoácidos de 1985 de la FAO/OMS/UNU (Tabla 1), o
- B.- el patrón de requerimientos MIT (ver Tabla 4), o
- C.- el patrón en aminoácidos de la proteína de huevo.

Comprobamos que no se podía conseguir un equilibrio en aminoácidos corporales derivados de trazador C^{13} —especialmente si se empleaban leucina y fenilalanina como aminoácidos para el ensayo— cuando se basaba la dieta en el patrón de requerimientos establecidos por la FAO/OMS/UNU. Sin embargo, sí que se consiguió un equilibrio con los otros dos patrones de aminoácidos dietéticos —MIT y proteínas de huevo. En base a este estudio, llegamos a la conclusión de que las anteriores series de estudios con trazador C^{13} a más corto plazo, eran apropiadas y proporcionaban una base importante para la obtención de valores revisados de requerimientos en aminoácidos según lo reseñado en la Tabla 3.

En segundo lugar, hemos ultimado (A. El-khoury y VR Young; resultados MIT sin publicar), una serie de estudios de infusión con trazador C^{13} de 24 horas, cuyos resultados sirven de apoyo para nuestras estimaciones sobre oxidación diaria de aminoácidos,

basados en los estudios más cortos —de 3 a 8 horas— de trazador empleados en nuestra serie inicial de investigaciones. De ahí que el factor diurno de la oxidación de aminoácidos, no fuera un factor importante de confusión en cuanto a nuestra habilidad de estimar la pérdida oxidativa diaria de leucina, como aminoácido de ensayo.

Tercero, hemos realizado estudios que abordaban los problemas potenciales introducidos por desequilibrios y desproporciones presentes en aminoácidos (Pelletier et al., 1991a, 1991b), y también la posible influencia del nitrógeno dietético no-específico en cuanto a dejar de lado el requisito en aminoácidos (Hiramatsu et al., 1993). Millward ha dicho que son problemas confusos que aparecen en la interpretación de nuestros estudios con trazadores. Sin embargo, nuestras observaciones sugieren que estos temas no anulan nuestras conclusiones anteriores, ni minimizan la importancia nutritiva potencial de nuestras cifras revisadas provisionalmente o de las tentativas realizadas en relación con las necesidades de aminoácidos.

Por último, Jackson (1993) ha sugerido que la así llamada vía de conservación de urea, promueve la síntesis microbiana de los aminoácidos esenciales dentro del conducto intestinal, y que llegan cantidades significativas de estos aminoácidos hasta los tejidos corporales. Si fuera cierta esta afirmación, querría decir que nuestros estudios de oxidación C^{13} producirían sobreestimaciones significativas de la ingesta mínima de aminoácidos necesaria para mantener el equilibrio corporal de los mismos. Los resultados de nuestros estudios de 24 horas de duración, llevados a cabo con trazadores o indicadores, no apoyan la hipótesis de Jackson, sino que la rechazan. Sería deseable llevar a cabo una evaluación directa de esta propuesta, pero en la actualidad, tanto los datos publicados como nuestros hallazgos recientes, no sirven de apoyo a la sugerencia que dice que se produce una síntesis significativa e incluso nutritiva y fisiológicamente relevante, de aminoácidos esenciales dentro del lumen intestinal.

También deberíamos citar aquí otras dos críticas más. En la primera de ellas, Jackson (1993) dice que hemos empleado nuestros valores revisados de requerimientos, a fin de sugerir que las proteínas animales son componentes necesarios para conseguir una dieta adecuada. Se trata de una interpretación y valoración poco precisa de nuestra posición, tal y como queda demostrado en un informe que publicamos hace poco (Young y Pellet, 1993) sobre el papel jugado por las proteínas vegetales en la nutrición humana. Hemos llegado a la conclusión de que una dieta basada únicamente en proteínas vegetales, es capaz de satisfacer los requerimientos fisiológicos de todos los aminoácidos esenciales,

con tal de que contenga una mezcla adecuada de fuentes proteícas junto con un nivel determinado de legumbres y/o proteínas provenientes de semillas de aceite —como las proteínas de la soja, por ejemplo— para poder mantener un adecuado equilibrio en aminoácidos. Esto resulta especialmente importante en aquellos casos en los que el principal componente energético, y la proteína dietética predominante, es un grano de cereal. La segunda observación corresponde a Millward (1993), quien ha criticado el uso que hemos hecho (Young y Pellet, 1990) de nuestro patrón de puntuación propuesto —necesidades de aminoácidos— para evaluar dietas en todo el mundo, especialmente con respecto a la conclusión que sacamos de este análisis que decía lo siguiente: *“la complementación empleada para mejorar la calidad de la proteína dietética debe ser algo a tener en consideración de cara a diseñar e implantar políticas alimentarias, de nutrición y agrícolas”*. Sí que sugerimos, dentro de este contexto, que sería deseable incluir proteínas animales como fuente rica en aminoácidos dietéticos, pero no recomendamos en ningún punto de nuestro informe (Young y Pellet, 1990), un incremento específico en la proporción de alimentos animales *per se*, como base para garantizar una ingesta suficiente de lisina, aunque Millward asegura que sí hicimos dicha recomendación.

En resumen, tanto los datos aportados por nuestros estudios, como por los que ahora aparecen de otros (Zello et al., 1991), hacen que lleguemos a la conclusión de que sería prudente utilizar las cifras provisionales de requerimientos que figuran en la Tabla 3 con respecto a las consideraciones planteadas por las necesidades en proteínas y aminoácidos en adultos sanos. Está claro que sería muy deseable, y también necesario, establecer los requerimientos cuantitativos de aminoácidos esenciales en personas jóvenes, adultas y de la tercera edad de la manera más fiable posible.

4.- Funciones de los aminoácidos y una visión actualizada de la importancia nutritiva de los mismos

El último área que quisiera abordar brevemente en relación con *“los conocimientos actuales”*, se refiere a las funciones de los aminoácidos y a definir en mayor profundidad la importancia nutritiva de los aminoácidos dietéticos comunes.

Tal y como se resume en la Tabla 6, los aminoácidos sirven para varias funciones como complemento a su conocido papel como substrato en la síntesis de proteínas. Algunas de estas funciones han sido identificadas recientemente e incluyen, por ejemplo:

Tabla 6. Algunas de las funciones de los aminoácidos y sus productos.

TABLA 6	
Función	Ejemplo
Aminoácidos	
Sustratos para la síntesis proteica	Aquellas para las que existe un aporte
Reguladores de la producción proteica	Leucina, Arginina
Reguladores de la actividad enzimática (alostérica)	Arginina y sintasa NADG; activación de Phe y PAH
Precursor de transductor de señal	Arginina y óxido nítrico
Reacciones de metilación	Metionina
Neurotransmisor	Triptófano (serotonina); Glutamato
Precursor de moléculas "fisiológicas"	arg(creatina); glut(NH ₂)-Purinas
Transporte de nitrógeno	Alanina; glut(NH ₂)
Propiedades de oxidación - reducción	Cistina; Glutatión
Precusores de aa condicionalmente indispensables	Metionina(cis); phe(tir)
Sustrato y combustible gluconeogénico	Alanina; serina; glut (NH ₂)
Proteínas	
Catálisis enzimática	BCKADH
Transporte	Proteínas fijadores B12; plasmina ceruloplasmina; apolipoproteínas
Mensajeros/Señales	Insulina; hormona de crecimiento
Movimiento	Kinesina; Actina
Estructura	Colágenos; Elastina
Almacenamiento/Secuestro	Ferritina; Metalotioneina
Inmunidad	Anticuerpos; TNF; Interleuquinas
Crecimiento; Diferenciación; Expresión genética	EGF, IGFs; factores de transcripción

- A.- el papel jugado por la glutamina respecto al mantenimiento de la función e integridad intestinal (Smith y Wilmore, 1990);
- B.- la participación de taurina en el desarrollo (Sturman 1993) y regulación osmótica (Huxtable 1992);
- C.- el papel de la arginina como precursor del radical libre óxido nítrico, que desempeña múltiples funciones en la neurotransmisión, transducción de señales y defensa contra microorganismos invasores (Moncada y Higgs, 1991a, b), y por último,
- D.- la cisteína como regulador de la producción de glutatión (Taniguchi et al., 1989).

Lo que quizás sea especialmente importante es que estos nuevos desarrollos, relacionados con la función de los aminoácidos, se centran fundamentalmente en los llamados aminoácidos prescindibles —no esenciales. Resulta evidente que está cambiando la visión nutritiva que se tiene de los aminoácidos comunes presentes en los alimentos, tal y como he tratado de demostrar en la Tabla 7.

Fue a mediados de los años 50 cuando Rose y sus colaboradores (Rose et al., 1954), clasificaron los aminoácidos de acuerdo con la capacidad que tenían de mantener el balance corporal de nitrógeno en adultos. En base a este planteamiento, catalogó siete aminoácidos como esenciales —aminoácidos indispensables. El resto de ellos —presentados en la Tabla 7— fueron incluidos dentro del grupo de los no-esenciales —prescindibles.

Sin embargo, a medida que vamos comprendiendo mejor el metabolismo de los aminoácidos humanos y aprendemos más sobre sus funciones, queda claro que la clasificación nutritiva original de Rose en cuanto a los mismos ya no es adecuada. De hecho, y casi para la mayoría de aquellos aminoácidos que él consideraba como no-esenciales, se ha demostrado que se dan estados en los que se tiene que recurrir a una ingesta dietética para mantener o apoyar una función adecuada incluyendo también, en algunos casos, el equilibrio del nitrógeno en adultos. Este breve informe no puede hacer un repaso detallado de estos hechos; sin embargo, y a modo de resumen, parece ser que es más idóneo distribuir los aminoácidos en uno de los tres grupos que aparecen en la Tabla 7. Muchos de estos aminoácidos condicionalmente indispensables tienen, o pueden tener, el potencial de generar un importante beneficio terapéutico en aquellos pacientes que presentan determinadas condiciones en su enfermedad. Sin embargo, y antes de poderse realizar su pleno potencial terapéutico, sería importante aprender más cosas acerca de los factores y mecanismos responsables de la regulación *in vivo* de las tasas de síntesis, degradación y equilibrio tisular/orgánico de estos diversos aminoácidos.

Tabla 7. La visión cambiante del papel de los aminoácidos en la nutrición humana.

TABLA 7		
Indispensables (esenciales)		Condicionalmente Prescindibles
1954(1)	Actualmente	Actualmente (2)
Valina	Valina	Glicina
Isoleucina	Isoleucina	Cistina
Leucina	Leucina	Glutamina
Lisina	Lisina	Tirosina
Metionina	Metionina	Prolina(?)
Fenilalanina	Fenilalanina	Arginina
Treonina	Treonina	Taurina
Triptofano	Triptofano	
Valina	Valina	
	Histidina	
Prescindibles (no-esenciales)		
1954(1)	Actualmente(2)	
Glicina		
Cistina		
Acido glutámico	Acido glutámico	
Tirosina		
Prolina(?)		
Arginina		
1954(1)	Actualmente(2)	
Alanina	Alanina	
Serina	Serina	
Acido aspártico	Acido aspártico	
Histidina	Asparagina	
Hidroxiprolina		
Citrulina		

1.- Basado en la "Clasificación Final" por Rose et al. (*J Biolche* 206:421, 1954).

2.- Una interpretación actual.

Por ejemplo, en la Tabla 8 planteo una serie de preguntas que habrá que contestar con respecto a la fisiología e importancia nutritiva de la arginina. Por tanto, hemos empezado a investigar, mediante técnicas de trazador isotópico estable, la regulación del metabolismo corporal de la arginina en adultos sanos. En base a nuestros hallazgos iniciales (Castillo et al., 1993a, 1993b), hemos

desarrollado un esquema que nos ayuda a explicar, en términos metabólicos o de regulación, por qué es necesaria la arginina en determinados estados patológicos.

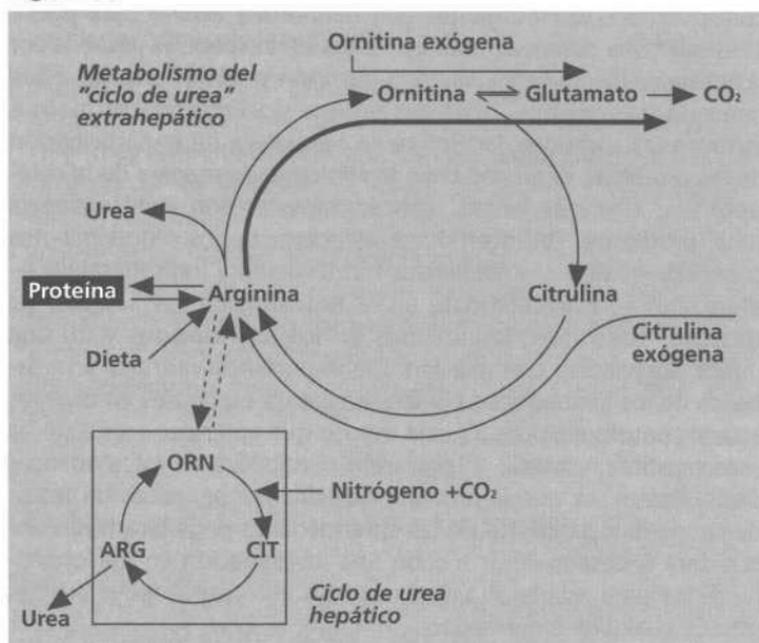
Tabla 8: *Algunas preguntas sobre la arginina en la nutrición y metabolismo humano.*

TABLA 8
1.- ¿Cuánto sintetizamos?
2.- ¿Se regula la síntesis?; ¿Cómo?
3.- ¿Se regula la degradación?; ¿Cómo?
4.- ¿Qué es lo que le ocurre a la arginina y cuál es su respuesta a una ingesta alterada?
5.- ¿Cuales son las consecuencias de un importante estrés?
6.- ¿Cuál es la relación entre el metabolismo de la arginina y la fisiología del NO?

Para ser más concretos, lo que nosotros proponemos es que la homeostasis corporal total de la arginina se consigue, en adultos sanos, principalmente a través de una regulación en la tasa de degradación de esta substancia, y no por los cambios experimentados en la tasa neta de formación de arginina nueva —en base a la ornitina y citrulina, especialmente en los tejidos extrahepáticos— (Figura 2). Por otra parte, esta proposición predice que aquellas condiciones que incrementan mucho la demanda metabólica de arginina, como pudiera ser el caso de un traumatismo importante (Barbul, 1986; Kirk y Barbul, 1990), sepsis severa o “*estirones*” de crecimiento, podrían precipitar una deficiencia en arginina a menos que hubiera un adecuado, o incrementado, aporte de arginina o citrulina procedente de fuentes exógenas —enterales o parenterales— (véase también Visek, 1985; 1986). Además, también cabría esperar que, en comparación con la citrulina y arginina, es probable que la ornitina exógena sea un sustrato menos efectivo para mantener el equilibrio en arginina. Incluso hay pruebas que sirven de apoyo a esta sugerencia. Parece ser que un aporte dietético generoso de ornitina da lugar a su conversión preferencial en glutamato, en vez de pasar a citrulina y formar arginina posteriormente. Por último, y en apoyo del planteamiento que se propone (Figura 2), algunos informes señalan que una dosis oral de arginina de 3 g. en adultos, aumenta las concentraciones de arginina y ornitina en plasma sin cambio alguno en la citrulina (Kamoun et al., 1991), y que una infusión intravenosa de ornitina-alfa-cetoglutarato practicada en adultos voluntarios normales multiplica por seis el nivel de ornitina en plasma, con ligeros cambios

en la arginina y ninguno en la citrulina (Eriksson et al., 1985). Se han detectado respuestas comparables de arginina y ornitina en plasma tras administrar dosis orales de ornitina y ornitina-alfa cetoglutarato en personas sanas (Cynober et al., 1990).

Figura 2.



He resumido aquí algunos de los hallazgos recientes que proceden de nuestros estudios sobre el metabolismo de la arginina para mostrar, en parte, el conocimiento que se tiene sobre el papel jugado por los aminoácidos en la función orgánica y tisular; vemos también cómo el organismo logra alcanzar la homeostasis del nitrógeno y los aminoácidos bajo diferentes condiciones de ingesta y demanda de estos nutrientes/metabolitos, es aún bastante incompleto. También debe quedar claro que los requerimientos proteicos, no solamente se limitan a satisfacer las necesidades fisiológicas en aminoácidos esenciales y nitrógeno para la formación de diversos compuestos. Los aminoácidos condicionalmente esenciales, representan un apasionante campo de investigación y un reto para los bioquímicos nutricionistas e investigadores clínicos. Nunca podremos comprender del todo el papel jugado por las proteínas dietéticas en cuanto al mantenimiento de la salud humana, ni su potencial de riesgo respecto a las enfermedades degenerativas, hasta aclarar en mayor profundidad las características fisiológicas, nutritivas y metabólicas de estos aminoácidos.

Resumen y conclusiones

Las proteínas —que representan entre un 12 - 15% de la energía de la dieta—, sirven principalmente como vehículos que aportan el nitrógeno y los aminoácidos indispensables para satisfacer las necesidades fisiológicas. Hay una serie de aspectos polémicos, controvertidos y/o intrigantes que habría que aclarar para poder conseguir una definición más completa de los papeles jugados por las proteínas y aminoácidos en la nutrición y salud humana, y que han sido brevemente abordados en este documento. Los mismos incluyen (a) cuestiones acerca de la naturaleza de la participación de las proteínas alimentarias en la etiología y/o manejo de la osteoporosis, arterioesclerosis, cáncer, hipertensión e insuficiencia renal progresiva, (b) incertidumbres acerca de los requerimientos cuantitativos de los aminoácidos nutritivamente indispensables —esenciales—, especialmente en la nutrición de los adultos, (c) recientes funciones descubiertas en los aminoácidos y (d) una mayor apreciación con relación a la importancia nutritiva y metabólica de los aminoácidos condicionalmente esenciales en diversos estados patofisiológicos. Queda mucho que aprender acerca de las características nutritivas y regulación metabólica de estos aminoácidos. Parece ser que la proteína dietética *per se*, no es un factor de riesgo independiente en las enfermedades degenerativas, aunque será necesario llevar a cabo una investigación en mayor profundidad para aclarar su papel respecto a la causalidad o progresión de cualquier enfermedad.

- Barbul, A. (1986): Arginine: Biochemistry, physiology and therapeutic implications. *J. Parent. Ent. Nutr.* 10: 227-238.
- Beaton, G. H. and Cherry, A. (1988): "Protein requirements of infants: a re-examination of concepts and approaches". *Am. J. Clin. Nutr.* 48, 1403-1412.
- Baynen, A. C. (1992): "Cholesterolemia effects of dietary soybean protein and casein: Mechanisms of action". In: *Dietary Proteins: How They Alleviate Disease and Promote Better Health*, ed. Liepa, G. V., p. 77-83, American Oil Chemist's Society, Champaign, Illinois.
- Brenner, B. M.; Meyer, T. W. and Hostetter, T. H. (1982): "Dietary protein intake and the progressive nature of kidney disease: the role of hemodynamically mediated glomerular injury in the pathogenesis of progressive glomerular sclerosis in aging, renal ablation, and intrinsic renal disease". *New. Engl. J. Med.* 307, 652-659.
- Brosnan, J. T. and Brosnan, M. E. (1982): "Dietary protein, metabolic acidosis and calcium balance". In: *Advances in Nutritional Research*, ed. Draper H. H., Vol. 4, 77-105, Plenum Press, New York.
- Carroll, K. K. (1987): "Dietary protein in relation to plasma cholesterol levels and atherosclerosis". *Nutr. Rev.* 36, 1-5.
- Clarke, R.; Daly, L.; Robinson, K.; Naughton, E.; Cahalane, S.; Fowler, B. and Graham, I. (1991): "Hyperhomocysteinemia: an independent risk factor for vascular disease". *New. Engl. J. Med.* 324, 1149-1155.
- Clinton, S. K. (1992): "Dietary protein and the origins of human cancer". In: *Dietary Proteins: How They Alleviate Disease and Promote Better Health*, ed. Liepa, G. U., P. 84-122, American Oil Chemist's Society, Champaign, Illinois.
- Cynober, L.; Coudray-Lucas, C.; de Bandt, J-P.; Guehot, J.; Ausel, C.; Salvucci, M. and Giboudeau, J. (1990): "Action of ornithine α -ketoglutarate on plasma amino acid and hormonal patterns in healthy subjects". *J. Am. Coll. Nutr.* 9: 2-12.
- Descovich, G. C.; Ceredi, C.; Goddi, A., et al. (1980): Multicentre study of soybean protein diet for outpatient hypercholesterolemic patients. *Lancet* ii, 709-712.
- Eriksson, L. S.; Reihner, E. and Wahren, J. (1985): "Infusion of ornithine- α -ketoglutarate in healthy subjects: Effects on protein metabolism". *Clin. Nutr.* 4: 73-76.

- FAO/WHO/UNU (1985): Energy and protein requirements. Report of joint FAO/WHO/UNU Expert consultation. WHO Tech. Rept. Ser. No. 724, World Health Organization, Geneva, Switzerland.
- Gretz, N. and Strauch, M. (1992): "Protein restriction and progression of chronic renal failure". *Europ. J. Clin. Nutr.* 46, 755-772.
- Harpel, P. C.; Chang, V. T. and Borth, W. (1992): Homocysteine and other sulfhydryl compounds enhance the binding of lipoprotein(a) to fibrin: A potential biochemical link between thrombosis, atherogenesis, and sulfhydryl compound metabolism. *Proc. Natl. Acad. Sci., U.S.A.* 89, 10193-10197.
- Hiramatsu, T.; Cortiella, J.; Marchini, J. S.; Chapman, T. E. and Young, V. R. (1993). Source and level of dietary non-specific nitrogen in relation to whole body leucine, phenylalanine and tyrosine kinetics in young men. (submitted for publication).
- Huxtable, R. J. (1992): "The physiological actions of taurine". *Physiol. Rev.* 72, 101-163.
- Jackson A. A. (1993): "Chronic malnutrition: protein metabolism". *Proc. Nutr. Soc.* 52, 1-10.
- Kamoun, P.; Rabier, D.; Bardet, J. and Parvy, P. (1991): "Citrulline concentrations in human plasma after arginine load". *Clin. Chem.* 37, 1287.
- Kang, S. S.; Wong, P. W. K. and Norusis, M. (1987): "Homocysteinemia due to folate deficiency". *Metabolism* 36, 458-462.
- Kang, S. S.; Wong, P. W. K. and Malinow, M. R. (1992): "Hyperhomocyst(e)inemia as a risk factor for occlusive vascular disease". *Ann. Rev. Nutr.* 12, 279-298.
- Kirk, S. J. and Barbul, A. (1990): Role of arginine in trauma sepsis, and immunity. *J. P. E. N.* 14 (No 5 Supplement), 226s-229s.
- Klahr, S. (1989): "The Modification of Diet in Renal Disease Study". *New. Engl. J. Med.* 320, 864-866.
- Locatelli, F.; Alberti, D.; Graziani, G.; Baccianti, G.; Redaelli, B. and Giangrande, A., the Northern Italian Cooperative Group. (1991): Prospective, randomized, multicentre trial of effect of protein restriction on progression of chronic renal insufficiency. *Lancet* 337, 1299-1304.
- Luhman, C. M. and Beitz, D. C. (1992): "Dietary protein and blood cholesterol". In: *Dietary Proteins: How They Alleviate Disease and Promote Better Health*, ed. Liepa, G. V., p. 57-76, Americal Oil Chemist's Society, Champaign, Illinois.
- Marchini, J. S.; Cortiella, J.; Hiramatsu, T.; Chapman, T. E. and Young, V. R. (1993a): "The requirements for indispensable amino

acids in adult humans: A "longer-term" amino acid kinetic study with support for the adequacy of the MIT amino acid requirement pattern". *Am. J. Clin. Nutr.* (in press).

- Marchini, J. S.; Cortiella, J.; Hiramatsu, T.; Chapman, T. E. and Young, V. R. (1993b): Phenylalanine and tyrosine kinetics at different patterns and levels of indispensable amino acid intake in adults. (submitted for publication).
- Millward, D. J. and Rivers, J. P. W. (1988): The nutritional role of indispensable amino acids and the metabolic basis for their requirements. *Europ. J. Clin. Nutr.* 42, 367-393.
- Millward, D. J.; Jackson, A. A.; Price, G. and Rivers, J. P. W. (1989): "Human amino acid and protein requirements: current dilemmas and uncertainties". *Nutrition Res. Revs.* 2, 109-132.
- Millward, D. J.; Price, G. M.; Pacy, P. J. H. and Halliday, D. (1990): "Maintenance protein requirements: the need for conceptual re-evaluation". *Proc. Nutr. Soc.* 49, 473-487.
- Millward, J. (1993): "Stable-isotope-tracer studies of amino acid balance and human indispensable amino acid requirements". (letter to the Editor). *Am. J. Clin. Nutr.* 57, 81-83.
- Moncada, S. and Higgs, E. A. (1991a): "Endogenous nitric oxide: Physiology, pathology and clinical relevance". *Europ. J. Clin. Invest.* 21, 361-374.
- Moncada, S.; Palmer, R. M. J. and Higgs, E. A. (1991b): "Nitric Oxide: Physiology, Pathophysiology and Pharmacology". *Pharmacol. Revs.* 43, 109-142.
- Mudd, S. H.; Levy, H. L. and Skovby, F. (1989): "Disorders of transsulfuration". In: *The Metabolic Basis of Inherited Disease*. ed. Scriver, C. R.; Beaudet, A. L.; Sly, W. S. and Valle, D. p. 693-734, McGraw-Hill, New York.
- NRC (1974): "Nitrogen and amino acid requirements". In: *Improvement of Protein Nutrition*. U.S. Food & Nutrition Board, National Research Council (NRC), National Academy of Sciences, Washington, DC, p. 23-63.
- NRC/NAS (1982): "Diet, Nutrition and Cancer". Committee and Diet, Nutrition and Cancer, National Research Council, National Academy Press, Washington, DC, 478 pages.
- NRC/NAS (1989): "Diet and Health: Implications for reducing chronic disease risk". Food and Nutrition Board, National Research Council, National Academy Press, Washington, DC, 749 pages.

- Pelletier, V.; Marks, L.; Wagner, D. A.; Hoerr, R. A. and Young, V. R. (1991): "Branched-chain amino acid interactions with reference to amino acid requirements in adult men: valine metabolism at different leucine intakes". *Am. J. Clin. Nutr.* 54, 395-401.
- Pelletier, V.; Marks, L.; Wagner, D. A.; Hoerr, R. A. and Young, V. R. (1991): "Branched-chain amino acid interactions with reference to amino acid requirements in adult men: leucine metabolism at different valine and isoleucine intakes". *Am. J. Clin. Nutr.* 54, 402-407.
- Popper, K. R. (1963). "Science: Problems, Aims, Responsibilities". *Fed. Proc.* 22, 961-972.
- Rose, W. C.; Haines, W. J. and Warner, D. T. (1954): "The amino acid requirements of man". V. The role of lysine, arginine and tryptophan. *J. Biol. Chem.* 206: 421-430.
- Rosman, J. B.; Langer, K.; Brandl, M.; Piers-Becht, T. P. M.; Van der Hem, G.; ter Wee, P. M. and Donker, A. J. M. (1989): "Protein-restricted diets in chronic renal failure: a four year follow-up shows limited indications". *Kidney Intl.* 36 (Suppl. 27), S96-S102.
- Selhub, J. and Miller, J. W. (1992): "The pathogenesis of homocysteinemia: Interruption of the coordinate regulation by S-adenosylmethionine of remethylation and transsulfuration of homocysteine". *Am. J. Clin. Nutr.* 55, 131-138.
- Smith, R. J. and Wilmore, D. W. (1990): "Glutathione nutrition and requirements". *J. P. E. N.* 14(Suppl. 4), 942-992.
- Staimler, J. S.; Osborne, J. A.; Joraki, O.; Rabbani, L. E.; Mullins, M.; Singel, D. and Loscalzo, J. (1993): "Adverse vascular effects of homocysteine are modulated by endothelial-derived relaxing factor and related oxides of nitrogen". *J. Clin. Invest.* 91, 308-318.
- Sturman, J. A. (1993): "Taurine in development". *Physiol. Revs.* 73, 119-147.
- Taniguchi, M.; Hirayama, K.; Yamaguchi, K.; Tateishi, N. and Suzuke, M. (1989): "Nutritional aspects of glutathione metabolism and function". In: *Glutathione: Chemical, Biochemical and Medical Aspects*, ed. Dolphin, D.; Avramovic, O. and Poulson, R. Part B., p. 645-724, John Wiley & Sons, New York.
- Terpstra, A. H. M.; Hermus, R. J. J. and West, C. E., (1983): "The role of dietary protein in cholesterol metabolism". *World Rev. Nutr. Diet* 42, 1-55.
- Visek, W. J. (1985): "Arginine and disease states". *J. Nutr.* 115, 532-541.

- Visek, W. J. (1986): "Arginine needs, physiological state and usual diets. A Reevaluation". *J. Nutr.* 116, 36-46.
- Waterlow, J. C. (1990): "Protein requirements of infants: an operational assessment". *Proc. Nutr. Soc.* 49, 499-506.
- WHO (1990): "Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases". Tech. Rept. Ser. N.o 797, World Health Organization, Geneva, 203 pages.
- Williams, P.; Stevens, M. E.; Fass, G.; Irons, L. and Bone, J. M. (1991): "Failure of dietary protein and phosphate restriction to retard the rate of progression of chronic renal failure: a prospective, randomized, controlled trial". *Quart. J. Med.* 81, 837-855.
- Wurtman, R. J. and Miller, J. D. (1985): "Dietary amino acids, the central nervous system and hypertension". In: NIH Workshop on Nutrition and Hypertension: Proc. Symp. (ed. Horan, M. J.; Blaustein, M.; Dunbar, J. B.; Kachadorian, W.; Kaplan, N. M. and Simopolous, A. P.), p. 231-240, Biomedical Information Corp., New York.
- Young, V. R. (1987): "McCollum award lecture: Kinetics of human amino acid metabolism; nutritional implications and some lessons". *Am. J. Clin. Nutr.* 46, 709-725.
- Young, V. R. and Pellett, P. L. (1987): "Protein intake and requirements with reference to diet and health". *Am. J. Clin. Nutr.* 45, 1323-1343.
- Young, V. R.; Bier, D. M. and Pellett, P. L. (1989): "A theoretical basis for increasing current estimations of the amino acid requirements in adult man, with experimental support." *Am. J. Clin. Nutr.* 50, 80-92.
- Young, V. R. and Marchini, J. S. (1990): "Mechanisms and nutritional significance of metabolic response to altered intakes of protein and amino acids, with reference to nutritional adaptation in humans". *Am. J. Clin. Nutr.* 51, 270-289.
- Young, V. R. and Pellett, P. L. (1990): "Current concepts concerning indispensable amino acid needs in adults and their implications for international nutritional planning". *Food and Nutrition Bulletin* 12, 289-300.
- Young, V. R. (1991): "Nutrient interactions with reference to amino acid and protein metabolism in non-ruminants; particular emphasis on protein-energy relations in man". *Z. Ernahrungswiss* 30: 239-267.
- Young, V. R. (1992): "Protein and amino acid requirements in humans: metabolic basis and current recommendations". *Scand. J. Nutrition/Naringsforskning* 36, 47-56.

- Young, V. R. and Pellett, P. L. (1993): "Plant protein in relation to human protein and amino acid nutrition". In: Proc. 2nd. Intl. Congress Vegetarian Nutrition. Am. J. Clin. Nutr. (in press).
- Young, V. R.; Bier, D. M.; Matthews, D. E. and Pellett, P. L. (1993): "Stable-isotope-tracer studies of amino acid balance and human indispensable amino acid requirements". Replay to J. Millward (letter to the Editor). Am. J. Clin. Nutr. 57, 83-86.
- Zello, G. A.; Pencharz, P. B. and Ball, R. O. (1990): "Phenylalanine flux, oxidation, and conversion to tyrosine in humans studied with L-(1-13C) phenylalanine". Am. J. Physiol. 259, E835-E843.
- Zello, G. A.; Ball, R. O. and Pencharz, P. B. (1991): "Dietary lysine requirement humans determined by phenylalanine flux and oxidation". Proc. Nutr. Soc. Austr. 16, 31 (abstract).
- Zieve, L. (1986): "Conditional deficiencies of ornithine or arginine". J. Am. Coll. Nutr. 5, 167-176.

*Celebrado el 22 de febrero de 1993 en el Palacio de Congresos Europa. Vitoria.
Responde a las preguntas el prof. Vernon R. Young.*

Pregunta*— En primer lugar, felicito al profesor Young por su excelente presentación. Quisiera volver sobre un tema del que él puede hablar con la perspectiva que da el tiempo: ¿cuál es su opinión sobre el empleo de la 3-metilhistidina en la excreción urinaria como índice de la degradación proteica miofibrilar, o, avanzando un poco más en el tiempo, el papel de otros dipéptidos eliminados en la orina, para valorar el metabolismo proteico, o incluso los niveles de aminoácidos en sangre o en tejidos a nivel intracelular?

Respuesta— Acaba de preguntar varias cosas: una, si la 3-metilhistidina, que aparece en miosina y actina como consecuencia de la metilación de un residuo específico de histidina, y después durante la descomposición de actina y miosina se elimina o no del cuerpo como tal o como su derivado de N-acetilo. Dependiendo de si se trata de una rata o un ser humano, es un índice razonable del estado dinámico de la composición proteica y, de forma más concreta, de las proteínas miofibrilares. Usted podría contestar mejor a esta pregunta que yo, ya que ha estudiado este campo. Sin embargo, uno debe ser muy cauto —como en cualquier otro experimento—, en relación con la interpretación de los cambios y lo que puedan significar fisiológica o patológicamente.

Después ha hecho una pregunta respecto a si la excreción de dipéptidos, o pequeños péptidos, tiene valor o no para evaluar el status nutritivo de proteínas en seres humanos. No estoy seguro de que los modelos experimentales sean relevantes para seres humanos. Por tanto, no lo sé. Creo que gran parte de la experimentación animal es irrelevante, en sentido cuantitativo, para el contexto humano, aunque quizás nos ayuda a formular nuestras preguntas y diseñar nuestros estudios en humanos con mayor precisión. No sé si puedo decirle algo más en relación a su pregunta.

* Únicamente se recoge la identificación de las personas que, espontáneamente, indicaron sus datos personales en el momento de plantear las preguntas.

P.— ¿Cuándo prestarán las autoridades norteamericanas un poco de atención a los resultados que se están obteniendo en su laboratorio sobre los requerimientos de aminoácidos? Hay siempre una controversia que no acaba de resolverse, ¿no?

R.— Creo que tanto las autoridades norteamericanas, como las del resto del mundo, son muy lentas y, por tanto, cautas respecto a aceptar y utilizar para sus recomendaciones datos que difieren mucho de los que hemos empleado durante los últimos 30 ó 40 años. Creo que este es el problema. George Beaton quien, como usted sabrá, está en Toronto, me dijo lo siguiente como experto en este contexto: "*Vas a tardar entre 10 y 15 años en convencer a la comunidad de la nutrición de que tus estimaciones sobre requerimientos son más legítimas y que, como consecuencia de ello, deberían emplearse*". Personalmente, puedo decir que estoy dispuesto a esperar esos 10 ó 15 años si así fuera.

P.— José Ignacio Santidrián. Hospital de Cruces. Bilbao. Ha dicho que las interacciones entre aminoácidos pueden modificar los requerimientos específicos en situaciones humanas concretas. ¿Debe estudiarse más a fondo este amplio tema de las interacciones de aminoácidos?

R.— Sí. Creo que todo este campo de equilibrios y desajustes en aminoácidos es muy importante. Como ya sabrá, se han revisado los estudios llevados a cabo con ratas y ratones, y otros modelos no humanos. Creo que las interacciones de aminoácidos no son muy importantes dentro de un contexto fisiológico en el ser humano, excepto bajo condiciones específicas. Creo recordar que la única vez que parecía que una interacción de aminoácido tuvo un resultado relevante para la nutrición, fue en el caso de unos estudios llevados a cabo en la INCAP (Guatemala), hace varios años, sobre la suplementación de aminoácidos de maíz en niños que se estaban recuperando de una desnutrición de energía y proteínas. En dichos estudios se observó que un nivel algo elevado de suplementación con metionina, podría tener un efecto en relación con lo que sabemos sobre los requerimientos en aminoácidos con azufre en el caso de niños pequeños, cuyo resultado final era un menor crecimiento y balance de nitrógeno. Sin embargo, hay muy pocos ejemplos que tengan relevancia práctica en este campo.

P.— Michael Crawford. Instituto de Neuroquímica y Nutrición Humana. Hospital de Hackney (Reino Unido). En primer lugar, ha dicho que los requerimientos de aminoácidos son mayores que los estimados teóricamente hasta ahora, lo que para algunos constituye una idea un tanto radical. En mi opinión, es innegable que a lo

largo de este siglo ha tenido lugar un incremento en el tamaño corporal. Esto se ve claramente en el caso de jugadores de baloncesto, y da la razón a la tesis que propone que no se pueden contemplar los requerimientos nutricionales del hombre de una forma estática, ya que la especie humana sigue evolucionando, y como consecuencia también sus necesidades nutricionales. En segundo lugar, me gustaría saber cuáles son los objetivos de estos requerimientos. Millward y Rivers se preocuparon del tema. Especialmente este último, que trabajó conmigo durante algunos años, se hizo ya la pregunta de para qué son estos requerimientos. Incluso, de una manera bastante inocente, llegó a cuestionarse la posibilidad de requerimientos nutricionales para la belleza. ¿Qué opina de estas cuestiones?

R.— Se trata de dos cuestiones muy comprometidas. Creo que tanto las investigaciones clásicas, basadas en el método del balance de nitrógeno, como otras más recientes sobre cinética de los aminoácidos, no permiten estimar que las diferencias en tamaño corporal deban exigir similares diferencias en los requerimientos de aminoácidos. Esta conclusión está en la misma línea del informe de la FAO/OMS/UNU de 1985. Por tanto, no creo que el tamaño corporal plantee grandes diferencias.

En cuanto a los requerimientos para la "belleza", es una pregunta muy difícil de contestar. Es más fácil determinar cuál es la ingesta necesaria para, por ejemplo, la cría de aves, ya que se trata de saber cuál es la cantidad de proteína necesaria para una producción óptima, tanto en el número de huevos como en su contenido proteico. Igual se podría decir en el caso de los rumiantes, en la cantidad de proteína necesaria para un determinado incremento en el peso. ¿Cómo podría aplicarse este criterio en el caso del ser humano?

P.— *Irwin Rosenberg. USDA, Centro de Investigación sobre la Nutrición Humana en la Edad Avanzada. Universidad de Tufts (E.E.U.U).* Me gustaría hacerle una pregunta que corresponde a una que se hacía al comienzo de la ponencia. En definitiva, creo que tenemos ante nosotros una cierta divergencia entre su enfoque para definir los requerimientos en aminoácidos para unas determinadas necesidades funcionales, o los procedimientos de tipo clásico empleados en las normas FAO/OMS. En el mismo sentido, casi se trata de encontrar una respuesta en cuanto a la metodología, supuesto que la clásica, basada en el balance de nitrógeno, no le parece adecuada. ¿Qué procedimiento experimental aconsejaría para definir una ingesta adecuada o apropiada? ¿Cree que servirían para ello los criterios que ha establecido?

R.— Es muy difícil contestar a esta pregunta. Basándonos en nuestros estudios con trazadores isotópicos, a lo más que podemos aspirar es a saber cuáles son las necesidades de un determinado aminoácido para mantener su equilibrio, es decir, para el conjunto de sus diferentes funciones. Esto no quiere decir que seamos todavía capaces de determinar cuáles son esas necesidades para una determinada función, como por ejemplo la funcionalidad de las células T, o ante la síntesis de serotonina, tal como pretende Michael Crawford. En definitiva, estamos ante un problema que actualmente creo que no podemos resolver, y que responde a la pregunta de ¿cuáles serían las necesidades para funciones específicas o sería suficiente con que nos acercásemos al problema determinando estas necesidades en su totalidad? Parece claro que en este momento no sabemos cuáles son esas necesidades específicas, aún cuando yo creo que son diferentes a las admitidas hasta ahora. Pero esto no es exclusivo de los aminoácidos, sino extensible a otros nutrientes, como es el caso de los requerimientos de ácido fólico. Sería muy útil el poder determinar estos requerimientos para una determinada patología, como por ejemplo la anemia, o las alteraciones del tubo neural.

LOS ACIDOS GRASOS ESENCIALES Y EL DESARROLLO PRECOZ

155

Michael A. Crawford

Catedrático del Instituto de Neuroquímica y Nutrición Humana. Hospital de Hackney (Reino Unido).

Resumen

Mientras que los aminoácidos esenciales son necesarios para llevar a cabo la síntesis proteica, los ácidos grasos esenciales son necesarios para la síntesis de membranas. Los ácidos grasos esenciales aparecen de forma natural como ácido linolénico en aceites de semilla, y como ácido alfa-linolénico en las hojas verdes. Estos ácidos base son desaturados y elongados en sus cadenas por los animales, para producir ácidos grasos altamente insaturados y de cadena larga, cuyos productos principales son el ácido araquidónico (AA), y docosahexaenoico (DHA), respectivamente.

El metabolismo de los aminoácidos esenciales produce potentes hormonas fisiológicamente activas, tales como la adrenalina y serotonina. De forma similar, el metabolismo de los ácidos grasos esenciales da origen a peroxidativos cíclicos o de cadena recta, conocidos respectivamente como prostaglandinas y leucotrienos o lipoxinas. Son unos potentes compuestos reguladores celulares conocidos colectivamente como eicosanoides. Mientras que las hormonas se sintetizan en un punto concreto y actúan sobre diferentes órganos y tipos de células a distancia, los compuestos reguladores celulares derivados de los ácidos grasos esenciales, lo hacen sobre la conducta celular, y regulan una amplia gama de células diferentes, como las del endotelio, plaquetas, macrófagos y sistema reproductivo. Sin embargo, actúan en el punto exacto de la síntesis y son, por tanto, "quirúrgicos" respecto a los reguladores globales.

Se ha relacionado a la proteína con el crecimiento físico. Sin embargo, la especie humana destaca más por el desarrollo cerebral que por el crecimiento físico. A pesar de la importancia que tiene el cerebro para el Homo Sapiens no existe recomendación alguna respecto al crecimiento cerebral.

El cerebro se desarrolla en las fases iniciales y depende por tanto de la salud y nutrición maternas. Invierte muchísimo en sistemas de membranas, y de ahí que tanto su crecimiento como funcionalidad dependan en gran medida de los lípidos y la energía y, como consecuencia de ello, de un sistema vascular eficiente. Este último es rico en membranas y depende a su vez de los lípidos para su crecimiento y funcionalidad. En la fase posnatal, el cerebro absorbe un 60% de la energía aportada por la leche materna y, el sustrato energético más importante para la misma, es el ácido graso no saturado oléico.

La clave para la membrana es la bi-capa lipídica, para cuyas propiedades físicas y tridimensionales los ácidos grasos esenciales son fundamentales, así como para la integridad de la membrana y función de los enzimas ligados a ella. El cerebro es el único en que los ácidos grasos empleados para la construcción de sus bi-capas lipídicas son AA y DHA, principalmente. Aunque el DHA sea especialmente significativo en cuanto a las membranas sinápticas y fotorreceptoras, el AA es uno de los principales componentes de las membranas del endotelio vascular.

Como consecuencia de ello, los ácidos grasos esenciales tienen un papel importante a desempeñar en la neurobiología y, especialmente, en la nutrición de la especie humana.

Nuestros estudios llevados a cabo sobre más de 1.000 embarazos, demuestran que existe una relación entre la alimentación materna inadecuada, el desarrollo fetal escaso y los déficits de ácidos grasos esenciales en el momento del nacimiento, especialmente en lo referente a AA y DHA. Estos ácidos grasos están presentes en la leche humana, pero no así en las fórmulas maternas. Los recientes estudios realizados en Noruega han demostrado que los déficits que registramos en el momento del nacimiento, guardan relación con un pobre desarrollo psicomotor. Los estudios efectuados en Dallas (Estados Unidos), han descrito una menor agudeza visual y rendimiento cognitivo, los cuales pueden mejorarse mediante la suplementación con ácido docosahexaenoico. Los estudios de Glasgow indican que los niveles de DHA presentes en los cerebros de bebés que mueren súbitamente, dependían de si recibían lactancia materna o no.

Este conjunto de pruebas sugiere que nos encontramos por primera vez en una posición que permite influir sobre la salud y habilidades de la futura generación.

Los conceptos de requerimientos nutritivos o valores de referencia, suelen estar relacionados con el crecimiento y la evidencia de que existe una enfermedad. Sin embargo, no es el crecimiento lo que diferencia al *Homo Sapiens* de otras especies, sino el nivel de desarrollo cerebral. De hecho, los estudios comparativos demuestran que, aquellas especies que crecieron mucho y rápidamente, lo hicieron a costa de una capacidad cerebral relativa (Crawford y Marsh 1989). La cuestión planteada se refiere al hecho de que podría ser más idóneo considerar "*recomendaciones*", desde el punto de vista positivo de las necesidades "*óptimas*" y, más concretamente, del crecimiento cerebral.

Si uno recurriera a la Filosofía Moral de Kant, podría pedir a una persona perfectamente racional, que hiciese una serie de recomendaciones alimentarias a priori, para las diferentes especies que habitan en este planeta. Se esperaría que dicha persona considerara las necesidades especiales de acuerdo con la relación existente respecto a diferencias entre especies: por ejemplo, que para las aves sea necesario tener plumas y un esqueleto ligero; las morsas una piel aceitosa, y crecimiento rápido para elefantes y rinocerontes. Sin embargo, para la especie humana se ha de establecer un caso de *prime face* para el crecimiento cerebral.

Aunque en el caso de la especie humana el cerebro represente, a priori, la especialización más significativa y exclusiva, ¿no hay una sola organización nacional ni internacional que publique recomendaciones para el crecimiento cerebral! Siempre optan —sin excepción alguna— por el crecimiento físico como parámetro guía.

Pero esto resulta ilógico cuando se compara al *Homo Sapiens* con todas las demás especies. La capacidad cerebral relativa cae logarítmicamente respecto al incremento de tamaño corporal de todos los mamíferos terrestres, con la única excepción del *Homo Sapiens*, cuya capacidad cerebral relativa viene a ser más o menos igual a la de un mamífero tan pequeño como la ardilla, por ejemplo. Parece ser que el *Homo Sapiens* ha logrado evitar caer en esta trampa, o ha encontrado una manera de hacer frente al coste del desarrollo cerebral a medida que se ha ido haciendo el cuerpo cada vez más grande (Crawford & Marsh, 1989).

A pesar de que un rinoceronte pueda alcanzar un peso corporal de una tonelada en un período de cuatro años, se necesitarían cuatro cerebros de este animal para igualarse al de un niño de cuatro años en cuanto a peso. Por otra parte, se necesitarían 50 niños de cuatro años de edad para alcanzar el mismo peso de un

rinoceronte de cuatro años. Aunque se tenga que reconocer que el tamaño del cerebro no lo es todo en lo referente a asuntos de inteligencia, la analogía que se nos presenta aquí es la de una calculadora de bolsillo comparada con un ordenador central.

En general, se acepta que las proteínas están relacionadas con el crecimiento corporal, y los minerales con el desarrollo del esqueleto. Una parte muy importante de los cursos de formación centran su atención en el metabolismo de las proteínas. Este énfasis proviene de los estudios realizados con animales inferiores, tales como ratas y cerdos de laboratorio, en los cuales se evalúa la calidad proteica en base al rendimiento del crecimiento. Sin embargo, el cerebro difiere respecto al resto del cuerpo. Su principal material estructural —60%— son lípidos que emplean un perfil único de ácidos grasos poliinsaturados de cadena larga (LCPUFA), que son ácidos grasos esenciales (EFA). Este perfil se ha mantenido en todas las especies estudiadas hasta el momento, a pesar de las grandes diferencias en la conducta de selección alimentaria o composición en lípidos de membranas de otro tejido; parece ser que lo que se sacrifica es el tamaño relativo del cerebro, en vez de la composición (Crawford et al. 1976). Postulamos, por tanto, que la disponibilidad de éstos ácidos grasos esenciales es un factor limitador del desarrollo y evolución cerebral (Crawford & Sinclair 1972, Crawford and Marsh 1989). Se trata de una tesis que ha recibido un gran apoyo experimental en la actualidad.

El cerebro es único. En primer lugar, es lipídico en un 60% y, en segundo lugar, presenta un consumo energético extremadamente elevado. Durante su fase más activa de crecimiento fetal, llega a emplear hasta un 70% de la energía aportada por la madre y un 60% postnatalmente. El feto emplea sus ácidos grasos esenciales anabólicamente para el desarrollo de la bi-capa membranal y, más en particular, para el desarrollo cerebral, que es el foco primario de prioridades energéticas y de nutrientes del feto humano.

El feto también almacena grasas capaces de aportar LCPUFA postnatalmente, y de actuar como importante amortiguador energético para garantizar que se satisfacen las necesidades del cerebro en desarrollo.

El crecimiento cerebral y la madre

La responsabilidad individual para el desarrollo cerebral recae sobre la madre. Antes de producirse el nacimiento, se divide algo así como el 70% del número total de células neuronales presentes durante toda la vida de una persona. El período más crucial corres-

ponde a las primeras semanas del desarrollo embrionario, casi antes de saber una mujer que está embarazada.

Al llegar a esta fase, la nutrición del embrión únicamente depende de la salud de la madre, de su nutrición y metabolismo, ya que aún no se ha formado la placenta. Este es el momento en que se toman decisiones con respecto a la división y diferenciación celular. Por ejemplo, se trata de la fase en que los déficits en ácido fólico pueden llegar a producir defectos en el tubo neural, tales como espina bifida o anencefalia.

Es al término de los dos primeros meses, cuando la cabeza ocupa casi la mitad del embrión y dirige los primeros movimientos de las diminutas manos y pies. Esto sirve para demostrar la prioridad asignada por la fisiología humana al desarrollo cerebral. A continuación, es la placenta la que toma el relevo y selecciona los nutrientes, especialmente los ácidos grasos poliinsaturados de cadena larga empleados en el desarrollo neural, para el feto en crecimiento (Olegard & Svennerholm 1970, Crawford et al. 1976). Este es el momento en el que el cerebro fetal consume un 70% de la energía dietética que le llega a través de la madre, para satisfacer las demandas planteadas por su prodigioso ritmo de crecimiento cerebral, que llegará a producir una población celular unas 5.000 veces superior al número de habitantes de los Estados Unidos.

Al nacer el bebé sigue tomando hasta un 60% de la energía procedente de la leche materna para el crecimiento, pero ahora disminuye la tasa de división celular y en respuesta a la luz, oxígeno y movimientos intencionados, se establecen conexiones sinápticas, a velocidad vertiginosa, entre las células, teniendo como posible resultado una célula que puede llegar a establecer entre 6.000 y 10.000 conexiones con otras células. Esta es la sofisticación causante de la elevada inversión en tecnología lipídica en el cerebro.

Ácidos grasos esenciales y membranas

Fueron Burr & Burr (1930) los primeros en describir la necesidad de tener ácidos grasos insaturados. En la actualidad sabemos que hay dos familias de ácidos grasos esenciales y que resultan críticas para fines de reproducción, flujo sanguíneo, señalización celular, organización e integridad de membranas.

La bi-capas de membrana, de la cual depende la organización estructural de la célula, está integrada principalmente por fosfolípidos y colesterol. En la bi-capas hay incrustadas muchas proteínas de forma que se establece un orden en la secuencia de acontecimientos metabólicos como si se tratara de la línea de

producción de una fábrica, proporcionándose además reconocimiento y señalización celular. La composición de la membrana puede llegar a influir en la funcionalidad de varias de estas proteínas. Una de las variables principales en la composición de la membrana es el equilibrio existente entre el fosfoglicérido y el colesterol. Otra variable clave es la composición en ácido graso de los fosfoglicéridos. Aunque los componentes del fosfoglicérido y su composición en ácidos grasos muestran que existe un elevado nivel de especificidad de un órgano a otro, e incluso de un componente subcelular a otro, la composición en sí puede modificarse mediante influencias dietéticas a largo plazo. Esto es así porque no todos los ácidos grasos empleados en la síntesis de la membrana pueden sintetizarse en el organismo. Del mismo modo que son necesarios los aminoácidos esenciales para la síntesis proteica, también se precisan ácidos grasos esenciales para la síntesis de la membrana.

Existen dos familias homólogas de ácidos grasos esenciales. Los ácidos grasos esenciales de partida (EFA), son el ácido linoléico (LA 18:2,n-6), el base de la familia n-6 u omega 6 y ácidos alfa-linolénicos (ALNA 18:3,n-3), el base de la familia 3 u omega 3. Ambos se encuentran en las plantas: se produce un predominio de LA en las semillas donde hay una relación constante con la vitamina E y la vitamina B. ALNA aparece en las hojas verdes relacionadas con beta-caroteno, vitaminas C Y E y con el ácido fólico. Estos EFAs bases se desaturan y elongan en el cuerpo animal para transformarse en ácido dihomogamalinoléico (DHHA 20:3, n-6), araquidónico (AA 20:4,n-6), eicosapentaenoico (EPA 20:5,n-6) y docosahexaenoico (DHA 22:6,n-3).

En la familia del ácido linoléico, AA es el principal ácido graso empleado en las estructuras celulares, aunque también se encuentre ácido docosatetraenoico (22:4,n-6). En la familia n-3 el componente más importante de lípido estructural es el ácido docosahexaenoico (DHA), excepto en herbívoros grandes que únicamente llegan al ácido docosapentaenoico (22:5,n-3) (n-3 DPA) (Crawford et al. 1969). Ambas cadenas matrices de 18 carbonos de longitud, se emplean en las membranas celulares junto con sus derivados de cadena larga. Sin embargo, los derivados de cadena larga son de interés especial, ya que se encuentran en grandes concentraciones en las estructuras celulares partícipes en acciones sofisticadas: por ejemplo, en el cerebro de muchas especies (Crawford et al. 1976), en la unión sináptica (Sun and Sun 1974), y en los fotorreceptores de la retina (Anderson et al. 1972, 1992).

Se ha vinculado la composición de la membrana a muchos parámetros fisiológicos y bioquímicos, por ejemplo, al sistema inmune,

agregación plaquetaria, enzimas ligados a membrana, receptores, producción de citoquina, señalización y transporte celular. Estos efectos tienen lugar a través del contacto íntimo entre lípidos y proteínas de la membrana, y se modulan en base al tipo de ácido graso implicado y al equilibrio en colesterol de la membrana.

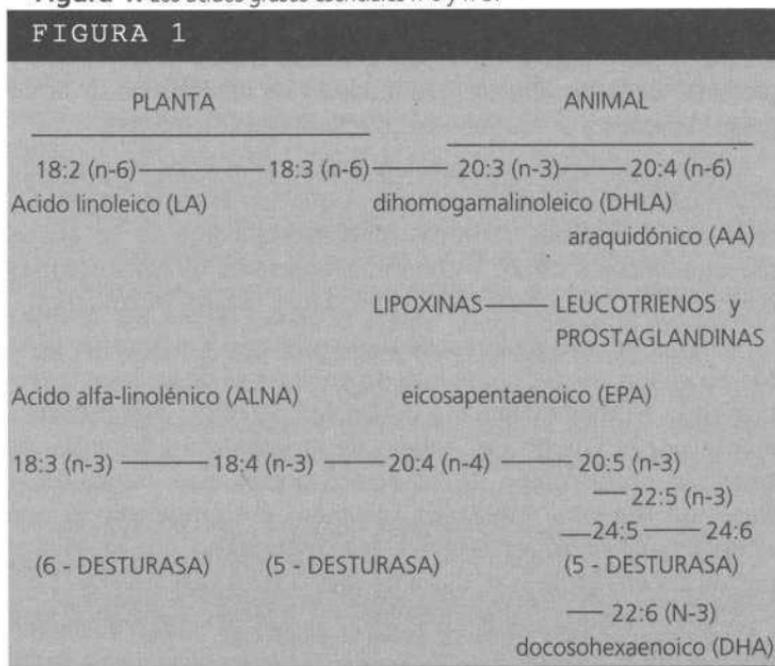
Los eicosanoides —las prostaglandinas (PG) y los leucotrienos (LT)— también ejercen un control, ya que son potentes moléculas reguladoras celulares derivadas fundamentalmente de los ácidos grasos esenciales de 20 carbonos, precursores de las sustancias *hormona-like*: las series I, II y III de prostaglandinas y leucotrienos.

El tema del metabolismo de las familias n-6 y n-3 de los EFAs fue abordado por el Comité Experto en el papel de la Grasa Dietética en la Nutrición Humana (FAO/OMS 1978), y más recientemente por el Equipo de Trabajo de la Fundación Británica de Nutrición en el campo de los ácidos grasos insaturados en la Nutrición Humana (1992). En resumen, el Comité afirmó que tanto la familia n-6, como la n-3, eran esenciales y que los derivados de cadena larga eran bastante más activos que los EFAs base —ácidos linolénico y alfa-linolénico— y, además, necesarios para los niños (BNF 1992).

Está claro que existe una competitividad entre cualquier pareja de ácidos grasos, o entre diferentes clases —es decir, saturado, mono-insaturado, n-6 y n-3— (Holman 1977), y que los polienoatos de cadenas de 18, 20 y 22 carbonos de longitud, poseen diferentes propiedades especiales con un significado práctico, ya que la tasa de síntesis de los derivados de cadenas de 20 y 22 carbonos de longitud procedentes de EFAs base de 18 carbonos, refleja un proceso muy lento. Fue a principios de los años 30 cuando se describió la deficiencia en EFA en bebés humanos y se demostró (Soderhjelm 1970), durante la alimentación parenteral y en experimentos multi-generacionales, que producía retrasos en el desarrollo cerebral y afectaba la función de aprendizaje de forma permanente (Galli et al. 1977, 1983).

Se ha comprobado que la administración de grandes cantidades de ácido linolénico suprime los niveles de AA en los fosfoglicéridos de la membrana celular. Resulta similar a la competitividad existente entre los aminoácidos.

Sin embargo, hay diferencias en la biología de los ácidos grasos y aminoácidos. La secuencia de aminoácidos se determina con precisión, y de ahí que la competitividad no pueda expresarse en base a diferencias en la composición proteica. Sin embargo, las diferencias dietéticas en los ácidos grasos pueden llegar a producir diferencias en la composición y física de la membrana.

Figura 1. Los ácidos grasos esenciales n-6 y n-3.

Existe una segunda diferencia. Cada aminoácido actúa como una unidad de construcción discreta para las proteínas con su propio código. En la biología de los ácidos grasos esenciales, existen dos bases (AA y ALNA), que producen un grupo de descendientes de forma separada. Se tarda en producirlos, pero son importantes a nivel independiente.

Dinámica del metabolismo de los EFA

La dinámica de utilización no se comprende en su totalidad. Si se administra ácido graso etiquetado radioactivamente a una rata por sonda gástrica como dosis pulso, puede llevarse a cabo una monitorización de su nivel de oxidación, compartimentalización en diferentes *pools* lipídicos, desaturación y elongamiento de cadena. La desaturación de los ácidos linolénico y alfa-linolénico es lenta (Sprecher, 1981), y tras la ingestión, se produce con rapidez la distribución del ácido graso dentro de cada *pool* lipídico individual. La utilización de los diferentes *pools*, trae consigo una importante redistribución del ácido graso en cada *pool* con el paso del tiempo. Como cada *pool* tiene funciones diferentes, la distribución dentro de los mismos llegará a afectar la eficiencia de la conversión en productos desaturados o elongados, incluso la velocidad a la que se oxida un ácido graso.

En resumen, los ácidos de origen se incorporan a los lípidos neutros, principalmente a los triglicéridos seguidos por los fosfoglicéridos a un nivel inferior. A modo de contraste, los ácidos araquidónico y docosahexaenoico suelen incorporarse preferentemente a los fosfoglicéridos. Como este *pool* es de tipo "estructural", la vida media es larga en comparación con los ácidos grasos de origen, en los que se oxida entre un 50-60% de C14 radioactivo procedente de ALNA y LA en 24 horas, en comparación con un 15% o menos en el caso de AA o DHA.

Lo que esto significa es que LA y ALNA llegan en primer lugar a los triglicéridos destinados a fines de almacenamiento y liberación, como respuesta a demandas metabólicas. Cuando se movilizan los triglicéridos para producir energía, se oxidan LA y ALNA, encontrándose una pequeña proporción en el compartimiento de ácidos grasos libres. El único disponible para la desaturación *in vivo* es el pequeño *pool* que contiene ácidos grasos libres.

El proceso descrito anteriormente sirve para ilustrar cómo la compartimentalización del ácido linoleico influye en su destino. No solamente estamos hablando de la tasa de desaturación limitada de las desaturasas 5 y 6, sino también del impacto originado por el ácido graso al distribuirse en diferentes *pools* con destinos distintos.

Sprecher (1981) ha descrito *in vitro* la limitación de la tasa de los sistemas de desaturación. Sin embargo, la cinética de los sistemas aislados no sirve para explicar las diferencias, mucho mayores, encontradas al comparar los ácidos linoleico y araquidónico o alfa-linolénico, con el ácido docosahexaenoico. Hemos podido comprobar que la tasa de incorporación del derivado de cadena larga preformada en lípidos cerebrales, en comparación con su síntesis e incorporación desde el ácido de origen, es de un orden de magnitud superior (1975).

Es evidente que la tasa de oxidación del ácido araquidónico radioactivo, es unas cuatro veces más lenta que la tasa correspondiente al ácido linoleico. La explicación más probable atribuible a este efecto, pasa por el hecho de que los ácidos araquidónico y docosahexaenoico quedan incorporados preferentemente a los fosfoglicéridos mientras que los EFAs de origen de 18 carbonos de longitud de cadena, presentan una distribución más uniforme entre lípidos neutros y fosfoglicéridos.

En los estudios sobre perfusión placentaria llevados a cabo hasta ahora, está claro que tiene lugar una incorporación selectiva de ácido araquidónico en los fosfoglicéridos de la placenta y en su transferencia hasta el feto (Kuhn & Crawford 1986).

El metabolismo del ácido Alfa-linolénico

DHA sería el ácido graso diana en la serie omega 3 si uno estuviera interesado en la integridad y función de la membrana celular (Salem 1988, Bazan 1990). El DHA es el metabolito del ácido alfa-linolénico detectado en el cerebro y, en particular, en las regiones de elevada actividad, tales como las uniones sinápticas y segmentos externos de los bastoncitos de la retina. Los datos más recientes de Sprecher sugieren que, mientras la conversión ascendente de ALNA se coloca en paralelo con la de LA, no hay 4-desaturasa que lleve a cabo la conversión final de 22:5, n-3 a 22:6, n-3. Propone para ello un circuito menos directo en el que se alarga DPA, se desatura 5 y después se acorta la cadena para producir DHA. Este largo camino a seguir para alcanzar DHA guarda relación con el fracaso de los herbívoros grandes respecto a acumular cantidades suficientes de DHA en sus fosfoglicéridos tisulares (Crawford et al. 1969).

También es necesario señalar que entre un 50-60% del ácido alfa-linolénico radioetiquetado administrado a ratas mediante sonda gástrica, se oxida en el transcurso de las primeras 24 horas, mientras que solamente un 15% del DHA se oxida en el mismo período de tiempo (Sinclair 1975, Leyton et al., 1987).

El pool metabólico para la síntesis de Prostaglandinas

Los lípidos neutros versus los precursores de fosfoglicéridos

Los ácidos grasos no solamente se dividen por compartimientos de diferentes fracciones lipídicas, sino que también parece probable que existan dos pools separados para la síntesis de eicosanoides. Tanto los datos de la compartimentalización, como los de la oxidación, sirven para ilustrar como la dirección seguida por los C20 y 22 va preferentemente hacia los lípidos estructurales estables celulares. La estabilidad de este pool irá en función de la vida de la célula y dependerá del tipo de célula y tejido e integridad funcional celular. Se necesita el ácido graso libre para la síntesis eicosanoide y, de ahí, que sea muy poco probable que este pool aporte un precursor para la síntesis eicosanoide, a menos que sea atacado por una fosfolipasa. La liberación de fosfolipasa se consigue de forma más activa en la estimulación o trauma tisular. De esta manera, pueden entrecerse dos estilos muy diferentes de provisión de precursor eicosanoide que podrían servir para explicar las acciones fisiológicas opuestas derivadas del mismo precursor. Por ejemplo, la vasodilatación o vasoconstricción, desagregación plaquetaria o formación de trombos.

Figura 2. La huella dejada por el ácido linoléico etiquetado con C14 al cabo de 24 horas.

FIGURA 2

Acido Linoleico (Basado en datos de conejillo de Indias)

				1 (40%)			1 (60%)
				1			CO2 + H2O
<hr/>							
1	1	1	1				
CE	PL	TG	FFA				
0.5	42%	55%	0.1%				
				1	6 - desaturasa		
				18:3, n-6			
				0,03%			
				1	elongasa		
				20:3, n-6.....	PGE1		
				0,02%			
				1	5 - desaturasa		
				20:4, n-6			
				0,01%			
				1			
<hr/>							
1	1	1	1	1	1		
EPG	CPG	SPG	IPG	TG	FFA		
32%	53%	1%	11	1%	0,1%*		

*Distribución proporcional del ácido araquidónico etiquetado en lípidos hepáticos (ver Crawford, 1987).

Los daños tisulares precisan agregación plaquetaria y vasoconstricción, mientras que la homeostasis exige vasodilatación y prevención de adhesiones o agregaciones. De hecho, aportamos pruebas que sugerían dos pools diferentes de precursores en un estudio sobre conejos con diferentes ingestas de EFA (Willis et al. 1981).

En los casos de deficiencia en EFA de corta duración, pudimos observar que el conejo conservó ácido araquidónico pero perdió ácido docosahexaenoico en los lípidos estructurales de la membrana celular. Sin embargo, la producción de PGE2 y PGF2-alfa cayó de forma dramática en los músculos, pulmón, piel y ojos a pesar de que los niveles de ácido araquidónico precursor en los fosfoglicéridos de la membrana eran idénticos, o incluso superiores. La implicación resultante es que la síntesis de PG endógena dependía más de un pool metabólico, que de un precursor estructural o de membrana.

En nuestros estudios sobre placenta humana perfundida, encontramos muy pocas pruebas relacionadas con la producción de PG, tras haber administrado C14-AA, a pesar de que las membranas celulares de la placenta están cargadas de AA en los fosfoglicéridos. Sin embargo, la estimulación de la placenta alternando la presión del aire para simular un efecto de constricción y relajación, producía una síntesis inmediata de PG que se dirigía específicamente hacia la circulación materna y no la fetal (Kuhn and Crawford 1986).

Estas pruebas sirven para demostrar que existe un *pool* metabólico, en el que el precursor de la síntesis de PG se deriva de la conversión de ácido linoleico en AA, o de la red de movilización de ácido graso libre/triglicérido. Este *pool* proporcionaría un precursor a bajo nivel para regulación endógena en lo que yo voy a definir como "*formato abierto*". Las lesiones, muertes o contusiones celulares podrían traer consigo una exposición a colágeno, ADP o, lo que sería peor aún, a componentes intracelulares de eritrocitos y otras células. Todos estos componentes que surgen como consecuencia natural de una lesión, estimulan la síntesis de tromboxano haciendo que la función eicosanoide pase al "*formato cerrado*". Se considera que la prostaciclina únicamente es sintetizada por el endotelio arterial y que el otro eicosanoide antiagregante, el PGE1, únicamente recibe el apoyo de pequeñas cantidades de precursor —procedente de LA o DHLA liberado—, en comparación con las grandes cantidades de fosfoglicérido AA; de ahí que el resultado neto del trauma tenga que ser una desbordante síntesis de TXA2 y PGE2. De hecho, Lagarde et al. (1981) han demostrado que hay más PGE1 que PGE2 en la plaqueta sin estimular. En el caso de la plaqueta estimulada se aplica justamente lo contrario.

Existen, por supuesto, otros aspectos del metabolismo eicosanoide tales, como su participación en el control del sistema reproductivo y cierre del conducto arterioso que merecerían ser descritos por separado. Sin embargo, y para los fines perseguidos por esta ponencia, bastaría con decir que el sistema eicosanoide complementa al sistema hormonal convencional. Las hormonas como la adrenalina derivadas de los aminoácidos esenciales se sintetizan en un punto, se difunden y actúan en muchos órganos diana. Por contraste, los eicosanoides se sintetizan en un punto y actúan para regular muchos tipos de células diferentes en el mismo punto. De esta manera, la naturaleza posee la capacidad de regular la función a distancia y con precisión quirúrgica en un punto muy definido.

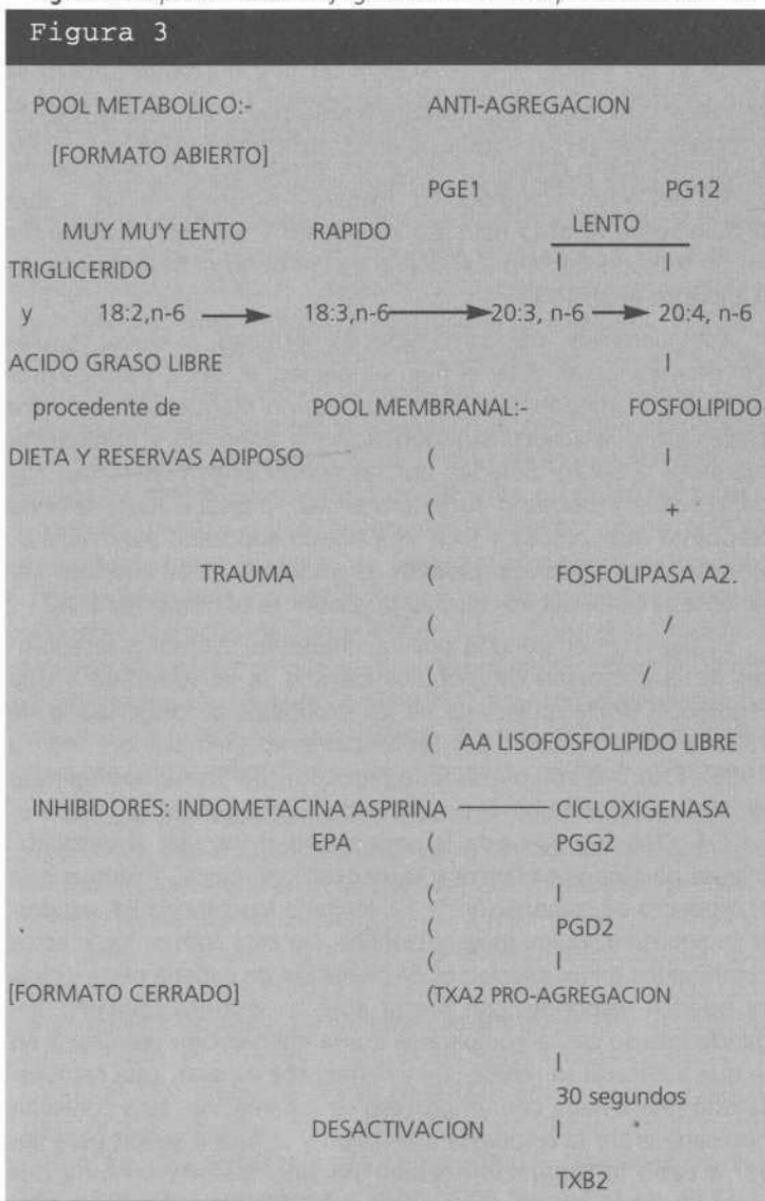
Otro de los sistemas ricos en membranas es la célula endotelial que recubre las arterias. Esta célula es plana y delgada, de tal forma que gran parte de ella es membrana externa. Utiliza ácido araquidónico para su integridad estructural, y también como precursor para la síntesis de prostaciclina (Moncada et al. 1976, Higgs et al. 1986); una substancia de tipo hormonal que evita que se produzca una adhesión accidental trombosa durante el contacto físico a alta presión, entre la plaqueta y la pared arterial. La prostaciclina forma parte de los productos de oxigenación cíclica del ácido araquidónico, llamados prostaglandinas, y que actúan sobre el tono del vaso sanguíneo y agentes coagulantes en un método de "tira y afloja" para controlar el flujo sanguíneo (Crawford et al. 1983).

Está claro que, bajo circunstancias normales, el efecto regulador procura incrementar el flujo sanguíneo; es decir, trata de prevenir la constricción vascular y agregación plaquetaria. Por otra parte, tanto la vasoconstricción como la adhesión y agregación plaquetaria serán dictadas por las condiciones resultantes del daño celular, trauma o agonismo similar, produciéndose así una respuesta muy precisa y local al estímulo adecuada para reparar. Uno de los principales productos de oxidación cíclica que interviene en esta rama del mecanismo regulador es el tromboxano A₂.

El papel desempeñado por los diferentes miembros integrantes de la población de glóbulos blancos se ve sometido a una regulación similar por parte de los productos de oxigenación de cadena recta, es decir, por los leucotrienos (Samuelsson 1981 y 1986). Esto trae como resultado productos de 5 y 12 lipoxigenasa de ácido araquidónico. El producto de 5 lipoxigenasa es leucotrieno C₄ y D₄ que aumenta la permeabilidad vascular al desplazamiento de glóbulos blancos y vasoconstricción local, mientras que el producto de oxigenación 5, 12, llamado leucotrieno B₄, estimula la adhesión, quimiotaxis y cinética. De esta forma, los efectos combinados de los productos de oxidación de cadena recta y cíclica pueden responder con fuerza ante las lesiones celulares, llegando incluso casi a equipararse a una intervención quirúrgica en lo que a eficacia se refiere. Tal y como cabe esperar, esta respuesta está relacionada con un proceso de inflamación. Esta conexión necesaria entre la respuesta a la lesión y la ruta a seguir para llevar a cabo la reparación celular ha sido malinterpretada por muchos como algo dañino: el efecto del proceso de oxidación. Quizás se produzcan circunstancias —como en el caso de la artrí-

tis reumatoide— en las que la naturaleza crónica de la lesión puede derivar en una serie de beneficios tras suprimir la inflamación. Aunque esta política sirva para aliviar el dolor, me gustaría expresar mi preocupación con respecto a que quizás no se centre en la causa del problema.

Figura 3. Los pools metabólicos y ligados a la membrana para la síntesis de PG.



Mientras que el DHA es uno de los principales componentes de los lípidos de membrana de células del cerebro, el ácido araquidónico (AA) es un importante elemento constituyente del endotelio vascular. Una vez más, el equilibrio de ácidos grasos n-3 y n-6 resulta relevante para controlar las actividades vasoconstrictoras y trombogénicas a través de los productos de la ciclooxigenasa —las prostaglandinas— derivados de los EFAs de cadena larga. Por otra parte, los productos de la lipooxigenasa intervienen en la constricción y dilatación vascular, y también en la interacción existente entre la población de glóbulos blancos, endotelio y la respuesta inmune. Es interesante observar que la actividad generada es unas 1.000 veces superior a la de la histamina. Por otra parte, la síntesis de estos derivados fisiológicamente activos de los EFAs depende a su vez del equilibrio de EFAs en la dieta (Weber 1987).

Resulta evidente que, al producirse daños celulares, se libera fosfolipasa que ataca a los fosfoglicéridos ligados a la membrana, con liberación de grandes cantidades de ácido araquidónico libre que se convierte así en sustrato para la oxigenación: de ahí que se produzca la respuesta a la lesión. Sin embargo, y como complemento a la regulación ejercida por los productos de la oxigenación del ácido araquidónico, también aparecen diacilglicéridos y otros productos de degradación fosfolipídica, de tal forma que cada vez hay más pruebas respecto a su participación como segundos mensajeros en diversos procesos, tales como modulación de canal iónico, regulación descendente de receptores, intercambios con otros sistemas de señalización, desarrollo celular y regeneración a través de la activación de proteína C kinasa (PKC) (Shinomura et al. 1992).

Las subespecies alfa, beta y gamma de la PKC, presentan una necesidad absoluta de fosfatidilserina la cual es el fosfoglicérido que contiene DHA. Parece ser que existe un sinergismo entre el ácido araquidónico libre y el diacilglicérido en la activación, especialmente en las subespecies alfa y beta de la PKC expresadas en muchos tipos de células y tejidos (Kishimoto et al. 1980, Nishizuka et al. 1988). De ahí que sea alta la probabilidad de que las lesiones tisulares, traigan consigo la liberación de sustratos, tales como el diacilglicerol o el ácido araquidónico, los cuales actúan independientemente, o a través de segundos mensajeros sobre el mecanismo para la transcripción y expresión de genes.

Es casi seguro que este tipo de interrelación sería obligatoria ya que, ¿cómo si no podrían iniciarse la síntesis de proteínas y el mecanismo necesario para la reparación celular? Aunque quizás fuera viable aportar una respuesta general, la posibilidad más interesante pasa por el hecho de que quizás existan respuestas específicas a los diferentes segundos mensajeros.

Se sabe, desde hace algún tiempo, que los déficits específicos de n-3 pueden traer consigo déficits en las habilidades de aprendizaje (Lamprey and Walker 1976). No resulta difícil de comprender, en vista de lo expuesto anteriormente en relación con la señalización celular de los EFAs. Los segmentos externos del bastoncito fotorreceptor ocular, quizás sean representativos del sistema receptor celular más sensible y del producto de amplificación de señal más activo. La extensa utilización de ácido docosahexaenoico por parte de los segmentos externos del fotorreceptor (Anderson et al. 1992), ha traído consigo una investigación que ya ha descrito la absorción altamente selectiva de DHA, por parte del fotorreceptor, y es probable que no solamente describa la función del DHA en la señalización celular, sino que también resulte potencialmente relevante para retinopatías en la premadurez y otros trastornos visuales.

Las pruebas anteriormente reseñadas respecto a las funciones del ácido araquidónico y DHA, junto con la aportación hecha por intermediarios fosfolipídicos, respecto a la regulación celular nos sirven para describir un nuevo paradigma o capítulo en la biología, gracias al cual se produce un exquisito e íntimo control de la función receptora celular y señalización de la expresión genética en un punto exacto. Este conjunto de conocimientos, por sí solos, está destinado a encajar con los capítulos ya existentes relacionados con la función más general de las hormonas, en los nuevos libros de texto de medicina, biología y farmacología.

Lo apasionante de todo ello es que disponemos de un nuevo conjunto de conocimientos que abordan la regulación por medio de compuestos de vida media corta sintetizados en el punto específico que actúa sobre el "locus" de una célula individual y en la interacción entre diferentes tipos de células. Esto sirve de complemento para las hormonas muy conocidas que actúan ampliamente sobre diferentes órganos y tipos de células a distancia desde el lugar de la síntesis, y permite explicar en mayor profundidad la habilidad que tiene la naturaleza en cuanto a la economía reguladora de los animales.

Implicaciones prácticas:

Los ácidos grasos esenciales y el cerebro

Las primeras pruebas que indicaban que el componente ácido graso esencial de las membranas neurales limitaba la integridad neuronal, fueron derivadas de los estudios llevados a cabo sobre encefalomiелitis alérgica. Cuando Clausen y Moller (1967), afirmaron que el cerebro de la rata podría hacerse susceptible a un ata-

que auto-inmune inducido, mediante la reducción de sus membranas a través de una deficiencia dietética en ácidos grasos esenciales. Prestamos atención al hecho de que, de entre todos los ácidos grasos esenciales, el cerebro únicamente emplea ácido araquidónico, su producto de elongación, ácido docosatetraenoico en la familia n-6 y docosahexaenoico en la familia n-3. También señalamos que la distribución de estos ácidos grasos en la cadena alimentaria, indicaba que la provisión de araquidónico y DHA limitaba el crecimiento cerebral y aportamos pruebas experimentales como apoyo (Crawford y Sinclair 1972). En la actualidad hay muchas pruebas (Sinclair y Crawford 1973, Bourre et al. 1989, Galli et al. 1977, Yamamoto et al. 1987, Bazan et al. 1989, Neuringer et al. 1988, Budowski et al. 1980), que demuestran que tanto la integridad neuronal como la función pueden quedar permanentemente alteradas, con respecto al desarrollo fetal y neonatal, por déficits en ácidos grasos esenciales n-6 y n-3, a través de la madre.

La nutrición materna y el resultado del embarazo

En vista de la relación existente entre el bajo peso al nacer y el trastorno de desarrollo neural, intentamos verificar los datos experimentales en el contexto humano. Estudiamos más de 513 embarazos en la población de Hackney —en el East End londinense—, donde existe una elevada incidencia de bajo peso al nacer. El seguimiento cubría 44 nutrientes y empleamos una base de datos informática sobre nutrición que nos daba amplia información sobre la calidad nutritiva de la ingesta individual. Por lo general, introdujimos datos procedentes de 7 ingestas diarias de alimentos. Si no se encuentra algún dato referente a algún alimento en la base de datos, se analiza el mismo en el laboratorio y se incorpora la información correspondiente a su composición a la base.

Detectamos ingestas significativamente reducidas de varias vitaminas, minerales y ácidos grasos en el caso de aquellas madres que tuvieron bebés de bajo peso, en comparación con aquellas cuyos bebés se encontraban en la gama de referencia de 3,5-4,5 kg, que es cuando el trastorno de neuro-desarrollo se encuentra en su punto más bajo. Del total de 44 nutrientes que medimos en las dietas de las madres que tuvieron bebés de bajo peso, 43 de ellos eran inferiores a las de las ingestas de las madres que habían tenido bebés correspondientes a la gama óptima de referencia. Por otra parte, se hizo un seguimiento de los nutrientes y el peso al nacer en base a respuestas a diferentes dosis —independientemente de si había o no consumo de alcohol y tabaco— hasta los

3.270 g, a partir de los cuales no existía relación alguna. Las vitaminas y minerales que presentaban la correlación más fuerte con respecto al bajo peso al nacer eran la tiamina, piridoxina, riboflavina y ácido fólico, cloruro y magnesio (Doyle et al. 1989, 1990, Wynn et al. 1991).

Esto implica que cualquier intervención que intente reducir la incidencia que tienen el bajo peso al nacer y los trastornos de neurodesarrollo asociados debe iniciarse anteriormente a la concepción materna; se trata de un principio que coincide con el hecho de que tiene lugar una crucial diferenciación y división celular en el embrión incluso antes de saber la madre que está embarazada. Esto quiere decir que este período sensible tiene lugar bajo las condiciones imperantes antes de la concepción y sin la protección de la placenta que aún queda por formar.

Aunque se sabe que el tabaquismo y el excesivo consumo de alcohol influyen sobre el resultado final del embarazo, nuestros estudios sobre la dieta que controlaban estos factores indicaban que la ingesta materna de nutrientes y la dieta habitual, estaban independientemente relacionadas con el peso al nacer y el perímetro craneal. En nuestra población objeto de este estudio, las participantes presentaban unos ingresos relativamente bajos que limitaban sus posibilidades. En cuanto al consumo diario de 0-15 cigarrillos/día observado en nuestra población, el hábito de fumar presentaba una correlación negativa con la ingesta de nutrientes.

Apoyo aportado por datos retrospectivos

La conclusión que afirma que es absolutamente fundamental cuidar la alimentación materna como preparación para la concepción, queda apoyada por los datos retrospectivos aportados por las carencias alimentarias holandesa, noruega y alemana, que tuvieron lugar durante y después de la última Guerra Mundial (Wynn & Wynn 1981).

En base al comportamiento de los demás sistemas animales, resulta evidente que *"la naturaleza se prepara con antelación a la concepción"*. Una ave pone sus huevos con el 100% de los nutrientes necesarios para transformar la célula fertilizada en una cría. Pueden verse preparativos parecidos en el mundo de los insectos, desde abejas hasta hormigas; la comunidad agrícola ha aprendido el mismo principio empíricamente. De hecho, puede apreciarse lo mismo en el caso del embarazo humano, cuando suprime la secreción del ovocito por debajo de un deter-

minado nivel de grasa corporal, tal y como sucede en la anorexia. Una vez más, tanto la deposición de grasa como el crecimiento de la placenta avanzan con rapidez en la primera mitad del embarazo, mientras que al crecimiento fetal le sucede esto en la última mitad. Esto quiere decir que el mecanismo de nutrición fetal se construye con anterioridad a las necesidades. Por otra parte, el parto de una mujer bien nutrida le deja una reserva de grasa que sirve para cubrir un tercio de las necesidades energéticas durante los primeros 100 días de la lactancia (OMS/FAO 1978).

La conclusión que señala que la naturaleza se prepara por adelantado, presenta implicaciones importantes para nuestra comprensión de:

- 1.- la influencia ejercida por la nutrición materna sobre el crecimiento fetal.
- 2.- nuestra interpretación de los acontecimientos que se producen en el período neonatal inmediato.

Los ácidos grasos esenciales empleados como índices de subnutrición fetal

Ongari et al. (1984) comprobaron que la síntesis de prostaciclina por parte del endotelio de la arteria umbilical, se reducía en relación con el bajo peso al nacer y con niveles más reducidos de ácido araquidónico.

Al intentar obtener más pruebas objetivas, se procedió a estudiar el contenido en ácido graso esencial de los fosfoglicéridos en sangre materna y umbilical, descubriéndose que niveles reducidos de ácido araquidónico guardaban relación con un bajo peso al nacer, con el perímetro craneal y el peso de la placenta (Crawford et al. 1989, 1990). Koletzko y Braun (1991) descubrieron que el ácido araquidónico en triglicéridos guardaba una relación más estrecha con el peso al nacer que el DHA. Los datos aportados por Leaf et al. (1992a), sugieren que la araquidonilfosfoglicerilcolina es un índice más ajustado del peso al nacer que el docosahexaenilo glicérido, que presenta una correlación mucho más ajustada respecto al grado de premadurez.

Una relación diferencial en cuanto al retraso en crecimiento intrauterino, en contraposición con el grado de premadurez, no solamente serviría para reconfirmar los papeles contrastados de AA y DHA, sino que también indicaría que los bebés prematuros —incluso aunque crezcan de manera apropiada— podrían nacer

con déficits nutricionales. Lógicamente, esta posibilidad ha de aplicarse además a los bebés no prematuros con los cuales es necesario hacerse la misma pregunta en la actualidad. El crecimiento *per se* no es, ni mucho menos, el único criterio de provisión nutricional necesario para satisfacer las exigencias especializadas del Homo Sapiens. Por tanto, es posible que un número reducido de bebés a término de peso adecuado en el momento de nacer, no hayan sido nutridos de manera idónea desde el punto de vista de los intereses de los sistema nervioso y vascular.

Estudios de seguimiento del bajo peso al nacer y perímetro craneal

Se ha establecido una relación entre el perímetro craneal muy reducido y las habilidades cognitivas a los ocho años de edad (Dunn 1986, Hack et al. 1991). Lucas et al. (1992) hablan de coeficientes de inteligencia más bajos en aquellos niños de ocho años que nacieron prematuramente, pero que fueron alimentados con sustancias preparadas en vez de con leche materna. Desafortunadamente no se recogieron datos objetivos sobre el status del ácido graso al nacer, de tal modo que no se puede decir que este estudio sea un ejemplo de la presencia de los ácidos grasos neurales AA y DHA en la leche materna y no en las fórmulas. En este tipo de estudio, es importante conocer el punto de partida. Aquellas madres que proporcionan su propia leche pueden estar mejor nutridas que aquellas que no lo hacen. Quizás tengan una mejor comprensión de la importancia de la nutrición y de ahí que sus bebés quizás reciban una mejor nutrición intrauterina que se espera sea importante para el desarrollo de posteriores habilidades.

La Oficina del Censo de Población del Reino Unido publica cada año (por ejemplo, OPCS 1990), los detalles relacionados con la mortalidad y morbilidad que sirven para demostrar con claridad la creciente incidencia de los trastornos del sistema nervioso central en los casos de bajo peso al nacer. A pesar de las tremendas mejoras conseguidas en la asistencia pediátrica y obstétrica, y de la menor mortalidad perinatal, no ha habido un declive correspondiente en los trastornos graves de desarrollo neural. De hecho, la incidencia de la parálisis cerebral en los bebés de bajo peso al nacer se ha multiplicado por tres desde 1967 (Hagberg et al. 1989, Pharaoh et al. 1990). También se han descrito los efectos globales del bajo peso al nacer, desde el punto de vista de su grave morbilidad, e implicaciones más generales tales como deficientes habilidades lingüísticas y motoras (Mutch et al. 1992a, b). En lo referente a los efectos a largo plazo,

no existe evidencia retrospectiva en cuanto a la existencia de un vínculo entre el peso al nacer y el subsiguiente riesgo de aparición de enfermedades cardio y cerebrovasculares en edad adulta (Barker et al. 1989). Como quiera que existen marcos de temporalidad para que los sistemas cardio y cerebrovascular tengan un punto en común con el desarrollo del sistema nervioso central, aunque solamente sea para satisfacer las enormes necesidades energéticas del cerebro en desarrollo, se plantea una lógica en este vínculo. Aunque la evidencia considerada más adelante demuestra que hay algo de plasticidad en el cerebro neonatal, está claro que es importante contemplar el período de desarrollo en relación con la salud y las capacidades como un todo, empezando en la preconcepción.

Un trastorno específico: la hemorragia preentricular y la parálisis cerebral

Parece ser que las hemorragias aparecen en un número importante de prematuros (Dubowitz 1991). En algunos casos pueden repararse, mientras que en otros pueden surgir en repetidas ocasiones y tener como resultado espasticidad y parálisis cerebral. Las gallinas sirven como modelo interesante en hemorragia cerebral. La hemorragia puede inducirse en el cerebelo únicamente entre 10-28 días después de que el polluelo salga del cascarón. El cerebro no resulta afectado. La razón que hay detrás de esta diferencia parece ser que el cerebro se forma antes de salir del cascarón mientras que el cerebelo crece rápidamente y alcanza su perfil LCPUFA tras salir del cascarón, exactamente en el período en el que resulta susceptible de padecer una hemorragia.

Para que se produzca una hemorragia, debe haber una deficiencia tanto en vitamina E como en ácidos grasos n-3. La afectación se detiene mediante la provisión de vitamina E o ácido alfa-linolénico. Esto no quiere decir que el uno o el otro vienen a ser la solución para el problema ya que se necesitan déficits de ambos para fines de inducción. Lo que es más probable es que signifique que tanto uno como otro pueden recurrir entre sí a sus escasos recursos. Por supuesto, la solución práctica pasa por hacer un tratamiento con ambos.

La hemorragia que se produce en el cerebro del polluelo es muy análoga a la de tipo periventricular que, caso de persistir en el neonato humano, podría causar lesiones graves. Estos datos también señalan que las diferentes zonas del cerebro pueden resultar afectadas de forma independiente dependiendo del foco de desarrollo en el momento del insulto (Budowski et al. 1987).

Los prematuros nacen con déficits de DHA (Leaf et al. 1992a, b). De ahí que tengamos que preguntarnos si, en el caso de los bebés prematuros, un aporte reducido de precursores para el crecimiento de la membrana contribuye a la fragilidad del sistema periventricular, y sea responsable de la hemorragia que les amenaza. La red vascular que atiende a las necesidades del cerebro en evolución, debe desarrollarse rápidamente para ajustarse al "tirón" de crecimiento cerebral que se esté produciendo en ese momento (Budowski et al. 1987).

En la actualidad, existen pruebas proporcionadas por diversos laboratorios —entre los cuales se incluye también el nuestro— que señalan que, tras producirse el parto, al bebé prematuro se le deniega el aporte sustancial de ácido araquidónico y docosahexaenoico que hubiera recibido en el caso de haberse mantenido como feto alimentado por la placenta. En un plazo de tres a seis días, sus niveles pueden quedar por debajo de 1/5 de los hallados en el aporte placenta-feto (Carlson et al. 1986, Leaf et al. 1992a).

Ambos ácidos grasos son componentes claves de las membranas neuronales y vasculares. Tanto el ácido araquidónico como otros ácidos grasos poliinsaturados de carbono 20, también son precursores para los eicosanoides que regulan el flujo sanguíneo y la coagulación. Cabe esperar que los déficits de estos ácidos grasos inducidos por la premadurez produzcan una pérdida de integridad membranar.

Es durante el último trimestre cuando más crecen el cerebro y el sistema cerebrovascular. Se sabe que un flujo inadecuado de nutrientes durante un periodo de desarrollo crítico puede llegar a inducir "susceptibilidad". Por tanto, la pregunta a hacer sería la siguiente: ¿Se debe la hemorragia periventricular a un aporte inadecuado de nutrientes hasta el feto en el último trimestre cuando el sistema cerebrovascular se ve sometido a un rápido proceso de desarrollo? Por otra parte, ¿se aplica también el mismo principio a otros trastornos relacionados con las membranas afines, tales como displasia broncopulmonar, retinopatía y anemia homolítica?

La placenta

Winick (1983) afirma que la placenta de los bebés de crecimiento fetal retardado es pequeña y que presenta además infartos múltiples y frecuentemente masivos (Althabe et al. 1985). Por tanto, y en base a la patología, Winick venía a decir que un desarrollo pobre de la placenta era responsable del retraso producido en el crecimiento fetal. Esto implica que las condiciones nutriciona-

les/bioquímicas son aquellas que inducen un crecimiento vascular inadecuado con riesgo de rotura membranal y coagulación. Cabe esperar que, tanto el crecimiento como la función endotelial, estarían influenciadas por la baja ingesta de ácidos grasos esenciales que comprobamos guardaba relación con el bajo peso al nacer.

La placenta es un sistema vascular nuevo y de crecimiento rápido que se desarrolla en la primera fase del embarazo para cubrir las necesidades del "tirón" de crecimiento fetal del último trimestre. También hay pruebas de que existe una gran patología vascular de la placenta en relación con el bajo peso al nacer. Por tanto, uno debe preguntarse si las condiciones que han llegado a producir una placenta mal desarrollada e infartada han tenido o no una influencia adversa respecto al desarrollo vascular fetal. Quizás sea que el sistema vascular que irriga el cerebro pueda sucumbir ante una tensión común.

Acontecimientos posnatales y alimentación de bebés

Los fabricantes de fórmulas para bebés —sean o no prematuros— consideran que, como mínimo, debe existir una concordancia entre el contenido en proteínas, minerales y vitaminas y la información disponible en la actualidad. Sin embargo, se equivocan con respecto al componente de ácidos grasos esenciales. No proporcionan los ácidos grasos esenciales de cadena larga. Siempre se han detectado importantes cantidades de AA y DHA en la leche materna de mujeres de todo el mundo y déficits de ambos aparecieron en el plasma de bebés alimentados con fórmula, en comparación con la leche humana (Crawford et al. 1976b).

El Comité de Expertos de la FAO/OMS, en el transcurso de las consultas realizadas con respecto al papel desempeñado por las grasas y aceites dietéticos, abordó el tema de la inclusión de AA y DHA en formulaciones lácteas de acuerdo con las pruebas presentadas en el año 1977. El Comité aceptó el principio e incluyó, en su informe, una recomendación que decía que las formulaciones lácteas debían emplear leche humana como referente en relación con la composición en estos ácidos grasos esenciales de cadena larga. Desde entonces, han aparecido más pruebas clínicas y experimentales que se hacían eco de papeles más específicos para el DHA en relación con el desarrollo visual y cognitivo.

Nuestros estudios sobre la ingesta materna de nutrientes y el estado nutricional de los bebés de bajo peso en el momento de nacer indican que existe una amplia relación entre la ingesta inadecuada de nutrientes y el peso natal bajo. Por otra parte, se ha

podido contrastar que el bebé de bajo peso nace con déficits de nutrientes definidos que varían según el peso, la premadurez o el perímetro craneal en el momento del parto (Crawford et al. 1989, Leaf et al. 1992a, b). Las pruebas aportadas por Bjerve et al. (1992) actualmente demuestran que esos déficits en DHA aparecen en paralelo con déficits psicomotores.

Se ha podido comprobar que las respuestas posnatales relacionadas con la agudeza visual y sencillos test cognitivos a los tres años de edad tanto en bebés prematuros como no-prematuros son menos funcionales en aquellos que son alimentados con fórmulas preparadas en vez de con leche materna, y que puede mejorarse su rendimiento suplementando la fórmula con ácido docosahexaenoico (Uauy et al. 1992a, b, Birch et al. 1992). Otro de los hallazgos interesantes se refiere a que los niveles de DHA presentes en los lípidos membranales de la corteza cerebral de aquellos bebés que murieron por razones desconocidas eran inferiores en los alimentados con fórmulas en comparación con los que recibían leche materna (Farquarson et al. 1992).

Leaf et al. (1992a) descubrió que existía una relación entre los niveles de DHA al nacer y el nivel de premadurez. Estos datos coinciden con el estudio llevado a cabo en poblaciones consumidoras de pescado en las cuales, la incidencia de la premadurez, es inferior, la gestación es más larga y el peso al nacer es más alto. Parece ser que la suplementación con aceite de pescado —incluso en las últimas fases del embarazo— ejercía un efecto beneficioso (Olsen et al. 1992).

A pesar de las recomendaciones de la FAO/OMS y de nuestra demostración de viabilidad a mediados de los setenta, resulta sorprendente comprobar que las fórmulas lácteas para bebés no-prematuros siguen sin incluir LCPUFAs. Aunque la situación pueda estar cambiando, la leche llamada "*humanizada*" no contiene cantidades significativas de ácido alfa-linolénico, ya que ha sido formulada con aceites vegetales ricos en ácido linoleico. Por tanto, y a la vista de las pruebas aportadas, da la impresión de que habría que rectificar esta situación.

Conclusiones

1.- Nutrición anterior a la concepción

El estudio de la nutrición en relación con el primer período de desarrollo, llega a la conclusión de que lo más importante es la nutrición de la madre antes de producirse la concepción.

Como quiera que los efectos del desarrollo embrionario y fetal disminuido son vitalicios y pueden llegar a producir enfermedades en la etapa adulta, el programa de salud pública más importante se centraría en la preparación para el embarazo si uno estuviera realmente interesado en la salud comunitaria a largo plazo.

Una nueva dimensión a sumar a la enseñanza práctica, y a la política sanitaria, pasaría por trabajar con niños pequeños y mujeres en edad reproductiva, a fin de evitar tener bebés de poco peso y mejorar el embarazo.

Del mismo modo, y en situaciones de crisis como es el caso de Rusia en la actualidad, sería muy idóneo proporcionar un sistema de ayuda alimentaria para mujeres en edad reproductiva parecido al programa implementado durante la Segunda Guerra Mundial en el Reino Unido.

2.- *Ácidos grasos esenciales (EFAs) y desarrollo vascular*

Quizás la conclusión más importante sacada del trabajo realizado sobre los ácidos grasos esenciales sea su especial relevancia con relación al desarrollo neural y vascular. Está claro que hay una serie de principios responsables del crecimiento corporal, cerebral y vascular. Sin embargo, las recomendaciones hechas por comités nacionales e internacionales sobre requerimientos en nutrientes se basan en las necesidades del crecimiento corporal. No existen recomendaciones especiales en relación con el nivel de desarrollo alcanzado por los sistemas vascular y neural en el ser humano. Se trata de una omisión grave que hay que corregir.

3.- *La cadena alimentaria*

Los ácidos grasos esenciales (EFA), ni aparecen en la cadena alimentaria, ni se emplean biológicamente como entidades independientes o aisladas. Tanto en su presencia en los alimentos, como en su uso, reciben el apoyo de una serie de vitaminas anti-oxidantes, sistemas enzimáticos y nutrientes varios. A menudo, las discusiones sobre dietas y enfermedades, suelen perder de vista estas relaciones debido al entusiasmo que se tiene por vincular a una enfermedad con una entidad; por ejemplo, el entusiasmo por vincular enfermedad con antioxidación aisladamente. De forma similar, los intercambios de opiniones referentes a la "*dieta mediterránea*" a menudo limitan el interés lipídico a los ácidos grasos monoinsaturados, lo cual crea una confusión. Desde un punto de vista histórico, —y que aún se contempla en la actualidad—, la dieta mediterránea ha sido rica en una amplia gama de ácidos grasos insaturados con sus nutrientes accesorios. Además, también es

probable que el componente de ácido graso monoinsaturado —es decir, ácido oléico—, aparte de tener un valor intrínseco en la biología celular, intervendría para reservar estos ácidos grasos más insaturados para su utilización por parte de la membrana celular.

De ahí que sea necesario volver a saber cuáles son los puntos fuertes y débiles de la cadena alimentaria. Para ello, se han mantenido discusiones sobre la dieta y enfermedades cardiovasculares y otros trastornos de naturaleza lipídica, mediante bases de datos de composición alimentaria que muchas veces eran incapaces de distinguir entre los ácidos grasos omega 6 y omega 3. No ha habido una inclusión de AA y DHA. Resulta muy difícil llegar a saber cómo se podrían discutir trastornos de tipo lipídico sin tener esta información. Esta omisión ha sido corregida por nuestro propio servicio analítico y queremos desarrollar los aspectos internacionales de este programa, e invitar a todos aquellos que estén interesados a ponerse en contacto con nosotros.

- Althabe, O., Laberre, C., Telenta, M. (1985): "Maternal vascular lesions in placentae of small for gestation age infants". *Placenta* 6: 265-276.
- Anderson, R. E. and Maude, M. B. (1972): "Lipids of ocular tissues: VII. The effects of essential fatty acid deficiency on the phospholipids of the photoreceptor membranes of rat retina". *Arch. Biochem. Biophys.* 151: 270-276.
- Anderson, R. E., O'Brien, P. J., Weigand, R. D., Koutz, C. A. and Stinton, A. M. (1992): "Conservation of docosahexaenoic acid in the retina". In: *Neurobiology of Essential Fatty Acids*. Ed. Bazan, N. G., Murphy, M. G. and Toffano, G. *Advances Exp. Med. Biol.* 318: 285-306.
- Barker, D. J. P., Osmond, C., Winter, P. D., Margetts, B. & Simmonds, S. J. (1989): "Weight in infancy and death from ischaemic heart disease". *Lancet*, ii: 577-580.
- Bazan, N. G. (1989): "Lipid-derived metabolites as possible retina messengers: Arachidonic acid, leukotrienes, eicosanoids and platelet activating factor". In: *Extracellular and Intracellular messengers in the Vertebrate Retina* 269-300 (Alan R. Liss, Inc.)
- Bazan, N. G. (1990): "Supply of n-3 polysaturated fatty acids and their significance in the central nervous system". In: *Nutrition and the Brain*. Ed Wurtman, R. J. and Wurtman, J. J. Raven Press, New York. 1-24.
- Birch, D. G., Birch, E. E., Hoffman, D. R. and Uauy, R. D. (1992): "Retinol development in very-low-birth-weight infants fed diets differing in omega-3 fatty acids". *Investigative Ophthalm. & Visual Science*, 33: 8: 21-32.
- Bjerve, K. F., Thoresen, L., Boona, K. et al. (1992): "Clinical Studies with alpha-linolenic acid and long chain n-3 fatty acids". *Nutrition* 8: 130-132.
- Bourre, J. M., Marianne, F. J., Youyou, A., Dumont, O., Picotti, M., Pascal, G., and Durand, G., (1989): "The effects of dietary alpha-linolenic acid on the composition of nerve membranes, enzymatic activity, amplitude of electrophysiological parameters, resistance to poisons and performance of learning tasks in rats". *J. Nutr.* 119: 1880-1891.
- BNF (1992): *British Nutrition Task Force on Unsaturated Fatty Acids*, a report of the British Nutrition Foundation, Chapman & Hall, London.

- Budowski, P., Hawkey, C. M., and Crawford, M. A. (1980): "L'effect protecteur de l' acide alpha-linolenique sur l' encephalomalacie chez le poulet". *Ann. Nutr. Anim.*, 34: 389-400.
- Burr, G. O., Burr, M. M. (1930): "On the Nature and Role of the Fatty Acids Essential in Nutrition". *J. Biol. Chem.* 86, 587-621.
- Carlson, S. E., Rhodes, P. G. and Ferguson, M. G. (1986): "Docosahexaenoic acid status of preterm infants at birth and following feeding with human milk formula". *Am. J. Clin. Nutr.* 44: 798-804.
- Clausen, J. and Moller, D., (1967): "Allergic encephalomyelitis induced by brain antigen after deficiency in polyunsaturated fatty acids during myelination". *Acta Neurologica Scandinavica* 43: 375-388.
- Crawford, M. A. (1983): "Background to essential fatty acids and their prostanoid derivatives". *Br. Med. Bull.*, 39: 210-213.
- Crawford, M. A. (1987): "The requirements of long chain n-6 and n-3 fatty acids for the brain. Proceedings of the AOCs short course on Polyunsaturated Fatty Acids and Eicosanoids". Ed. W. E. M. Lands. Chap. 33: 270-295.
- Crawford, M. A., Gale, M. M. & Woodford, M. H. (1969): "Linoleic acid and linolenic acid elongation products in muscle tissue of *Syncerus caffer* and other ruminant species". *Biochem. J.* 115: 25-27.
- Crawford, M. A., and Sinclair, A. J. (1972): "Nutritional influences in the evolution of mammalian brain in Lipids, malnutrition and the developing brain". Ed. K. Elliot, J., Knight, A Ciba Foundation Symposium, Amsterdam, Elsevier, 267-292.
- Crawford, M. A., Casperd, N. M., Sinclair, A. J. (1976): "The long chain metabolites of linoleic and linolenic acids in liver and brain in herbivores and carnivores". *Comp. Biochem. Physiol.*, 54B: 395-401.
- Crawford, M. A., Doyle, W., Drury, P. J., Lennon, A., Costeloe, K., and Leighfield, M. (1989): "N-6 and n-3 fatty acids during early human development". *J. Int. Med.* 225: Sppl 1: 159-69.
- Crawford, M. A., and Marsh, D. E. (1989): "The Driving Force. Food, evolution and the future". Heinemann, (Mandarin), London, England.
- Crawford, M. A., Costeloe, K., Doyle, W., Leighfield, M. J., Lennon, E. A., Meadows, N. (1990): "Diagnostic value of the umbilical artery as a definition of neural fatty acid status of the fetus during its growth". *Biochem. Soc. Trans.*; 18: 761-766.

- Crawford, M. A., Hall, B., Laurence, B. M. & Munhambo, A. (1976b): "Milk lipids and their variability". *Curr. Med. Res. Opin.* 4: (suppl. 1) 33-43.
- Doyle, W., Crawford, M. A., Wynn, A. H. A. & Wynn, S. W. (1989): "Maternal Nutrient Intake and Birth Weight". *J. Human Nutr. & Diet.* 2: 407-414.
- Doyle, W., Crawford, M. A., Wynn, A. H., Wynn S. W. (1990): "The association between maternal diet and birth dimensions". *J. Nutr. Med.*; 1: 9-17.
- Dubowitz, V. (1991): "Magnetic resonance studies of the newborn brain in relation to cerebral palsy". *Cerebral Palsy Today* 1: 1-3.
- Dunn, H. G. (1986): *Sequelae of low birthweight: The Vancouver Study* - Blackwell Scientific Publications, Oxford.
- FAO/WHO (1978): Report of an Expert Consultation, "The Role of Dietary Fats and Oils in Human Nutrition", FAO, Rome.
- Farquharson, J., Cockburn, F., Patrick, A. W., Jamieson, E., Logan, R. W. (1992): "Infant cerebral cortex phospholipid fatty-acid composition and diet". *Lancet*; 340: 810-813.
- Galli, C., Galli, C., Spagnuolo, et al. (1977): "In Function and Biosynthesis of Lipids". Eds. N. G. Bazan, R. R. Brenner, and N. M. Guisto. Plenum Press. New York, 561-573.
- Galli, C. & Socini, A. (1983): "Dietary Lipids in Pre-and Post-Natal Development". In: *Dietary Fats and Health*. Eds. Perkins, E. G. and Visek, W. J. Proceedings of American Oil Chemists Society Conference. Chicago, USA. 16: 278-301.
- Hack, M., Breslau, N., Weisman, B., Aram, D., Klein, N. and Borawski, E. (1991): "Effect of very low birthweight and subnormal head size on cognitive abilities at school age". *New Engl. J. Med.* 325: 231-237. (see also editorial *ibid*: 276-277).
- Hagberg, B., Hagberg, G. and Zetterstrom, R. (1989): "Decreasing perinatal mortality- increase in cerebral palsy morbidity". *Acta Paediatr. Scand.* 78: 664-670.
- Higgs, E. A., Moncada, S. and Vane, J. R., (1986): "Prostaglandins and thromboxanes from fatty acids". *Progr. Lipid Res.* 25: 5-11.
- Holman, R. T. (1977): "Function and Biosynthesis of Lipids". (Ed. Bazan, N. G., Brenner, R. R. & Guisto, N. M. Plenum Press, New York & London pp. 151-564.
- Kishimoto, A., Takai, Y., Mori, T., Kikkawa, U., Nishizuka, Y. (1980): "Activation of calcium and phospholipid-dependent protein kinase by diacylglycerol, its possible relation to phosphatidylinositol turnover". *J. Biol. Chem.* 225: 2273-2276.

- Koletzko, B. and Braun, M. (1991): "Arachidonic acid and early human growth: is there a relationship". *Ann. Nutr. Metab.* 35: 128-131.
- Kuhn, D. C., Crawford, M. A. (1986): "Placental essential fatty acid transport and prostaglandin synthesis". *Prog. Lipid Res.* 25: 345-353.
- Lagarde, M., Guichardant, M. and Dechavenne, M. (1981): "Human platelet PGE1 and dihomogammalinolenic acid". Comparison to PGE2 and arachidonic acid. *Progr. Lipid Res.* 20: 439-444.
- Lamptey, M. S. and Walker, B. L. (1976): "A possible essential role for dietary linolenic acid in the development of the young rat". *J. Nutr.* 106: 86-89.
- Leaf, A. A., Leighfield, M. J., Casteloe, K. L. and Crawford, M. A. (1992a): "Factors affecting long-chain polyunsaturated fatty acid composition of plasma choline phosphoglycerides in preterm infants". *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.* 14: 300-308.
- Leaf, A., Leighfield, M. J., Costeloe, K. L., Crawford, M. A. (1992b): "Long chain polyunsaturated fatty acids and fetal growth". *Early Human Development* 30: 183-191.
- Leyton, J., Drury, P. J. and Crawford, M. A. (1987): "Differential Oxidation of saturated and unsaturated fatty acids in vivo in the rat". *Br. J. Nutr.* 57: 383-393.
- Lucas, A., Morley, R., Cole, T. J., Lister, G. and Leeson-Payne, (1992): "Breast milk and subsequent intelligence quotient in children born preterm". *Lancet* 339: 261-264.
- Moncada, S., Gryglewski, R., Bunting, S. and Vane, J. R. (1976): "An enzyme isolated from arteries transforms prostaglandin endoperoxides to an unstable substance that inhibits platelet aggregation". *Nature (London)* 263: 663-665.
- Mutch, L. and others. (1992): "The Scottish low birthweight study: I Survival, growth, neuromotor and sensory impairment". *Arch. Dis. Child.*; 67: 675-681.
- Mutch, L. and others. (1992): "The Scottish low birthweight study: II. Language attainment, cognitive status, and behavioural problems". *Arch. Dis. Child.*; 67: 682-686.
- Neuringer, M., Anderson, G. J. and Connor, W. E. (1988): "The essentiality of n-3 fatty acids for the development & function of the retina & brain". *Ann. Rev. Nutr.* 8: 517-541.
- Nishizuka, Y. (1988): "The molecular heterogeneity of protein kinase C and its implications for cellular regulation". *Nature* 661-665.

- Olegard, R. and Svennerholm, L. (1970): "Fatty acid composition of plasma and red cell phosphoglycerides in full term infants and their mothers". *Acta Paediat. Scand.* 59: 637-647.
- Olsen, F. O., Sorensen, J. D., Secher, N. J., Hedegaard, M., Henriksen, T. B., Hansen, H. S. and Grant, A. (1992): "Randomised controlled trial of effect of fish-oil supplementation on pregnancy duration". *Lancet* 339: 1003-1007.
- Ongari, M. A., Ritter, J. M., Orchard, M. A., Waddell, K. A., Blair, L. A., Lewis, P. J. (1984): "Correlation of prostacyclin synthesis by human umbilical artery with status of essential fatty acid". *Am. J. Obstet. Gynecol.* 149: 455-460.
- OPCS. (1990): *Perinatal & Infant: Social & biological factors. Series DH3 N.o 21 p63.*; HMSO: London.
- Pharoah, P. O. D., Cooke, T., Cooke, R. W. I. and Rosenbloom, L. (1990): "Birthweight specific trends in cerebral palsy". *Archives Dis. Child.* 65: 602-606.
- Rivers, J. P. W., Sinclair, A. J., Crawford, M. A. (1975): "Inability of the cat to desaturate essential fatty acids". *Nature.* 285: 171-173.
- Salem, N. (1988): "Specialization in membrane structure and metabolism with respect to polyunsaturated lipids". In: *Biological Membranes: Aberrations in Membrane Structure and Function.* Eds. M. L. Karnovsky, A. Leaf, L. C. Bolis, Alan R. Liss, New York, 319-333.
- Samuelsson, B. (1986): "Leukotrienes and other lipooxygenase products". *Prog. Lipid Res.* 25: 13-18.
- Shinomura, T., Mishima, H., Matsushima, S., Asaoka, Y., Yoshida, K., Oka, M., and Nishizuka, Y. (1992): "Degradation of phospholipids and protein kinase C activation for the control of neuronal functions". In: *Neurobiology of essential fatty acids*, Ed. N. G. Bazan, Plenum Press. N. Y. 361-373.
- Sinclair, A. J. and Crawford, M. A. (1973): "The effects of a low fat maternal diet on neonatal rats". *Br. J. Nutr.* 29: 127-137.
- Sinclair, A. J. (1975): "The incorporation of Radioactive Polyunsaturated Fatty Acids into the Liver and Brain of the Developing Rat Lipids". 10: 175-184.
- Sinnhuber, R. O., Castell, J. D., and Lee, D. J. (1972): "Essential fatty acid requirement of the Rainbow trout, *salmo gairdneri*". *Fed. proc.* 31: 1436-1441.
- Soderhjelm, J., Wiese, H. F. and Holman, R. T. (1970): "The role of polyunsaturated acids in human nutrition and metabolism". *Prog. Chem. Fats Lipids.* 9: 555-585.

- Sprecher, H. (1981): "Biochemistry of Essential Fatty Acids". *Prog. Lipid Res.* 20: 13-22.
- Sun, G. Y., Sun, A. Y. (1974): "Synaptosomal plasma membranes: acyl group composition of phosphoglycerides and (Na + plus K +)-ATP-ase activity during fatty acid deficiency". *J. Neurochem.* 22: 15-18.
- Uauy, R., Birch, E., Birch, D. (1992): "Visual and brain function measurements in study of n-3 fatty acid requirements of infants". *J. Pediatrics* 120: S168-S180.
- Uauy, R. D., Birch, D. G., Birch, E. E., Tyson, J. E., and Hoffman, D. R. (1990): "Effects of dietary omega-3 fatty acids on retinol function of very low-birthweight neonates". *Pediatric Research* 28: 485-492.
- Weber, P. C. (1987): N-3 fatty acids and the eicosanoid system. *Fat Production and Consumption-Technologies and Nutritional Implications.* ed. C. Galli, E. Fedeli, Series A: Life Sciences, New York, Plenum Press Ltd. 131: 123-130.
- Winick, M. (1983): "Nutrition, intrauterine growth retardation and the placenta". *Trophoblast Research.* 1: 7-14.
- Wynn, A. H. A., Crawford, M. A., Doyle, W. & Wynn, S. W. (1991): "Nutrition of women in anticipation of pregnancy". *Nutrition and Health.* 7: 69-88.
- Wynn, M. and Wynn, A. H. A. (1981): "The Prevention of Handicap of Early Pregnancy Origin". *The Found. for Educ. & Res. in Child Bearing, London.*
- Yamamoto, N., Saitoh, M., Moriuchi, A., Nomura, M. and Okuyama, H. (1987): "Effects of dietary alpha-linoleate on brain lipid composition and learning ability in rats". *J. Lipid Res.* 28: 144-151.

Celebrado el 23 de febrero de 1993 en el Palacio de Congresos Europa. Vitoria.

Responde a las preguntas Michael Crawford.

Pregunta— *Francisco Grande Covián. Universidad de Zaragoza**. No sé si recuerda cómo, hace 4 ó 5 años, le pregunté sobre la razón por la que la leche del rinoceronte está prácticamente desprovista de grasa. La contestación que me dio fue que tenía el cerebro más pequeño de todos los mamíferos. Creo que tiene razón, que ciertos ácidos grasos, probablemente los omega-3, son indispensables para el desarrollo cerebral y el de la retina. Lo que me ha confundido un poco ha sido el gráfico que muestra el peso del cerebro de distintos mamíferos. Mi cálculo es diferente, y sigo creyendo que el cerebro del hombre es mayor que el de los primates y, en cualquier caso, que el de el resto de los mamíferos. Otro dato importante es que el consumo de oxígeno del cerebro de un recién nacido es, por unidad de peso, igual que el de un adulto, lo que es muy importante a mi juicio, pues indica que las mayores necesidades de energía del niño no se deben sólo al crecimiento, sino al mayor tamaño proporcional del cerebro. Un niño recién nacido pesa 3,4 kg y tiene un cerebro que pesa 389 g, es decir, 11% de su peso. ¿En cuánto estima la proporción óptima, para el cerebro, de ácidos grasos omega-3 en relación con el linoléico?

Respuesta— Es muy difícil contestar a esta pregunta, ya que no disponemos de suficiente información. Sin embargo, sí que se podría hacer una estimación en base a la distribución biológica de estos ácidos grasos, y de cómo se emplean para formar a las membranas celulares. Con dicha información, podríamos decir que el equilibrio entre omega-6 y omega-3, sería de 5 a 1 para la mayoría de los tejidos, con la excepción del cerebro donde sería del orden de 1/1. Por tanto, la dificultad estriba en que, durante el período inicial de desarrollo, el equilibrio debería estar más cercano a 1/1 ó 2/1, siendo suficiente 4/1 ó 5/1, en la posterior etapa adulta.

* Únicamente se recoge la identificación de las personas que, espontáneamente, indicaron sus datos personales en el momento de plantear las preguntas.

P. — Me gustaría que me dijera si en sus estudios han encontrado diferencias entre la utilización de los ácidos linoléico y araquidónico, según su procedencia: —grasas vegetales, como aceite de semilla de soja o aceite de oliva, o según si su configuración isomérica es *cis* o *trans*.

R. — Si comparamos cómo se incorpora el ácido linoléico al cerebro en desarrollo, o las membranas celulares del hígado, riñón o corazón, utilizando técnicas isotópicas, observamos que el sistema emplea el ácido linoléico con diez veces más eficacia que el linolénico para transformarse en ácido araquidónico (AA). En cuanto al ácido docosahéxaenoico (DHA) comparado con el ácido alfa linolénico, la eficacia de incorporación es 30 veces mayor. Desgraciadamente, esta información procede exclusivamente de experimentos en ratas, ya que no se pueden llevar a cabo estos estudios en seres humanos, y únicamente es posible especular en base a estos datos en animales de experimentación. En conclusión, lo que sí está claro es que en el caso de bebés que reciben solo ácido linolénico o alfa linolénico, o ambos conjuntamente, estos no satisfacen sus requerimientos de ácido araquidónico o DHA, tal y como ha observado el grupo de Hoffman en Dallas que, en estas circunstancias, ha encontrado en los bebés fallos en el funcionalismo visual y cognoscitivo.

Tenemos mucha información sobre este tema. Susan Carlson de Memphis, por ejemplo, obtiene resultados similares a los de Hoffman. Recientemente, Forrester Cockburn de Glasgow, ha publicado unos datos sobre ácidos grasos en la corteza cerebral de bebés que murieron de muerte súbita y habían sido alimentados unos con fórmula, y otros con leche de su propia madre. Encontró diferencias significativas en los niveles de DHA que eran más altos en las cortezas de los bebés que habían sido alimentados con leche materna.

En estos momentos creemos tener la evidencia de que estos ácidos influyen en el desarrollo de los primeros estadios del bebé. Además, la falta de los mismos durante la época precoz, se puede manifestar en una edad tardía, aproximadamente a los 3 años. Es interesante en este sentido, que no se encuentren efectos de esta deficiencia sobre los conos y sí sobre los bastones retinianos. Una posible explicación de esta diferencia podría ser que los conos se desarrollan antes que los bastones.

Por tanto, creo que tenemos pruebas más que suficientes para afirmar que tanto el AA como el DHA, son sustancias necesarias para la nutrición de bebés a corto y largo plazo. Además me complace que esta conclusión coincida con la expresada por el grupo de David Conning en la *British Nutrition Foundation*, en el estudio

publicado en el pasado mes de Junio, y al que remitimos a aquellas personas interesadas en profundizar en el tema.

P. — ¿Qué opina sobre las dificultades metodológicas para conocer por encuesta dietética el consumo de ácidos grasos omega 3, y la relación de éstos con omega 6, en el caso del pescado azul enlatado con aceites vegetales? Quisiera saber también cuáles son las posibilidades de introducir la grasa marina en preparados alimenticios.

R. — Es un problema de análisis. Para los fines perseguidos en nuestros estudios, tuvimos que desarrollar una base de datos de 48 ácidos grasos diferentes. Al final terminamos analizando los distintos alimentos a medida que llegaban, e introduciendo los resultados en la base de datos. Esta labor resultó muy complicada, ya que no había ninguna base de datos anterior que nos aportase la información detallada que precisábamos. Ahora, una vez terminada, ponemos a su disposición la que hemos elaborado.

En el caso de los pescados enlatados con cobertura de aceites vegetales, el problema es mucho más complejo porque depende de la calidad de la grasa del pescado y de la cobertura. Por ejemplo, en el caso del atún, su contenido en ácidos grasos será distinto según se enlata en aceite de oliva o de girasol.

P. — Nuestro equipo ha realizado un estudio con dos grupos de cerdos recién nacidos. A uno se le alimentó con un preparado de ácido araquidónico y DHA, y al otro con leche materna. A pesar de la diferencia de alimentación, el cerebro no cambió su composición en ácidos grasos en ninguno de los grupos. ¿Qué piensa de esto?

R. — El cerdo es muy diferente al ser humano. Sus respuestas metabólicas son distintas, ya que presentan una capacidad de desaturación mucho más activa que el bebé. Además, no estoy del todo seguro de que el cerdo sea un buen modelo para estudiar lo que tiene lugar en los seres humanos. Creo que, en la actualidad, tenemos los datos aportados por el grupo de Cockburn, en Glasgow, que demuestran la presencia de diferencias en los cerebros de los bebés cuando mueren. Por tanto, pienso que ya no hay ninguna duda al respecto.

P. — La población de niños con fenilcetonuria, presenta bajos niveles de omega-3 en plasma y fosfolípidos en leucocitos. La ingesta de omega-3 de esta población es baja, aunque la ingesta de omega-6 es muy elevada. Mi pregunta es doble: primero, ¿considera que estos resultados son un buen ejemplo de la competitividad metabólica entre ambas series de polinsaturados? y, segunda: ¿piensa que esta reducción de omega-3 en la fenilcetonuria puede tener alguna relación con la fisiopatología tardía de esta enfermedad?

R.— Debo decirle que desconozco la respuesta. Creo que sería una equivocación alimentar a bebés fenilcetonúricos con un elevado nivel de omega-6 y bajo de omega-3. Deberían ser alimentados de acuerdo con las recomendaciones generales aplicables a bebés, es decir, con un equilibrio razonable de 4 ó 5 a 1.

P.— *Gregorio Varela. Universidad Complutense. Madrid.* La cuestión del aporte de omega-3 en los pescados frescos o enlatados tiene un gran interés para nosotros, porque mi país, junto con Portugal, es el mayor consumidor de ellos. Pienso que no es fácil estimar el aporte de omega 3 procedente del pescado, porque éste sufre grandes variaciones dependiendo de que sea época de reproducción o no, también se altera en los procesos industriales o culinarios a que es sometido. En el caso de las variaciones estacionales, hemos visto que en la sardina la grasa total varía desde el 4 al 25%. Pero lo que es más interesante es que no cambia únicamente la grasa total, sino también la proporción de ácidos grasos y de omega 3. Los procesos industriales, como el enlatado, también tienen una gran influencia. Nuestros estudios, con sardinas o con atún, muestran que según se enlata con cobertura de aceite de oliva o de aceite de soja, por ejemplo, al cabo de un cierto tiempo—recordemos que estos elaborados no pueden salir al mercado antes de 6 meses—, y como fruto del intercambio que se produce entre las grasas, el resultado es que las sardinas enlatadas en aceite de oliva tienen un contenido elevado de ácidos grasos omega 9, mientras que los enlatados en soja lo tienen de omega 6. ¿Por qué la gente consume cápsulas de grasas de pescado, en lugar de obtener los omega 3 de algo tan sabroso como son las sardinas?

R. — Mi contestación a esta pregunta, estaría de acuerdo con los comentarios que hizo Sir Robert Mac Carrison respecto a que por norma general la gente se inclina por los alimentos naturales no sofisticados. Evidentemente, las sardinas son uno de estos alimentos, mientras que cuando se enlata se complica algo más. Efectivamente, si una sardina está empapada en aceite de soja o de maíz, ésta se enriquece en omega 6, mientras que si esto ocurre en aceite de oliva, se enriquece en omega 9. Pero lo interesante de este último es su alto contenido en ácido oléico, entre un 60 a 70%, y todos conocemos las propiedades de este aceite, tanto desde el punto de vista nutricional, como en la conservación del pescado enlatado.

P.— La competitividad metabólica para el depósito tisular entre los ácidos grasos poliinsaturados omega-6 y omega-3, ¿es la misma en los fosfolípidos de los glóbulos rojos, en el hígado o en el cerebro?

R.— Cada tejido presenta un perfil específico en cuanto a fosfoglicéridos, lo cual puede estar influido por el código genético de las proteínas representativas del punto de arranque. Hemos comprobado que la proteína se introduce en los lípidos y, tras hacerlo, es la propia forma de la proteína la que determina cuál es la especie molecular más aceptable del fosfoglicérido, del mismo modo que la forma y estructura del centro de actividad enzimática determinará sobre qué elemento va a actuar.

Por tanto, tenemos una especificidad tridimensional a nivel de la proteína que es determinada por la información genética y que influye, además, sobre la composición de la bi-capa termodinámicamente. La composición quedará determinada por la mejor adaptación energética. La fuerza se debilita a medida que se aleja de la proteína, aunque lo que esto significa es que incluso puede recurrirse al nivel mitocondrial, y encontrar perfiles muy específicos de ácidos grasos presentes en los fosfoglicéridos relacionados con diversos puntos de las mitocondrias. De alguna manera, cada membrana celular viene a ser tan específica como su perfil de ácidos grasos.

LA HIPOTESIS LIPIDICA DE LA ATEROESCLEROSIS

193

Francisco Grande Covián

Catedrático Emérito de Bioquímica de la Universidad de Zaragoza.

El interés actual por el estudio del metabolismo de los lípidos, se debe en buena medida, a las relaciones que existen entre dicho metabolismo y el desarrollo de la lesión arteroesclerótica, una de cuyas consecuencias, el infarto de miocardio, constituye la principal causa de enfermedad y muerte en la población masculina de los países más industrializados.

Los datos más recientes a mi alcance (Mc Namara, 1990), indican que, en 1985, las enfermedades cardiovasculares —infarto de miocardio, accidentes vasculares cerebrales, y otras—, han sido la causa de unas 900.000 muertes en Estados Unidos. Debe notarse sin embargo, que la morbilidad y la mortalidad coronarias han experimentado un notable descenso, que se supone del orden de un 40 por ciento, entre 1964 y 1985, en aquel país.

La hipótesis lipídica de la aterosclerosis se ha desarrollado como consecuencia de una serie de observaciones clínicas y epidemiológicas, y de estudios experimentales en el hombre y los animales, que trataré de resumir con la mayor brevedad posible.

Antes de hacerlo, debo recordar que la hipótesis lipídica, también llamada hipótesis dieta-corazón, no excluye la participación de otros factores patogenéticos. Téngase en cuenta, que la aterosclerosis, como otras enfermedades degenerativas, es una enfermedad de patogenia multifactorial, a cuyo desarrollo contribuyen diversos factores endógenos y exógenos.

En su forma más simple, la hipótesis lipídica postula que el papel de la dieta en el desarrollo del proceso arteroesclerótico se debe al efecto de la misma, o de algunos de sus componentes, sobre los niveles del colesterol del plasma sanguíneo, y que son los niveles de colesterol, a su vez, los principales factores determinantes del desarrollo de la lesión.

Desarrollo histórico de la Hipótesis Lipídica

He aquí algunos de los hechos principales en los que se basa la hipótesis lipídica de la arteroesclerosis, que debo recordar:

1. Composición química de la lesión aterosclerótica.

El material depositado en la lesión aterosclerótica, o placa de ateroma, tal y como fue descrita anatómicamente por Marchand, está compuesto principalmente por lípidos, entre los cuales se encuentra el colesterol, cuya presencia en dicha lesión fue demostrada por Vogel en 1847. Estudios más recientes muestran que la proporción de colesterol en la lesión, aumenta con la gravedad de la misma. En lesiones de grado III, el colesterol llega a constituir más de un 50% del material lipídico depositado (Böcher et al. 1960).

2. Origen de las sustancias depositadas en la placa de ateroma.

De acuerdo con la teoría de la filtración, propuesta por Virchow en 1956, los materiales depositados en la lesión ateromatosa proceden de la sangre circulante. Por lo que al colesterol se refiere, es importante recordar que el depositado en la placa de ateroma, se encuentra principalmente en forma de éster. Pero son pocos los ésteres que se forman por esterificación del colesterol en la misma placa. En su mayoría, proceden de los ésteres transportados por las lipoproteínas circulantes. En la ateromatosis humana, la composición en ácidos grasos de los ésteres de colesterol que se encuentran en la placa, se aproxima a la de los que se encuentran en las lipoproteínas circulantes, y la semejanza es mayor cuanto más avanzada es la lesión. Se ha propuesto por ello, que la íntima de la pared vascular normal, es capaz de impedir la penetración de las lipoproteínas circulantes, y que este mecanismo pierde eficacia con el desarrollo de la lesión (Zilvermit y Newman, 1966).

3. Producción experimental de la arteroesclerosis en animales.

La experimentación animal ha demostrado que es posible producir, por medios dietéticos, lesiones semejantes a las observadas en la arteroesclerosis de la especie humana, en los animales de experimentación. Las observaciones iniciales de los autores rusos (Ignatowski, 1909, Anitschkow y Chalатов, 1913), demostraron la producción de lesiones ateromatosas en las arterias de conejos alimentados con dietas ricas en proteínas, y con dietas de elevado

contenido de grasa y colesterol. El examen de la bibliografía muestra, que aunque existen diferencias entre distintas especies animales, en cuanto a su respuesta a las dietas ricas en grasa y colesterol, no conocemos ninguna especie animal inmune a la aterosclerosis. Cuando es sometida durante un período de meses a una elevación de la concentración de los lípidos sanguíneos, particularmente a la de la fracción de colesterol transportada por la lipoproteína de baja densidad (LDL), según afirman Wissler y Vesselinovitch (1986). Se ha demostrado además, que es posible producir aterosclerosis en conejos alimentados con una dieta rica en grasa saturada, sin necesidad de añadir colesterol a la misma (Wigand, 1959).

Se ha debatido extensamente si las lesiones producidas en los animales de experimentación son o no idénticas a las observadas en la aterosclerosis de la especie humana. Pero, como señalan Katz y Stamler (1953), en vista de las diferencias anatómicas entre distintas especies, la semejanza entre las lesiones experimentales y las observadas en la especie humana, es realmente sorprendente.

Una cuestión de gran importancia, puesta de relieve por los estudios experimentales, se refiere a la reversibilidad de las lesiones. Tanto las observaciones de Katz y Stamler, como las más recientes (Tucker et al. 1971, Clarkson, 1973, Glueck y Connor 1978), muestran que las lesiones producidas por la administración de dietas aterogénicas, tienden a desaparecer cuando los animales vuelven a consumir su dieta "normal", incluso cuando las lesiones habían alcanzado un cierto grado de gravedad.

En resumen, los estudios experimentales demuestran que es posible producir por medios dietéticos, lesiones ateromatosas semejantes a las observadas en la especie humana; que la capacidad aterogénica de una dieta depende de su capacidad para elevar la concentración plasmática de colesterol, particularmente la de la fracción de éste transportada por la lipoproteína de baja densidad (LDL); y que las lesiones experimentales son reversibles.

Sin embargo, la producción experimental de aterosclerosis por medios dietéticos, no es prueba suficiente de que éste sea el mecanismo mediante el cual se produce la aterosclerosis humana. Pero, evidentemente, autoriza a pensar en la posibilidad de un mecanismo semejante en el desarrollo de la enfermedad humana.

4. Estudios epidemiológicos.

Los estudios epidemiológicos han contribuido notablemente a establecer la hipótesis lipídica de la aterosclerosis. A continuación, resumo algunas de las contribuciones más destacadas.

A.- Observaciones en grupos de población que consumen dietas diferentes.

Las primeras observaciones acerca de la existencia de una diferencia en la incidencia de aterosclerosis, relacionada con el consumo de dietas diversas, fueron hechas por el médico holandés De Langen, en Java, en 1916 (ver Keys, 1975).

Señaló De Langen que la población javanesa mostraba niveles plasmáticos de colesterol más bajos que los holandeses, y relacionó esta diferencia con la baja frecuencia de aterosclerosis en la población de Java. Observó también, que los camareros javaneses de los barcos de línea holandeses, que se alimentaban con una dieta "holandesa", mostraban niveles de colesterol semejantes a los de éstos. De Langen propuso el consumo de una dieta análoga a la de Java para prevenir la aterosclerosis y otras enfermedades.

Desde la terminación de la segunda guerra mundial, los estudios epidemiológicos se han multiplicado de modo impresionante, y debo limitarme a considerar aquí solamente algunos ejemplos. En general, y teniendo en cuenta sus limitaciones, estos estudios coinciden en demostrar que un aumento en el consumo habitual de grasa, se asocia a un aumento en la incidencia de la enfermedad coronaria y de la mortalidad por ella causada. El lector interesado puede encontrar información detallada acerca de estos estudios en las revisiones de Keys (1975), Glueck y Connor (1976), y en la mía de 1979. La más reciente revisión de Mc Namara (1987), al tratar del efecto de las grasas de la dieta sobre los niveles de colesterol, concluye que la reducción de dichos niveles producida por la elevación de la relación P/S de la grasa de la dieta, se debe a una reducción de la síntesis de la apolipoproteína B, más que a una reducción de la síntesis endógena de colesterol.

B.- Observaciones en poblaciones que han experimentado cambios en su dieta habitual.

Las observaciones realizadas por investigadores escandinavos, y de otros países europeos, durante la última contienda mundial, indican un descenso en la incidencia y gravedad del proceso aterosclerótico, que se pone de manifiesto por una disminución de los ingresos por enfermedad coronaria en los hospitales, y una disminución de la gravedad de las lesiones ateroscleróticas observadas en las autopsias de la población civil (Vartiainen y Kanerva 1947, Strom y Jensen 1951, Schornagel 1953). Estos resultados han sido atribuidos al descenso

del consumo de grasa por la población civil, durante el período bélico (Malmros 1950).

Por otra parte, en países como Dinamarca, en los que la disminución del consumo de grasa fue menor del estimado por las estadísticas oficiales, no se observó disminución de la mortalidad coronaria.

No será necesario insistir en que la disminución en el consumo de grasa no fue, seguramente, el único cambio dietético experimentado por estas poblaciones, y que sin duda se produjeron otros cambios en el género de vida. Cualquiera que sea la causa, creo que es importante destacar la rapidez con que se produjeron los cambios. En todo caso, es evidente que estas y otras observaciones semejantes indican la participación de factores exógenos en el desarrollo de la aterosclerosis.

Observaciones en grupos de población que han modificado sus hábitos de alimentación al trasladarse de su país de origen a otro país, indican también que el cambio de dieta se acompaña de un cambio en la incidencia y mortalidad coronarias (Keys, 1958, 1975, Kruger y Moriyama, 1967).

5. Lípidos del plasma y aterosclerosis.

La existencia de una asociación estadística entre los niveles de colesterol total del plasma y el desarrollo de la enfermedad coronaria, ha sido puesta de relieve por numerosos estudios en diferentes países, y constituye uno de los más firmes apoyos de la hipótesis lipídica. He aquí algunas observaciones que deben ser recordadas:

A.- Observaciones clínicas.

Los estudios clínicos en los que se comparan los niveles de colesterol total del plasma en enfermos coronarios con los de sujetos control, que no padecen la enfermedad, muestran que los primeros tienen cifras más elevadas de colesterol. En el estudio de Gertler (1951), por ejemplo, el nivel medio de colesterol total de 97 pacientes coronarios de sexo masculino, fue de 286 mg/dl (EEM, 6,6), mientras que el de 146 varones de la misma edad que no padecían enfermedad coronaria fue de 224 mg/dl (EEM, 3,5).

Numerosos estudios clínicos coinciden en demostrar que los pacientes afectados por enfermedades que ocasionan una elevación del colesterol total del plasma, padecen también enfermedad coronaria con gran frecuencia (ver Grande, 1971, 1979).

En el estudio angiográfico de Welch (1970), en varones de 40 años, sólo un 20 por ciento de los 169 sujetos que tenían niveles de colesterol total por debajo de 200 mg/dl, mostraban lesiones coronarias detectables por cineradiografía. En cambio, se observaron lesiones en un 81 por ciento de los 186 sujetos cuyo nivel de colesterol excedía de 275 mg/dl, y en un 100 por ciento de aquellos cuyo nivel de colesterol total pasaba de los 350 mg/dl.

B.- Estudios longitudinales.

Observaciones recogidas en un buen número de estudios en grupos de individuos examinados periódicamente a lo largo de los años, muestran una evidente relación entre los niveles de colesterol total plasmático, y la incidencia de enfermedad coronaria en el curso del estudio. El análisis realizado por Keys et al. utilizando los resultados de los estudios de Framingham, Albany y Minnesota, que incluyen 31.197 hombres-año de observación, demostró una mayor incidencia de enfermedad coronaria entre los sujetos cuyo colesterol total se encontraba en la parte más alta de la distribución, comparada con la de aquellos cuyo colesterol total se encontraba en el nivel más bajo de la distribución. Los sujetos cuya cifra de colesterol total era de 260 mg por dl, o más, mostraron una incidencia media 4,3 veces superior a la observada en aquellos cuyo nivel de colesterol era inferior a 200 mg por dl.

En el llamado *National Cooperative Pooling Project* (Proyecto Nacional Cooperativo) de la Asociación Americana del Corazón, se observó que la incidencia de nuevos episodios coronarios, en sujetos cuyos niveles de colesterol total se encontraban entre los 250 y los 299 mg/dl, era doble de la observada en aquellos cuyo nivel de colesterol total era inferior a 250 mg/dl. La incidencia de la enfermedad coronaria en los sujetos cuyo nivel de colesterol total era superior a 300 mg/dl, fue 3 veces mayor que la observada en aquellos cuyo nivel era inferior a 250 mg/dl. Los resultados de este estudio se resumen así: *"La concentración de colesterol del suero ha mostrado, una vez más, una relación consistente y estrecha con la enfermedad coronaria. Dentro del rango que muchos laboratorios clínicos consideran límites normales (220-300 mg/dl), el riesgo es proporcional a la concentración de colesterol. Los datos obtenidos en esta experiencia con sujetos americanos de mediana edad, no permiten identificar un valor "óptimo", a causa de la escasez de datos en los dos quintiles inferiores de la distribución de colesterol; pero probablemente se encuentra por debajo de 200 mg/dl."*

El arquetipo de estos estudios, es el bien conocido estudio de 7 países (Keys, 1970, 1980), en cuyos detalles no creo necesario entrar ahora. Baste recordar que la incidencia de nuevos casos de enfermedad coronaria durante el período de observación, para los 11 grupos de población examinados, mostró una correlación positiva y significativa $-r = + 0.81-$ con la mediana de la concentración de colesterol total.

6. Influencia de la dieta sobre los niveles de colesterol en el hombre.

La hipótesis lipídica de la aterosclerosis, postula que el efecto de la dieta sobre el desarrollo de dicho proceso patológico, se debe a la influencia de la misma sobre los niveles de colesterol del plasma circulante. Pero la bibliografía médica de la primera mitad del presente siglo, parece mostrar un cierto escepticismo ante la posibilidad de influir sobre los niveles de colesterol del hombre por medios dietéticos.

Uno de los primeros estudios experimentales que demostró la posibilidad de modificar la concentración de colesterol del plasma en la especie humana, mediante modificaciones de la dieta, fue el realizado por el investigador alemán Rudolf Schoenheimer, en 1933. En este experimento, pudo demostrarse que la sustitución de la dieta habitual por una dieta vegetariana, en una enferma que padecía grave hipercolesterolemia familiar, producía un dramático descenso del nivel de colesterol. Puesto que la dieta vegetariana carece, por definición, de colesterol, se pensó que el efecto observado se debía a la falta de colesterol en la dieta.

Años más tarde, al introducirse por Kempner la dieta de arroz y fruta para el tratamiento de la hipertensión, pudo observarse que los pacientes tratados con dicha dieta, mostraban también un marcado descenso del nivel de colesterol total del plasma (Kempner, 1949, Starke, 1950, Mellinkoff et al., 1950, Watkin et al., 1950). En 1950 Keys y sus colaboradores, en el laboratorio de Higiene Fisiológica de la Universidad de Minnesota, confirmaron en dos pacientes hipercolesterolémicos, el efecto reductor del nivel de colesterol de la dieta de arroz y fruta, demostrando además que la adición a la misma de una margarina obtenida por hidrogenación de un aceite vegetal, y por tanto desprovista de colesterol, producía una elevación del nivel de colesterol de los pacientes. Se demostró de este modo, que el efecto hipocolesterolemiante de la dieta de arroz y fruta no se debía a la falta de colesterol, sino a su bajo contenido de grasa.

Por otra parte, el efecto de la grasa de la dieta sobre los niveles de colesterol, pudo demostrarse durante el análisis de muestras de sangre obtenida en más de 900 varones de mediana edad, de distintos países. Un resumen de estos datos fue publicado por Keys y Grande en 1957. El análisis de estos datos demostró que la relación entre el contenido total de grasa de la dieta, y la cifra media de colesterol total para cada uno de los diferentes grupos venía, expresada por una simple ecuación lineal del tipo $y = a + bx$ en la que "y" representa la cifra de colesterol total (mg/dl), "a" la ordenada en el origen —es decir la cifra de colesterol correspondiente a una dieta desprovista de grasa—, "b" la pendiente de la línea, y "x" el contenido de grasa expresado en por ciento del valor calórico de la misma. Estudios epidemiológicos más recientes (Keys, 1970), muestran que la variación de los niveles de colesterol de distintas poblaciones, se debe en su mayor parte a las diferencias en el consumo de glicéridos de ácidos grasos saturados, sin tener en cuenta las diferencias en el contenido de colesterol de las dietas.

El estudio de 7 países (Keys, 1980), muestra también una estrecha relación estadística entre el consumo de grasa saturada y la mortalidad coronaria. Durante los 10 años de observación de este estudio prospectivo, ocurrieron 290 muertes coronarias en los 12.095 sujetos varones que participaron en el estudio. La mortalidad coronaria calculada, para cada uno de los 8 grupos de población estudiados, mostró una correlación de $r = + 0,93$ con el porcentaje de calorías de la dieta consumida correspondiente a los ácidos grasos saturados de la misma.

7. Composición en ácidos grasos y efecto sobre los niveles de colesterol de las grasas de la dieta.

A comienzos de los años 50, los resultados descritos en algunas publicaciones hacían pensar que no todas las grasas tenían el mismo efecto sobre los niveles de colesterol en el hombre. En consecuencia, al incorporarme al Laboratorio de Higiene Fisiológica de la Universidad de Minnesota, en enero de 1954, los Doctores Keys, Anderson y yo, decidimos emprender un estudio sistemático de las posibles relaciones entre la composición en ácidos grasos de distintas grasas comestibles, y el efecto de las mismas sobre los niveles de colesterol en sujetos de sexo masculino metabólicamente normales.

No creo necesario describir los detalles de estos experimentos, que pienso son bien conocidos. Debo recordar solamente, que las dietas consumidas por los sujetos, eran comparables a las dietas consumidas por la población americana; que las dietas tenían un contenido constante de colesterol; y que los sujetos del experimento eran mantenidos en balance calórico. Las grasas eran intro-

ducidas en los distintos platos que componían el menú en sustitución por una cantidad isocalórica de carbohidratos, con el fin de mantener constante el valor calórico de las dietas. Quiero añadir finalmente, que el diseño experimental fue un cuadrado latino con inversión de tratamientos. En cada experimento había tantos grupos de sujetos como dietas distintas eran estudiadas. Cada grupo consumía una dieta diferente y estas eran rotadas en períodos sucesivos, de modo que al fin del experimento todos los grupos habían consumido cada una de las dietas, pero cada grupo las había consumido en distinto orden.

Los resultados fueron analizados suponiendo que cada uno de los tres tipos principales de ácidos grasos, —Saturados, Monoenoicos y Polienoicos—, ejerce un efecto sobre los niveles de colesterol, que es independiente y algebraicamente aditivo al efecto de los demás. El resultado de este análisis permitió derivar la ecuación de Keys, Anderson y Grande (1957);

$$\Delta\text{Col.} = 2,7 \Delta S - 1,3 \Delta P$$

en la que " $\Delta\text{Col.}$ " representa el cambio en la concentración de colesterol total (mg/dl), producido al pasar de una dieta a otra de distinta composición en ácidos grasos; y " ΔS " y " ΔP " representan, respectivamente, el cambio en el contenido de glicéridos saturados y poliinsaturados, como por ciento de la energía total de la dieta. Nótese que en la ecuación no figuran los glicéridos de ácidos grasos monoinsaturados, porque el coeficiente que describe el efecto de los mismos resultó no ser estadísticamente distinto de 0. Esto quiere decir que el cambio de glicéridos de ácido grasos monoinsaturados por cantidades isocalóricas de hidratos de carbono, no produjo cambios apreciables del nivel de colesterol total. Dicho de otra manera, las grasas monoinsaturadas, como el aceite de oliva, producen niveles de colesterol iguales a los producidos por cantidades isocalóricas de hidratos de carbono mixtos. Esta conclusión fue confirmada por un experimento en el que se comparó el efecto de dos dietas, una rica en hidratos de carbono y otra rica en aceite de oliva (Keys, Anderson y Grande, 1958). Esta ecuación da resultados satisfactorios cuando se aplica a los datos obtenidos por otros investigadores, incluyendo los obtenidos posteriormente en varios experimentos realizados en Europa (Grande, 1983). En 1965 Hegsted y colaboradores obtuvieron resultados comparables a los nuestros, en términos generales.

Debe tenerse en cuenta que, como Hegsted et al. señalan, tanto su ecuación como la nuestra son meramente descriptivas.

Por esta razón, a lo largo de 20 años, hemos tratado de obtener más información al respecto, mediante experimentos indepen-

dientes. El primero de ellos consistió en comparar directamente el efecto de los hidratos de carbono con los glicéridos de ácidos grasos monoinsaturados —oleico—, como acabamos de señalar. Experimentos realizados por otros autores, en nuestro laboratorio, indicaban que los glicéridos del ácido esteárico (C 18:0), tenían poco o ningún efecto sobre los niveles de colesterol. Por esta razón realizamos un experimento en el que comparamos directamente los efectos de los glicéridos de ácido palmítico y esteárico, demostrando con toda claridad la falta de efecto de estos últimos (Grande, Anderson y Keys, 1970).

Las primeras observaciones acerca de la falta de efecto de los glicéridos de ácido esteárico, procedían de experimentos realizados por distintos investigadores, incluyendo los nuestros, en los que se había utilizado manteca de cacao y grasa que poseen un elevado contenido de ácido esteárico. La comparación de la manteca de cacao con una mezcla de aceites de igual composición en ácidos grasos, demostró que la falta de efecto de la manteca de cacao podía explicarse satisfactoriamente suponiendo que los glicéridos de ácido esteárico carecen del efecto elevador del colesterol que muestran otros glicéridos saturados (Keys, Anderson y Grande, 1965, Keys, Grande y Anderson, 1974).

Puesto que el coeficiente de los glicéridos saturados, como puede verse en la ecuación anterior es prácticamente el doble — y de distinto signo— que el de los poliinsaturados, es evidente que el efecto de una grasa sobre el nivel de colesterol, puede predecirse si se conoce el valor $2S - P$ de la misma. Es evidente también, que una grasa, o mezcla de grasas, en las que dicha expresión sea igual a cero, puede administrarse en cualquier cantidad, y cualquiera que sea su composición en términos de ácidos grasos, sin producir cambios en los niveles de colesterol total. Los resultados de un experimento con cerca de un centenar de sujetos, demostraron que, efectivamente, las mezclas de grasa con un valor $2S - P = 0$ no modificaban los niveles de colesterol, comportándose desde este punto de vista como hidratos de carbono. Los resultados de este experimento se describen en la publicación de Grande, Anderson y Keys (1972) y son analizados en la de Keys, Grande y Anderson de 1974.

Resultados dados a conocer por distintos autores, indicaban que los glicéridos de ácidos grasos saturados de tamaño molecular inferior a C12, carecían de efecto elevador del colesterol total (Hashim et al. 1960). En vista de ello llevé a cabo un experimento con perros, a los que alimenté alternativamente con la fracción de aceite de coco rica en ácidos grasos saturadas menores de C12, y con la fracción rica en ácidos grasos de tamaño molecular C12 y mayores —principalmente C12, C14, C16, es decir láurico, mirísti-

co y palmítico. Los resultados demostraron claramente que los glicéridos de ácidos grasos inferiores a C12, no elevan el colesterol en este animal (Grande, 1962). Esta observación es de interés, porque los ácidos grasos mayores de C12 se transportan principalmente por vía linfática, produciendo lipemia postprandial, cosa que no ocurre con los de menor tamaño molecular. El posible significado de este hecho para explicar el mecanismo de acción de distintas grasas sobre los niveles de lípidos y lipoproteínas del plasma, ha sido analizado por mí en otras publicaciones, a las que debe dirigirse el lector interesado por esta cuestión (Prigge y Grande, 1973, Grande y Prigge, 1974).

El efecto de los glicéridos de ácidos grasos poliinsaturados reduciendo los niveles de colesterol total, había sido observado principalmente con aceites ricos en ácido linolénico (C18: 2, n-6). Era por ello interesante investigar si los glicéridos de ácidos grasos con mayor grado de insaturación, rebajaban los niveles de colesterol mas intensamente que los de linolénico. Esto nos movió a estudiar el efecto de los aceites de pescado que, como es sabido, poseen ácidos grasos de gran tamaño molecular y elevado número de enlaces dobles, como el eicosapentaenoico (C20: 5, n-3) y el docosahexaenoico (C22: 6, n-3). No encontramos diferencia apreciable entre estos aceites y los aceites ricos en ácido linolénico. Algunos de los resultados obtenidos con aceite de pescado fueron utilizados en la derivación de la ecuación anterior. No obstante, volvimos sobre esta cuestión y realizamos un experimento en el que comparamos un aceite de pescado —índice de yodo = 177— con una mezcla de aceite de maíz, manteca de cacao y aceite de oliva, con igual distribución de ácidos grasos poliinsaturados, moninsaturados, y saturados que el aceite de pescado —índice de yodo = 90. Los resultados mostraron que los glicéridos de ácido linolénico y los de los ácidos grasos poliinsaturados del aceite de pescado, ejercen idéntico efecto reductor sobre el nivel de colesterol total. El aceite de pescado produjo una disminución significativa del nivel de fosfolípidos, comparado con la mezcla de aceite de maíz (Grande, Anderson y Keys, 1963).

8. Efecto de las grasas de la dieta sobre la distribución del colesterol del plasma.

Se piensa en la actualidad que las dos principales fracciones de colesterol del plasma humano —la transportada por la lipoproteína de baja densidad (LDL) y la transportada por la lipoproteína de alta densidad (HDL)—, ejercen un efecto opuesto sobre el desarrollo del proceso aterosclerótico. La fracción transportada por la

LDL, o más probablemente esta lipoproteína, se cree que tiene un efecto "aterogénico", mientras que la lipoproteína de alta densidad parece ejercer un efecto protector, o "antiaterogénico".

Es pues de interés, sobre todo desde el punto de vista de la prevención de la enfermedad coronaria, conocer el efecto de las grasas de la dieta sobre el reparto de colesterol entre estas dos principales lipoproteínas, porque a la vista de nuestros actuales conocimientos, la prevención de la aterosclerosis y sus complicaciones debe consistir en la reducción del LDL-colesterol, sin reducir, o elevando, la fracción transportada por la lipoproteína de alta densidad (HDL-colesterol).

Uno de los primeros y más importantes estudios sobre esta cuestión, fue llevado a cabo en Francia por el Doctor Bernard Jacotot (1983), utilizando como sujetos a los monjes de una comunidad Benedictina. Los monjes fueron sometidos durante 6 meses a una dieta baja en grasa, a la que se añadía diariamente una mezcla de aceites poliinsaturados —soja, cacahuete, girasol y cambra. Posteriormente, durante otros seis meses, los monjes consumieron la misma dieta pero añadida ahora de aceite de oliva, en cantidad igual a la de la mezcla de aceites poliinsaturados.

La diferencia entre los dos suplementos consistió en un aumento en la proporción de ácidos grasos monoinsaturados —oléico—, equivalente a un 5,3 por ciento de la energía total de la dieta, con una disminución del contenido de ácidos grasos poliinsaturados equivalente a un 6,4 por ciento del valor calórico total de la dieta. La concentración de colesterol total fue la misma en las dos situaciones experimentales, pero la fracción de colesterol transportada por la HDL, se elevó significativamente durante el período con el suplemento de aceite de oliva.

La revisión de una serie de publicaciones que llevé a cabo en 1984, demuestra que, en todos los casos, los aceites vegetales ricos en ácido linoleico, reducen la fracción de colesterol transportado por la lipoproteína de alta densidad.

Estas observaciones, y otras más recientes de las que después me ocuparé, indican que los aceites ricos en ácidos monoinsaturados, como el aceite de oliva, producen niveles de colesterol total semejantes a los obtenidos con aceite ricos en ácido linolénico, con la ventaja de no reducir, o elevar, la fracción de colesterol transportada por la lipoproteína de alta densidad.

9. La situación en 1990.

Una serie de trabajos aparecidos durante los últimos años, confirman los resultados de Jacotot, así como muchos de los que

hemos comentado anteriormente, respecto al efecto del ácido esteárico y los ácidos grasos saturados de tamaño molecular inferior a C12. La reciente revisión de Grundy y Denke (1990), que contiene 238 referencias, incluyendo muchas de los últimos años, da una clara idea del estado de esta cuestión. No creo por tanto necesario insistir más sobre ella.

10. Edad y aterosclerosis.

El desarrollo de la aterosclerosis ha sido considerado tradicionalmente como la consecuencia del paso del tiempo o, si se quiere, como una consecuencia del proceso de envejecimiento. Esta es la idea que encierra la conocida frase de Cazalis "*Vd. tiene la edad de sus arterias*" y es, probablemente, la justificación de la actitud pasiva frente a la aterosclerosis que parece haber dominado el pensamiento médico en el pasado.

La aparición, en 1955, del estudio de Enos y colaboradores, que demostró la presencia de lesiones ateroscleróticas en las autopsias practicadas en los soldados americanos muertos en acción durante la guerra de Corea de 1950, ha venido a cambiar nuestras ideas al demostrar que, el desarrollo de la aterosclerosis, comienza mucho más precozmente de lo que hasta entonces se había pensado.

Es evidente, que si el desarrollo de las lesiones ateroscleróticas comienza mucho antes de lo que creíamos, su prevención debe comenzar también mucho más precozmente. No es por tanto sorprendente que la prevención de la aterosclerosis y sus complicaciones se considere en la actualidad un problema pediátrico. El pediatra, que habitualmente no tiene ocasión de enfrentarse con las complicaciones clínicas de la aterosclerosis, está llamado sin embargo a desempeñar un papel fundamental en su prevención. Esto nos lleva por tanto, a preocuparnos por los niveles de lípidos plasmáticos del niño. Por ello quisiera terminar esta ya larga exposición, con un breve comentario de los estudios realizados en nuestro laboratorio acerca de los lípidos y lipoproteínas del recién nacido.

Los análisis practicados en nuestro laboratorio en cerca de 500 muestras de sangre venosa del cordón umbilical, obtenidas en partos considerados normales, demuestra que la cifra de colesterol total del recién nacido es del orden de 75mg/dl. Cifra que coincide con la media de los 11.000 cordones analizados en la bibliografía a nuestro alcance. La distribución del colesterol del recién nacido es también notablemente diferente de la del adulto. Muy cerca del 50 por ciento del colesterol total se encuentra en la lipoproteína de alta densidad (HDL).

La situación cambia rápidamente después del nacimiento. Puede decirse, que al terminar la primera semana de vida extrauterina el colesterol total se ha elevado en un 60 por ciento y que entre los 4 y 6 meses es el doble del observado al nacer.

Este cambio es de interés, desde el punto de vista de la hipótesis dietética de la aterosclerosis. Se piensa que, durante la vida intrauterina, las necesidades energéticas del feto son cubiertas en un 60 por ciento por la oxidación de glucosa, en un 20 por ciento por la oxidación de lactato formado en la placenta a partir de glucosa, y en otro 20 por ciento por la oxidación de aminoácidos. No parece, por tanto, que el feto utilice ácidos grasos como fuente de energía oxidativa. Después del nacimiento, tanto si el niño es alimentado al pecho de la madre como si lo es con una fórmula de leche de vaca, el niño consume una dieta en la que el 50 por ciento o más de la energía, se deriva de la oxidación de grasa. Parece pues justificado pensar que la elevación del colesterol después del nacimiento, que refleja la elevación de la fracción de colesterol transportada por lipoproteína de baja densidad, se deba al contenido de grasa de la dieta del recién nacido.

Las publicaciones relacionadas con el desarrollo de la hipótesis lipídica son muy numerosas. Por esta razón, debo limitarme a señalar solamente algunas revisiones, en las que el lector puede encontrar numerosas referencias de la bibliografía original pertinente a este problema.

- Ginsberg, H. N. et al. (1990): "Reduction of plasma cholesterol levels in normal men on an American Heart Association Step I Diet, or Step Diet, with added monounsaturated fat". *New Engl. J. Med.* 322, 574.
- Glueck, C. J. and Connor, W. E. (1978): "Diet-coronary heart relationships reconnoitered". *Am. J. Clin. Nutr.* 31, 727.
- Grande, F. (1971): "Diet and Atherosclerosis". *Wisconsin Symposium on the effects of Dietary extremes.* Madison, Wisconsin.
- Grande, F. (1979): "Dieta y Aterosclerosis". *Rev. Clin. Esp.* 153, 249.
- Grande, F. (1983): "Diet and Serum lipid-lipoproteins controlled studies in Europe". *Prevenyive Medicine*, 12: 110.
- Grande, F. (1988): "Dieta y aterosclerosis en la infancia". II. Simposio Internacional sobre Lipoproteínas y Aterosclerosis. *Drugs of Today*, 24 (Sup. 1); 197.
- Grundy, S. M. and Denke, M. A. (1990): "Dietary influences on serum lipids and lipoproteins". *J. Lipid Res.* 31: 1149.
- Hegsted, D. M., Mc Gandy, M. E. et al. (1965): "Quantitative effects of dietary fat on serum cholesterol in man". *Am. J. Clin. Nutr.* 17: 281.
- Jacotot, B et al. (1983): "Effet de l'huile d'olive sur la lipidemie et le metabolisme des lipoproteines dans un cuvent de Benedictines". Report final. Hôpital Henri Mondor. Creteil, Francia.
- Katz, L. N. and Stamler, J. (1953): "Experimental Atherosclerosis". Springfield, Illinois, C.C. Thomas.
- Keys, A. (1953): "Atherosclerosis: A Problem in Newer Public Health". *J. Mt. Sinai Hos. New york*, 20: 118, 1953.
- Keys, A. (1980): "Seven Countries: A multivariate analysis of death and coronary heart disease". *Commonwealth Fund Book.* Cambridge. Mass. Harvard University Press.
- Keys, A. (1975): "Coronary Heart Disease: The global picture". *Atherosclerosis.* 22: 149.

- Keys, A., Anderson, J. T. and Grande, F. (1965): "Serum Cholesterol response to changes in the diet" (I, II, III, IV). *Metabolism*. 14: 747, 759, 766 y 766.
- Keys, A., Grande, F. and Anderson, J. T. (1974): "Bias and misrepresentation: Perspective on Saturated Fat". *Am. J. Clin. Nutr.* 27: 188.
- Mc Namara, J. (1990): "Coronary Heart Disease". En: *Present Knowledge in Nutrition* (6.a. edición). Washinton D.C., International Life Sciences Institute- Nutrition Foundation. (p. 349).
- Trevisan, M. et al. (1990): "Consumption of Olive Oil, Butter and Vegetable Oils, and Coronary Heart Disease Risk Factors". *J. Amer. Med. Assoc.* 283: 688.

Celebrado el 23 de febrero de 1993 en Palacio de Congresos Europa. Vitoria.

Responde a las preguntas el prof. **Francisco Grande Covián**.

Pregunta— Pablo Sanjurjo. Hospital de Cruces. Bilbao*. Me sorprende que los ácidos grasos de tamaño molecular inferior a 12 átomos de carbono, tengan tan poca influencia sobre la colesterolemia. Vd. ha hecho un comentario correlacionándolo con que son ácidos grasos no quilomicrodependientes que se absorben directamente vía porta. Me ha desconcertado, porque estos ácidos tampoco son carnitinadependientes, no dependen de la carnitina para su oxidación mitocondrial. ¿Considera que el status de la carnitina es otra variable?, ¿qué papel juega ésta entre la grasa saturada y los niveles de colesterol circulante?

Respuesta— Hacia los años 74 ó 75, escribí una serie de artículos en los que intentamos analizar esta cuestión de dos modos distintos: dando grasas de distinta composición y diferente tamaño molecular, o administrando una heparina sintética para acelerar la lipólisis de los quilomicrones cuando están circulando. La hipótesis que tratábamos de analizar consistía en demostrar que la lipólisis de los quilomicrones, mientras están circulando, libera ácidos grasos que son un extraordinario estímulo para la síntesis de lipoproteínas por el hígado. Efectivamente, se encontró una correlación muy notable entre los niveles de ácidos grasos libres, producidos por distintas grasas, y el efecto que estas grasas tenían sobre los niveles de colesterol. Ahora bien, esta experiencia la hice utilizando perros y nunca la he realizado en personas. Del mismo modo, la administración de una determinada grasa, con o sin administración simultánea de una heparina sintética que promueve la lipólisis, produce un aumento de la respuesta del colesterol al cabo de una semana de seguir este tratamiento. Esto es lo que hay, aunque la idea teórica que nos preocupaba era conocer si el tamaño molecular de los ácidos grasos era determinante de su efecto sobre los niveles de colesterol. Si así fuera, habría que cal-

* Únicamente se recoge la identificación de las personas que, espontáneamente, indicaron sus datos personales en el momento de plantear las preguntas.

cularlo de otra manera, y no simplemente en términos de calorías que, evidentemente, equivalen a gramos de grasa pero no a moléculas de ácido graso.

P.— *Martínez Ballarín. Universidad de Zaragoza.* ¿Cree posible que, en la génesis de algunas dislipemias y lesiones ateromatosas, tiene algún papel la hipoxia, sea consecutiva a la hipoxemia general o a defectos vasculares locales?

R.— La verdad es que no lo sé.

P.— *Gonzalo Lloveras. Barcelona.* Quisiera pedirle ayuda en torno a una reflexión que nos hacemos todos los que tenemos alguna responsabilidad en la educación sanitaria de la población, dentro de la línea de una medicina preventiva. ¿No estamos demasiado obsesionados por calcular la cantidad concreta de colesterol, en detrimento de la búsqueda del origen patogénico de esta cifra?, ¿qué factores de riesgo lo acompañan y cuáles no? En el síndrome de Reaven, por ejemplo, parece que los factores de riesgo no están simplemente yuxtapuestos, sino que tienen círculos viciosos patógenicos entre ellos. Esta obsesión por la cifra, ¿no provoca una "obsesión" por el uso exclusivo de fármacos que reducen el volumen de colesterol y elevan la HDL, como solución simplificada frente a la necesidad de promover preventivamente un cambio de estilo de vida?

R.— Tiene toda la razón. No obstante, le diré que a nivel de prevención en general, y no de tratamiento de casos individuales, es preciso ser un poco cuidadoso. No debemos pretender transformar la dieta de tal manera que resulte inaceptable, además puede no ser eficaz al desconocer a ciencia cierta si reducir el nivel de colesterol a límites enormemente bajos tiene alguna ventaja. El problema es que se tienen pocos datos relativos a grupos de población que tengan niveles de colesterol por debajo de 200 y suponemos que, con esta cifra, la situación es aceptable. Los cambios dietéticos deben estar orientados hacia dos fines: primero, rebajar los niveles de colesterol hasta donde sea posible, siendo siempre compatible con que la dieta reúna las condiciones necesarias y suficientes para satisfacer las necesidades nutritivas del individuo; y, segundo, no empeñarnos en que todo el mundo tenga una cifra de colesterol inferior a 200, que si bien supone algunas ventajas frente a accidentes coronarios, puede tener otros inconvenientes.

P.— *Jesús Jiménez. Departamento de Investigación PULEVA. Granada.* Ha hablado del incremento de los niveles de colesterol como factor preponderante de la hipótesis lipídica. Estoy de acuerdo con esta afirmación, pero creo que hay otro factor tan importante como este, me refiero al desbalance en la producción de prosta-

clincinas y tromboxanos de la serie II y III, que se han producido con el desarrollo de las tecnologías de los aceites refinados. Así, semillas ricas en 18-2-N6 han hecho que se incremente la producción de tromboxano A2 proagregante, y no de tromboxano A3 no agregante. Así mismo, el aceite de pescado, además de reducir el colesterol, incrementa la producción de tromboxano A3, mientras que el aceite de oliva reduce la relación 18-2-N6/18-3-N3 y corrige también este desbalance. ¿Puede darnos su punto de vista al respecto?

R.— Estamos dando bandazos en torno a este punto y al de los aceites de pescado, que los usamos desde los años 54 ó 55, y que tampoco son la panacea. En Marzo del pasado año se celebró un Congreso en el que se debatieron estas cosas. No tengo mucha experiencia en este problema, pero es cierto que algunos de los productos del metabolismo de estos ácidos grasos poliinsaturados de cadena larga, pueden tener consecuencias poco agradables.

P.— *Juan José Arrizabalaga. Unidad de Nutrición del Hospital de Txagorritxu. Vitoria.* Partiendo de la ecuación fundamental de Keys, Anderson y Grande, la Dra. Sonja Connor propone la utilización de un índice colesterol/grasas saturadas, para incluir las dos grasas exógenas que contribuyen a elevar los niveles de colesterol plasmático, aunque no queden incluidos los ácidos grasos saturados en dicho índice. Quisiera conocer su opinión al respecto.

R.— En uno de nuestros artículos publicados en "*Metabolismo*", editado hacia 1968 bajo el título de "*Acidos Grasos Particulares*", proponemos una serie de correcciones a esta ecuación que fundamentalmente consisten en eliminar los ácidos grasos por debajo del C12 y el ácido esteárico. Esto nos lleva a utilizar los ácidos grasos saturados de tamaño molecular C12, C14 y C16, es decir, laúrico, mirístico y palmítico. El ácido palmítico es el más abundante, mientras que el laúrico y el mirístico lo son únicamente en algunas grasas, poco consumidas, como el aceite de coco o el de la nuez moscada. El palmítico es el que me parece el principal agente nocivo.

P.— ¿Qué relación puede tener el consumo de ácidos grasos saturados con la hiperlipemia postprandial y la síntesis de colesterol?

R.— La hipótesis que me parece más adecuada es la de la hiperlipemia postprandial, la liberación de ácidos grasos libres por la lipólisis, que se produce mientras los quilomicrones están circulando, y actúan como estímulo para la síntesis, no del colesterol sino de las lipoproteínas. Está muy bien documentado, tanto en cortes de tejidos como en hígados perfundidos, que el aumento en la concentración de ácidos grasos libres es el más potente estimulante de la síntesis de lipoproteínas por el hígado, y no de la síntesis

de colesterol. Quiero insistir en esto último, porque muchos de nuestros colegas que se dedicaron a estudiar la síntesis de colesterol no llegaron a ninguna conclusión. Nosotros mismos hemos realizado varios estudios con colesterol marcado y alimentación con distintas grasas, y los resultados fueron más bien contradictorios. De hecho, cuando se alimentaba a una persona con una dieta muy rica en grasa poliinsaturada la síntesis de colesterol aumentaba, dando la impresión de que el organismo parecía responder tratando de compensarlo. Yo creo que el efecto hay que buscarlo más en torno a la formación de lipoproteínas, que sobre la formación de colesterol.

P.— *Jesús Llona Larrauri. Bilbao.* Seguramente conoce la polémica suscitada en Francia por el Profesor Apelbaun, Jefe del Servicio de Nutrición de Hospital Bichat, poniendo en duda la hipótesis lipídica y sosteniendo que muchos médicos se dejan llevar por la propaganda de los grandes laboratorios. Apelbaun acusa al Gobierno francés de participar en los negocios de las multinacionales que fabrican y venden fármacos anticolesterol. Dice, también, que los franceses se sitúan en su mayoría en niveles entre 250 y 300 mg. de colesterol, y que, por eso, pueden comer casoulette y únicamente han de preocuparse los que tengan problemas genéticos en torno al colesterol. El profesor Apelbaun manifiesta que los franceses no deben asustarse porque padecen menos enfermedades cardiovasculares que los norteamericanos, por ejemplo. ¿Qué opina usted de la polémica sobre la necesidad de que la población conozca, a través de los medios de comunicación, todo lo relativo a estos debates, en los que incluso llegaron a intervenir los miembros de la Academia de Medicina de Francia y la Sociedad Francesa de Cardiología? ¿Le parece correcto que se otorgue mayor importancia al HDL colesterol que al LDL de baja densidad y al total de triglicéridos como "barredor" de las arterias?

R.— Es una pregunta muy interesante. En primer lugar se queja Vd. de que no hay suficiente información, es cierto, pero también hay información de muy baja calidad. Refiriéndome al Doctor Apelbaun, al que conozco muy bien, puedo contarle que apareció en la prensa española de no hace muchos días como "*la dietista Doña Mariana Apelbaun*" (sic.). Los franceses se interesan en esta polémica porque está demostrado que la mortalidad coronaria en Francia es bastante más baja de lo que se podía esperar en vista de sus niveles de colesterol y sus hábitos alimenticios. Están de tal manera sensibilizados con esta circunstancia que hace años, cuando me hicieron miembro de honor de la Sociedad Médica de los Hospitales de París, lo primero que me dijeron fue: "*No nos diga usted que no sabemos hacer certificados de*

defunción". En realidad no sabemos de qué se mueren los franceses, o por lo menos no lo sabemos muy bien. Y ésto nos lleva a otro problema que no tiene que ver con la hipótesis lipídica, pero que tiene relación con el vino. Como usted sabe, las personas que han tratado de resolver este problema en Francia en vez de establecer una comparación, como hemos hecho nosotros, entre el contenido en grasa de la dieta y los niveles de colesterol, han comparado la mortalidad coronaria con el consumo de alcohol, llegando a la conclusión de que la primera baja a medida que aumenta el consumo de alcohol. Con esta tesis, Francia ocupa al parecer el lugar que le corresponde, a tenor de su relativamente baja tasa de mortalidad coronaria y su gran consumo de alcohol. Pero los autores de este trabajo —un grupo de estadísticos del País de Gales— al distribuir el consumo de alcohol en las tres categorías de vino, cerveza y licores, comprobaron que toda la correlación entre mortalidad coronaria y consumo de alcohol —correlación negativa, por supuesto— se debía al vino. La cuestión que se plantea es la de aceptar la hipótesis de que en el vino hay una sustancia que es buena para la salud coronaria. El comentario de los autores de este trabajo es muy gracioso y no me resisto a repetírselo a ustedes: *"lamentamos no poder informar a nuestros lectores sobre si el vino rosado es mejor que el blanco, o el blanco mejor que el tinto. Esperamos que no haya algún químico ambicioso que tenga la intención de extraer la sustancia protectora, porque se encuentra en un medio que es muy agradable y no hay por qué mejorarlo"*.

P.— El vino de California parece que es muy rico en antioxidantes. ¿Puede esta característica incrementar sus posibles efectos beneficiosos?

R.— Aún cuando creo que los vinos tintos son todos similares en este sentido, en este momento opinamos que no depende tanto de la cantidad de lipoproteína de baja densidad, como del grado de oxidación de las grasas de dicha lipoproteína. Esto se discutió, no hace mucho, en una reunión que celebramos en Londres, de manera que debe tener algún sentido. Lo que no está tan claro es cuánto vino hay que beber, y de qué clase o procedencia debe ser, además, tenemos que ser un poco cuidadosos porque también podemos caer en el otro extremo.

ENFERMEDADES CORONARIAS: ACIDOS GRASOS, ANTIOXIDANTES Y ENSAYOS DIETETICOS

Michael F. Oliver

Director del Instituto Wynn de Investigación Metabólica. Profesor Emérito de la Universidad de Edimburgo (Reino Unido).

Resumen

Existe una relación inversa entre las grasas dietéticas poliinsaturadas —especialmente en el caso del ácido linoleico de los ácidos grasos esenciales—, y las enfermedades coronarias (CHD), en los países con distintas incidencias de las mismas, y en pacientes con dolencias de este tipo. Dicha relación inversa también se aplica a la ingesta de vitamina E y, en menor medida, a la vitamina C. El tabaquismo está relacionado con niveles tisulares especialmente bajos de ácido linoleico y vitamina E. Los ensayos clínicos que han incrementado el ratio P/S hasta 1,0, ó más, han reducido la morbilidad de las enfermedades coronarias pero no han variado ni su propia mortalidad ni la total.

Introducción

Muchos de los estudios llevados a cabo sobre hábitos dietéticos, que comparaban diversos países desarrollados han establecido una correlación directa entre la cantidad de grasa, principalmente en las grasas saturadas de los alimentos, y las CHD. Esto resulta menos aparente dentro de una misma comunidad y no existe a nivel individual. Hay pocas pruebas que demuestren que exista una relación directa con el colesterol de la dieta, debido a la mala calidad de aquellos datos que establecían un vínculo entre los registros dietéticos de 24 horas y las incidencias de CHD, 20 años más tarde.

Sin embargo, existen pruebas firmes en cuanto a la presencia de una relación inversa entre la ingesta de grasas poliinsaturadas y las enfermedades coronarias.

Los efectos metabólicos originados por los ácidos grasos dietéticos son heterogéneos. Los ácidos mirístico (C14) y palmítico (C16), aumentan las lipoproteínas de baja densidad (LDL), pero el ácido esteárico (C18) tiene poco efecto. Se considera que de las grasas monoinsaturadas, es el ácido oléico (C18:1) el que ejerce un efecto neutro sobre las lipoproteínas, aunque en la actualidad se ha constatado que el ácido oléico disminuye las LDL, e incrementa las lipoproteínas de alta densidad (HDL) cuando sustituye ácidos grasos saturados. El ácido linolénico (C18:2) reduce las LDL y también el colesterol HDL. Los ácidos grasos poliinsaturados, pertenecientes a la familia omega 3 —aceite de pescado—, tienen muy poco efecto sobre el colesterol LDL, pero sí que reducen los triglicéridos e incrementan el colesterol de las lipoproteínas de alta densidad (DHL).

No están tan bien definidos los efectos que tienen los diversos ácidos grasos sobre la trombogénesis. En líneas generales, los ácidos grasos saturados favorecen el estado trombótico, mientras que los ácidos grasos poliinsaturados —especialmente los ácidos grasos del aceite de pescado—, tienen el efecto contrario.

Acidos grasos poliinsaturados

El Estudio *Seven Countries* mostró una relación inversa entre las grasas poliinsaturadas y las CHD ($r = -0.68$). En muchos de los países donde se aprecia una baja incidencia de este tipo de afecciones, el ratio de poliinsaturados/saturados (P/S) de su dieta, es relativamente más alto, en comparación con aquellos donde la incidencia es superior. También hay pruebas con respecto a que las tendencias de CHD de varios países desarrollados están más relacionadas con la ingesta de grasas poliinsaturadas que con la de las saturadas. Por ejemplo, en los Estados Unidos la disminución de un 35% en afecciones coronarias, antes de 1980, no fue relacionada con cambio alguno en la ingesta de grasas saturadas que seguían representando alrededor de un 40% de la energía. Sin embargo, se multiplicó por dos la ingesta de ácido linoleico. En Europa, los países con una decreciente incidencia de CHD están aumentando los ratios dietéticos P/S —de 0,2 a 0,6. También es cierto lo contrario para muchos países del este de Europa, donde el ratio P/S está bajando continuamente —en algunos de ellos por debajo de 0,2.

Burr & Burr (1929) describieron lo esenciales que eran las grasas dietéticas para los animales y, experimentalmente, llegaron a

identificar una deficiencia en ácido linoleico (C18:2n-6) como principal ácido graso esencial. Se cataloga el ácido linoleico como esencial ya que, en el caso del hombre y de muchos animales, la única fuente es la dieta, y dichas especies son incapaces de sintetizar este ácido. El ácido linoleico en plasma disminuye rápidamente y aumenta el eicosatrienoico (C20 = 3n-6), —habitualmente presente en cantidades pequeñas—, cuando se le administra al hombre una dieta exenta de grasa. Estos cambios producidos en los ácidos grasos son idénticos a los observados en otras especies con deficiencias en ácidos grasos esenciales.

Sinclair (1956) decía que lo que causaba las trombosis coronarias era una deficiencia crónica, relativa en ácidos grasos esenciales poliénoicos. Propuso dos mecanismos mediante los cuales "*una dieta de contenido alto en grasas saturadas y no naturales y un nivel relativamente bajo en ácidos linoleico y araquidónico*", llegaba a producir ateromas y trombosis. Decía que el colesterol se esterifica con ácidos grasos de saturación anormal o inhabitual, y que éstos ésteres anormales se eliminan con menos facilidad y producen un ateroma. También propuso que los fosfolípidos que contienen ácidos grasos de saturación anormal o inhabitual incrementan la capacidad de coagulación de la sangre, contribuyendo así a originar trombosis coronarias.

Se necesitan muchos días para medir con precisión el consumo de grasa y vitaminas. Por tanto, los investigadores han empleado sustitutos dietéticos tales como ácidos grasos tisulares y niveles de vitamina en sangre. La composición en ácidos grasos del tejido adiposo es el reflejo más fiable de la ingesta dietética a largo plazo de ácido linoléico. El "*turn over*" del *pool* del triglicérido adipocitario es lento —un 50%, aproximadamente, en 12 meses. La composición en ácido graso de las fracciones de lípidos en sangre en personas en ayuno, y en especial los ésteres de colesterol, también pueden reflejar la ingesta a medio plazo de ácido linoleico. Por lo general, los niveles de vitamina antioxidante suelen reflejar habitualmente el consumo reciente y no el que se produce a largo plazo.

¿Existen pruebas con respecto a que hay una relación entre las grasas poliinsaturadas y las enfermedades cardiovasculares?

1.- Estudios retrospectivos

Muchos investigadores han detectado niveles inferiores de ácido linoleico en las fracciones lipídicas séricas en pacientes que padecían aterosclerosis. Otros estudios, han mostrado

que el ácido linoleico adiposo era inferior en los pacientes ateroscleróticos aunque esta diferencia no siempre era estadísticamente significativa.

También ha sido examinada la composición en ácidos grasos de otros componentes sanguíneos, tales como plaquetas y eritrocitos. Se ha podido constatar que aparecen bajos niveles de ácido linoleico y otros ácidos grasos poliinsaturados de cadena larga, tras producirse un infarto de miocardio agudo.

Solamente se han llevado a cabo un número reducido de estudios retrospectivos poblacionales con respecto a los ácidos grasos y enfermedades coronarias. En dos estudios sobre autopsias que examinaban la relación existente entre la composición de ácidos grasos adiposos y la muerte causada por enfermedad coronaria, no se encontró asociación alguna con respecto al ácido linoleico. Este tipo de estudios son difíciles de interpretar, ya que la composición del ácido graso adiposo podría cambiar como consecuencia de la aparición de enfermedades no coronarias

2. - Estudios interculturales

Todas las comparaciones interculturales de los ácidos grasos tisulares y enfermedades vasculares han sido pequeñas en tamaño y retrospectivas. Algunos de los estudios que comparaban la composición en ácidos grasos adiposos entre culturas, no detectaron diferencias significativas en ácido linoleico, ya que los sujetos fueron muy seleccionados y procedían, por ejemplo, de ambulatorios y salas hospitalarias. Se hizo una comparación entre soldados coreanos que seguían dietas coreanas ó americanas, y soldados norteamericanos, en la que se encontraron los niveles más altos de ácido linoleico adiposo en el caso de los soldados coreanos que tomaban su propia dieta, y el más bajo en los norteamericanos. Los coreanos con dieta americana pasaban a ocupar una posición intermedia. Un estudio necrópsico de la composición de ácidos grasos adiposos, reveló que los americanos presentaban niveles más altos de ácidos grasos saturados aunque menos ácido linoleico y ácidos grasos poliinsaturados de cadena larga, en comparación con los varones japoneses que habían fallecido repentina e inesperadamente como consecuencia de una enfermedad cardiovascular u otras causas.

Al contrario de lo realizado en estos experimentos anteriores, estudiamos una muestra representativa de personas sanas. Se seleccionaron aleatoriamente varones de 40 años que residían

en dos ciudades, Edimburgo y Estocolmo, con una diferencia tres veces mayor en cuanto a la mortalidad padecida por este grupo de edad, respecto a las enfermedades cardiovasculares. Se hicieron muchas mediciones, incluyendo lipoproteínas, tensión sanguínea, tolerancia a la glucosa e insulina, pero la diferencia más significativa entre dichas ciudades venía dada por el almacenamiento proporcional de ácido linoleico en el tejido adiposo. El nivel de ácido linoleico era inferior en los sujetos de Edimburgo, que presentaban una mayor mortalidad cardiovascular. Un estudio dietético ponderado sirvió para confirmar que el consumo de ácido linoleico era inferior en estas personas. En otra comparación intercultural, basada en muestras randomizadas de varones sanos de edad intermedia procedentes de tres países, se pudo observar que la proporción más baja de ácido linoleico adiposo se producía en los varones procedentes de Karelia del Norte, en Finlandia, donde la mortalidad cardiovascular alcanzaba la cota más alta; la proporción más elevada correspondía a Italia donde el nivel de mortalidad era el más bajo, con proporciones intermedias en Escocia y el sudoeste de Finlandia. Estas diferencias regionales en ácido linoleico adiposo siguieron siendo altamente significativas en el análisis multivariable cuando se tuvieron en cuenta los factores de riesgo cardiovascular, es decir: tabaquismo, tensión arterial, lípidos y obesidad.

3.- *Estudios de población*

La cuantificación del riesgo de enfermedades cardiovasculares no mortales, en relación con los ácidos grasos tisulares, se llevó a cabo por primera vez en un estudio de población con una muestra randomizada de 448 varones de edad intermedia, y procedentes de dos zonas: norte de Edimburgo y West Fife, en la costa este de Escocia. Como quiera que un cambio en la dieta, tras diagnosticarse una CHD, podría producir un sesgo en los resultados, el análisis central de este estudio se ciñó a aquellos casos diagnosticados en el momento de realizarse el estudio.

El nivel de ácido linoleico adiposo era inferior en los casos nuevos, en comparación con los sujetos que no presentaban signos de CHD. A medida que caía el almacenamiento proporcional de ácido linoleico en esta población, aumentaba la prevalencia de una nueva CHD y casi una cuarta parte de todos los casos tenía lugar en el decilo inferior de la distribución de ácido linoleico. Aquellos sujetos que presentaban antecedentes de enfermedad coronaria —infarto de miocardio o angina— tenían niveles más

altos de ácido linoleico que los casos de diagnóstico reciente, y también niveles superiores en comparación con la población sana, lo cual venía a indicar que se producía un mayor consumo de grasas poliinsaturadas entre aquellos supervivientes que conocían sus diagnósticos. El ratio de grasas poliinsaturadas y saturadas (P/S) era más bajo $-0,28$ versus $0,38$ — en los nuevos casos de enfermedad coronaria. La regresión logística mostró que el ácido linoleico adiposo, la edad, el colesterol total y el índice de peso/estatura permitieron hacer una importante e independiente contribución con respecto a explicar las nuevas enfermedades coronarias aparecidas en esta población. Se llevó a cabo una encuesta dietética ponderada de siete días de duración en una submuestra aleatoria compuesta por 164 varones pertenecientes a este estudio, que sirvió para confirmar que los nuevos casos de enfermedad coronaria presentaban ingestas de ácido linoleico dietético significativamente más bajas, y un inferior ratio P/S en comparación con la población sana.

Un estudio poblacional caso-control confirmó que la cantidad de ácido linoleico adiposo era inferior en los casos de angina de pecho e infarto de miocardio agudo. También era más bajo el ratio P/S en ambos grupos de casos. Por otro lado, había menos ácido linoleico en plaquetas en ambos grupos de casos, siendo también inferior el ácido eicosapentaenoico en plaquetas en los casos de angina, aunque no así en los casos de infartos de miocardio agudos. En lo referente a la regresión logística, la menor presencia de ácido linoleico adiposo hizo una contribución independiente con respecto a explicar el agente causal de la angina junto con el tabaquismo y un bajo nivel de ácido eicosapentaenoico en plaquetas.

4.- Estudios prospectivos

Fue en el año 1969 cuando se habló por primera vez sobre una relación prospectiva entre los ácidos grasos poliinsaturados y el infarto de miocardio. Se detectó una relación inversa entre el porcentaje de ácidos dienoicos —que reflejaban la isomerización alcalina del ácido linoleico—, presentes en los ésteres del colesterol en plasma, y la incidencia del infarto de miocardio y muerte vascular. En el caso de la concentración más baja de ácido dienoico, casi todos los pacientes habían padecido un infarto de miocardio no mortal o habían fallecido, mientras que en el caso de aquellos que presentaban las concentraciones más elevadas, ninguno de ellos padeció un infarto de miocardio, muriendo solamente uno de ellos. Únicamente fue el linoleato lo que diferenció aquellos pacientes que habían padecido infartos mortales o no mortales, de los que no presentaban sín-

tomas de enfermedad coronaria. Se pudo demostrar la existencia de esta relación inversa prospectiva entre el ácido linoleico —medido en esta ocasión en base a los lípidos séricos totales— y el riesgo de muerte cardiovascular durante un periodo de 5 años en varones tras padecer un infarto de miocardio.

Se conoce también una relación prospectiva entre la enfermedad coronaria y la composición en ácido graso de los ésteres del colesterol en plasma. En una muestra de 1.222 varones de edad intermedia que presentaban uno o más factores de riesgo de enfermedad cardiovascular, sin ninguna afección de este tipo al comienzo del estudio, 33 de ellos padecieron un infarto de miocardio mortal, no-mortal o muerte súbita durante un seguimiento de 7 años. Se seleccionaron controles de entre los 1.189 sujetos restantes apareados por edad, tensión sanguínea, concentraciones de colesterol y triglicéridos, tabaquismo, obesidad y tolerancia a la glucosa en el comienzo del seguimiento. Se determinó la composición de ácidos grasos en fosfolípidos, ésteres de colesterol y triglicéridos en base al suero en ayunas obtenido en el momento de entrar en el estudio. En lo referente a los fosfolípidos en suero, los casos presentaban un nivel significativamente más bajo de ácido linoleico y ácidos grasos poliinsaturados totales. Como quiera que tanto los casos como los controles fueron apareados por los factores de riesgo cardiovascular, se consideró que este patrón de ácido graso correspondiente a los lípidos séricos, era un factor de riesgo independiente para la CHD.

Vitaminas antioxidantes

1.- Estudios retrospectivos

Ninguno de los estudios retrospectivos de población llevados a cabo sobre vitaminas anti-oxidantes A, C y E —con la excepción de uno de ellos—, ha sido capaz de hallar una relación con las CHD.

Sin embargo, en un estudio poblacional caso-control se procedió a examinar la relación existente entre el riesgo de producirse una angina de pecho y las concentraciones en plasma de las vitaminas A, C y E y caroteno. Cada uno de ellos presentaba una fuerte relación inversa respecto al riesgo de angina. Una vez estandarizados los factores de riesgo correspondientes a la enfermedad coronaria y estacionalidad, se comprobó que únicamente era el colesterol de la vitamina E el que hacía una contribución significativa e independiente con respecto al riesgo de angina.

2.- Estudios interculturales

Las vitaminas antioxidantes en plasma, medidas en un estudio intercultural sobre varones finlandeses, escoceses e italianos, no mostraron que hubiera una relación consistente con la CHD. A pesar de ello, el colesterol de la vitamina E era el único antioxidante natural detectado, en bajos niveles, en las poblaciones con elevada mortalidad por CHD, tal y como quizás deba esperarse en base a las diferencias dietéticas existentes entre el norte y el sur de Europa.

La ampliación de este estudio sobre vitaminas antioxidantes en plasma hasta abarcar 16 poblaciones de estudio europeas mostró que tanto el colesterol de la vitamina E ($r = -0,62$) como el de la vitamina A ($r = -0,24$) guardaban una relación inversa con respecto a la mortalidad por enfermedad coronaria, pero no había una relación con la vitamina C o beta-caroteno. Tras examinarse otros factores de riesgo coronario en estas poblaciones—colesterol total, tensión sanguínea diastólica y tabaquismo—mediante un proceso de análisis multivariable, se comprobó que el colesterol de la vitamina E presentaba una relación mucho más estrecha con la mortalidad coronaria que cualquier otro factor.

3.- Estudios prospectivos

Se conocen muy pocos estudios clínicos sobre la presencia de vitaminas anti-oxidantes en pacientes con CHD. En la actualidad se quiere llevar a cabo un ensayo clínico formal con suplementación de alfa-tocoferol y ascorbato. Quizás sea idóneo un suplemento diario de 200 mg de alfa-tocoferol phmol.

Ensayos Dietéticos

Un experimento dietético solamente sirve para probar lo contrario a las asociaciones etiológicas existentes entre ácidos grasos, vitaminas anti-oxidantes y enfermedad cardiovascular, al determinar si un cambio en la dieta puede reducir el riesgo de esta enfermedad. Todos los ensayos dietéticos randomizados en la prevención primaria de la CHD, han empleado dietas experimentales de contenido bajo en saturados y alto en poliinsaturados. Por tanto, nunca se ha comprobado el efecto producido por el cambio dietético de un solo tipo de grasa en relación con la CHD. Se conocen tres ensayos dietéticos randomizados relacionados con la prevención primaria de la afección coronaria procedentes del *Los Angeles Veterans Administration*, Hospital Mental de Helsinki y el Estudio de Oslo.

En el ensayo de Los Angeles realizado con varones institucionalizados de edades avanzadas, se sustituyeron en la dieta experimental los aceites vegetales por dos tercios de grasa animal; el ácido linoleico representaba un 38% de la grasa total, en comparación con el 12% de la dieta de control. Al cabo de dos años, se incrementó el ácido linoleico adiposo hasta un 24% en el grupo experimental, en comparación con un 9% en el grupo control. En el estudio del Hospital mental finlandés —que trabajó tanto con hombres como mujeres de edades intermedias ingresados en dos hospitales—, la dieta experimental casi sustituyó por completo a las grasas de los productos lácteos por aceites vegetales, principalmente de soja. Aunque la ingesta total de grasa no cambió en estos dos grupos, sí que hubo una reducción sustancial en grasa saturada, ningún cambio significativo en los mono-insaturados y un aumento en poliinsaturados totales en el grupo experimental con un ratio P/S de 1,48 en comparación con 0,25 de los controles. Al cabo de cinco años, el nivel de ácido linoleico adiposo llegaba al 27% en el grupo experimental, en comparación con el 10,3% del grupo control.

A modo de contraste con estos estudios anteriores, el Estudio Dietético de Oslo recurrió a varones de edad intermedia que presentaban hipercolesterolemia y una puntuación de riesgo coronario en el quintilo superior de la distribución. El cambio dietético más importante fue el de una reducción sustancial en la ingesta de grasa saturada con un ligero incremento en grasas poliinsaturadas. Un estudio dietético ponderado sirvió para confirmar que había una inferior ingesta de grasa total en el grupo experimental, lo cual era debido principalmente a una reducción en grasas saturadas, teniendo como resultado un ratio P/S mayor que 1 en el grupo de intervención en comparación con 0,39 del grupo control.

Todos estos estudios experimentales lograron conseguir cambios sustanciales en la ingesta dietética de grasas —tanto reduciendo grasas saturadas como aumentando las poliinsaturadas—, junto al subsiguiente incremento en el ácido linoleico adiposo a lo largo de varios años. La incidencia coronaria era inferior en los grupos experimentales de cada uno de los tres ensayos en comparación con los grupos control, pero no había ninguna diferencia en cuanto a enfermedades coronarias o mortalidad total.

Puede afirmarse, sin duda alguna, que el ensayo más impresionante fue el correspondiente al Estudio Oslo, pero cubría la dieta y el tabaquismo, sin limitarse únicamente a comprobar los efectos producidos por un cambio dietético. La diferencia neta en los niveles de colesterol en suero entre ambos grupos, durante los cinco años que duraron los ensayos, fue del 10%. Un 25% de los fumadores dejaron de consumir tabaco en comparación con un 17% en el grupo control; también hubo una reducción en el tabaquis-

mo del grupo de intervención. En el estudio había 1.232 varones, con 19 eventos coronarios en el grupo de intervención y 36 en el control. No ha sido posible atribuir este efecto aparentemente beneficioso ni a la intervención dietética ni a la que se realizó sobre tabaquismo aisladamente.

Otro de los ensayos interesantes, aunque difícil de interpretar, es el estudio Caerphilly sobre el efecto que tiene el hecho de recomendar a los supervivientes de un infarto de miocardio que coman pescado dos veces a la semana. Como contraste a otros consejos dietéticos, aquellos que tomaron pescado con dicha frecuencia durante un período de dos años presentaban una reducción significativa en la mortalidad causada por enfermedades coronarias en comparación con el grupo control. No existía una reducción comparable en la incidencia del infarto de miocardio; de hecho, la tendencia pasaba por un incremento de la misma en el caso de las personas a las que se les recomendaba tomaran pescado. Se está repitiendo este estudio.

Aunque existe un consenso bastante generalizado con respecto a que la dieta ideal debería ser más baja en grasas saturadas y un elevado ratio P/S, y a pesar de que es un consejo difundido a nivel nacional e internacional, las pruebas aportadas por los ensayos no demuestran que esto sea eficaz. Un reciente metaanálisis de todos los ensayos dietéticos —tanto los primarios como secundarios— no ha sido capaz de demostrar que haya una diferencia significativa con respecto a la incidencia global de la enfermedad coronaria. Este mismo metaanálisis indica que quizás haya habido un pequeño exceso en mortalidad total. Esta última tendencia incluso resulta más evidente en los ensayos con fármacos, especialmente en los ensayos de prevención primaria.

Esto ha traído consigo una serie de temas importantes en lo referente a la estrategia a seguir respecto a la reducción de colesterol. Es más que probable que no se haya podido producir un efecto impresionante de cambio dietético debido a lo difícil que resulta conseguir un cumplimiento adecuado, incluso bajo condiciones de ensayo. Otra de las razones quizás sea que todas las dietas, excepto aquellas de medidas extremas, reducen el colesterol plasmático en no más de un 8 - 10%. Es posible que sea insuficiente como para tener un gran impacto sobre la incidencia de la enfermedad coronaria. Sin embargo, el dilema se plantea debido a que dietas más rigurosas no serían aceptables .

Discusión

En base a este breve repaso del ácido linoleico, vitaminas antioxidantes, ensayos dietéticos y enfermedades coronarias, sería

adecuado pasar a considerar algunas de las implicaciones biológicas de esta evidencia científica y hacer algunas recomendaciones para la salud pública.

El ácido linoleico, tal y como sucede con otros ácidos grasos insaturados de cadena larga, resulta potencialmente inestable y propenso a la peroxidación. Cuando sucede ésto, se reduce más aún su disponibilidad biológica. Se potencia la peroxidación cuando los niveles de antioxidante tisular son bajos. Es probable que esta situación favorezca la incorporación de lipoproteína oxidada de baja densidad a las paredes arteriales. Esta incorporación puede depender más de la esterificación superficial de la LDL que de su composición núcleo. Por otra parte, una mayor propensión respecto a la peroxidación también favorecería la trombosis al permitir que los ácidos grasos saturados ejerzan una influencia desequilibrada sobre los mecanismos de coagulación. Por ejemplo, la capacidad de adherencia de las plaquetas aumenta cuando los niveles de vitamina E son bajos. El miocardio también puede quedar adversamente afectado tras períodos de isquemia si las concentraciones tisulares de neutralizadores de radicales libres, tales como las vitaminas anti-oxidantes son bajas. Por tanto, es posible que la importancia de la modificación oxidativa de LDL y la aterosclerosis, trombosis y daños isquémicos miocárdicos pueda depender, en gran medida, de la composición de ácidos grasos y del contenido en vitaminas anti-oxidantes de la dieta.

Parece ser que la relación inversa existente entre el ácido linoleico y la enfermedad coronaria en las poblaciones más afectadas, es tan fuerte como la relación directa de los factores de riesgo clásicos de CHD y es independiente de ellos, teniendo además una estrecha interrelación con el hábito de fumar. Aunque es probable que estos hallazgos correspondientes al ácido linoleico tengan una explicación dietética, ya que los alimentos son la única fuente de ácidos grasos esenciales, es posible que aquellas personas propensas a desarrollar una enfermedad coronaria puedan catabolizarlo o almacenarlo de manera diferente con respecto a las personas en buen estado de salud.

Los fumadores consumen menos alimentos con ácido linoleico en comparación con los no-fumadores y de ahí que presenten una proporción inferior de ácido linoleico adiposo y un ratio P/S más bajo. Por otra parte, cuantos más cigarrillos se fuman, menor es el porcentaje de linoleato adiposo. Los fumadores tienen un porcentaje más bajo de ácido eicosapentaenoico en plaquetas en comparación con lo observado en los no fumadores. Sin embargo, las ingestas totales de energía, grasa, hidratos de carbono y proteínas en el fumador son idénticas a las del no-fumador. No está claro por qué los fumadores comen menos ácido linoleico. Aunque la comparación

con los no-fumadores quizás sea una falacia —en cuanto a que es posible que los no-fumadores estén más pendientes de su salud—, también es posible que el tabaquismo altere la palatabilidad y que, por ese motivo, se produzca un rechazo inconsciente de alimentos ricos en aceites poliinsaturados. Por ejemplo, los fumadores añaden casi el doble de sal a sus alimentos. Quizás sea una de las razones por las que los fumadores presenten un mayor nivel de riesgo de padecer una enfermedad coronaria en este tipo de poblaciones más propensas. Se trata de una idea que raramente se contempla.

Resumen

Las grasas saturadas dietéticas guardan una relación directa con la mortalidad por CHD en diferentes países. En algunas de las poblaciones de alto nivel de mortalidad CHD, las grasas poliinsaturadas, especialmente el ácido graso esencial linoleico, están inversamente relacionadas al riesgo de esta enfermedad. Los estudios clínicos llevados a cabo con pacientes ateroscleróticos han mostrado que hay un almacenamiento proporcional inferior de ácido linoleico en varios tejidos en comparación con los controles. Por otro lado, los estudios epidemiológicos, tanto retrospectivos como prospectivos, han cuantificado una relación de riesgo inversa entre el ácido linoleico y CHD, separadamente para la angina, infarto de miocardio agudo y muerte por enfermedad coronaria.

Las vitaminas antioxidantes, especialmente la vitamina E, tienen una fuerte relación inversa con la mortalidad CHD en las comparaciones interculturales. En la actualidad se necesita un ensayo clínico formal sobre suplementación con vitamina antioxidante para comprobar la incidencia sobre CHD.

La evidencia epidemiológica, clínica y experimental de una relación inversa entre el ácido linoleico y CHD es lo suficientemente sólida como para recomendar a las poblaciones de mortalidad alta por CHD que suplementen sus hábitos alimentarios con más aceites poliinsaturados a fin de conseguir un ratio P/S del orden de 0,6. Especialmente aquellos fumadores que no son capaces de dejarlo, deben seguir este consejo. Aunque todavía no hay una relación lo suficientemente fuerte entre las vitaminas antioxidantes y la enfermedad coronaria como para justificar la suplementación dietética, una ingesta mayor de alimentos ricos en ácido oléico y linoleico traerá consigo un mayor consumo de vitamina E.

- Allard C., Davignon J., Marcel Y. et al. (1979): "Fatty acid profile of plasma lipid classes in coronary heart disease, in primary hyperlipoproteinaemias, and in healthy subjects. *Can J Biochem*; 51:1509-14.
- Bang H. O., Hess Thaysen E. & Thygsen J. (1968): "The plasma lipids and their fatty acid pattern in myocardial infarction". *Acta Medica Scand*;184:241-6
- Beynen A. C., Hermus R. J. J. & Hautvast J. G. A. J. (1980): "A mathematical relationship between the fatty acid composition of the diet and that of the adipose tissue in man". *Am J Clin Nutr.*; 33:81-5.
- Bottcher C. J. F. & Woodford F. P. (1961): "Lipid and fatty-acid composition of plasma lipoproteins in cases of aortic atherosclerosis". *J Atherosclerosis Res.*; 1:434-43.
- Burr G. O. & Burr M. M. (1929): "A new deficiency disease produced by the rigid exclusion of fat from the diet". *J Biol Chem.*; 82:345-67.
- Burr M. L., Fehily A. M., Gilbert J. F. et al. (1989): "Effects of changes in fat, fish and fibre intakes on death and miocardial reinfarction: diet and reinfarction trial" (DART). *Lancet*;ii:757-61.
- Dayton S., Pearce M. L., Hashimoto S., Dixon W. J. & Tomiyasu U. (1969): "A controlled trial of a diet high in unsaturated fat in preventing complications of atherosclerosis". *Circulation*; 40 (suppl II):1-63.
- Fulton M., Thomson M., Elton R. A. et al. (1988): "Cigarette smoking, social class and nutrient intake. Relevance to coronary heart disease". *Eur Clin Nutr.*; 42:797-803.
- Gey K. F., Pusha P., Jordan P. & Moser U. K. (1991): "Inverse correlation between plasma vitamin E and mortality for ischaemic heart disease in cross cultural epidemiology". *Am J Clin Nutr.*; 53:3265-345.
- Hjermmann I., Velve Byre K., Holme I. & Leren P. (1981): "Effect of diet and smoking intervention on the incidence of coronary heart disease". *Lancet*; ii:1303-9.
- Holman R. T. : "Essential fatty acid deficiency". In: *Progress in the chemistry of fats and other lipids*. Vol IX, Part 2, P 275. Pergamon Press, Oxford.
- Holme I. (1993): "Relation of coronary heart disease incidence and total mortality to plasma cholesterol reduction in randomized trials: use of meta-analysis". *Brit Heart J.*; 68,D:42-47.

- Hulley S. B., Walsh J. M. B. & Newman T. B. (1992): "Health policy on blood cholesterol - time to change directions". *Circulation*; 86:1026-28.
- Insull W., Lang P. D., Bartholomew P. & Yoshimura S. (1969): "Studies of arteriosclerosis in Japanese and American men". *J Clin Invest*; 48:1313-27.
- Keys A. (1952): The cholesterol problem. *Voerding*; 13:539-55.
- Kingsbury K. J., Morgan D. M., Stovold R. et al. (1969): "Polyunsaturated fatty acids and myocardial infarction. Follow-up of patients with aortoiliac and femoropopliteal atherosclerosis". *Lancet*; ii:1325-9.
- Kirkeby K., Nitter-Hauge S. & Bjerkedal I. (1970): "Fatty acid composition of platelets and platelet aggregation in rat and man". *Circul Res*; 26:553-64.
- Lang P. D., Degott M. & Vollmar J. (1977): "Fatty acid composition of adipose tissue in patients with coronary heart disease". *Atherosclerosis*; 26:29-39.
- Lawrie T. D. V., McAlpine S. G., Rifkind B. M. & Robinson J. F. (1961): "Serum fatty acid patterns in coronary artery disease". *Lancet*; i:421-4.
- Lea E. J. A., Jones S. P. & Hamilton D. V. (1982): "The fatty acids of erythrocytes of myocardial infarction patients". *Atherosclerosis*; 41:363-9.
- Lewis B. (1958): "Composition of plasma cholesterol ester in relation to coronary artery disease and dietary fat". *Lancet*; ii:71-3.
- Logan R. L., Riemersma R. A., Thomson M. et al. (1978): "Risk factors for ischaemic heart disease in normal men aged 40". *Edinburgh-Stockholm Study. Lancet*; i:949-55.
- Marmot M. (1992): "Coronary heart disease: rise and fall of a modern epidemic". In: *Coronary Heart Disease Epidemiology*. Ed. M Marmot, P. Elliot. Oxford Medical Publications, 3-19.
- Miettinen T. A., Naukkarinen V., Huttenen J. K., Mattila S. & Kumlin T. (1982): "Fatty-acid composition of serum lipids predicts myocardial infarction". *Br Med J*; 285:993-6.
- Nordoy A. & Goodnight S. H. (1990): "Diet, lipids and thrombosis". *Arteriosclerosis*; 10:149-63.
- Oliver M. F. (1987): "Dietary fat and coronary heart disease". *Br Heart J*; 58:423-8.
- Oliver M. F. (1988): "Cigarette smoking, polyunsaturated fats, linoleic acid and coronary heart disease". *Lancet*; i:1241-43.

- Ramsey L. E., Yeo W. W. & Jackson P. R. (1991): "Dietary reduction of serum cholesterol concentration : time to think again". *Brit Med J.*; 303:953-7.
- Riemersma R. A., Wood D. A., McIntyre C. C. A. et al. (1991): "Risk of angina pectoris and concentrations of vitamin A, C and E and carotene". *Lancet*; i:1-5.
- Riemersma R. A., Oliver M. F., Elton R. A. et al. (199): "Plasma antioxidants and coronary heart disease: vitamins C and E, and selenium". *Eur J Clin Nutr.*; 44:143-50.
- Scott R. F., Daoud A. S., Gittelsohn A. et al. (1962): "Lack of correlation between fatty acid patterns in adipose tissue and amount of coronary arteriosclerosis". *Am J Clin Nutr.*; 10:250-6.
- Shekelle R. B., Shyrock A. M., Paul O., Lepper M. et al. (1981): "Diet, serum cholesterol and death from coronary heart disease: the Western Electric Study". *New Engl J Med*; 304:65-70.
- Shaper A. & Marr J. (1977): "Dietary recommendations for the community towards the postponement of coronary heart disease". *Brit Med J.*; i:867-874.
- Simpson H. C. R., Barker K., Carter R. D., Cassels E. & Mann J. I. (1982): "Low dietary intake of linoleic acid predisposes to myocardial infarction". *Br Med J.*; 285:683-4.
- Sinclair H. M. (1966): "Deficiency of essential fatty acids and atherosclerosis, etcetera". *Lancet*; i:381-3.
- Steinberg D., Parthasarathy S., Carew T. E. et al. (1989): "Beyond cholesterol: Modification of low-density lipoprotein that its atherogenicity". *N Engl J Med.*; 320:915-924.
- Strong J. P., Oalman M. C., Williams P. H. et al. (1984): "Coronary heart disease in young black and white males in New Orleans". *Community Pathology Study Am Heart J.*; 108:747-59.
- Thomas L. H. & Scott R. G. (1981): "Ischaemic heart disease and the proportions of hydrogenated fat and ruminant-animal fat in adipose tissue at post mortem examination: a case control study". *J Epidemiol Community Health*; 35:251-5.
- Thomson M., Elton R. A., Fulton M., Brown S., Wood C. A. & Oliver M. F. (1988): "Individual variation in the dietary intake of a group of Scottish men". *J. Hum Nutr Dietet.*; 1:47-57.
- Turpeinen O., Karvonen M. J., Pekkarinen M. et al. (1979): "Dietary prevention of coronary heart disease: the Finnish Mental Hospital Study". *Int. J. Epidemiol.*; 8(2):99-118.
- Thomson M., Logan R. L., Sharman M. et al. (1982): "Dietary survey in 40 year-old Edinburgh men". *Hum. Nutr. Appl. Nutr.*; 36a:272-89.

- Valles J., Aznar J. & Santos M. T. (1979): "Platelet fatty acids in acute myocardial infarction". *Thromb. Res.*; 14:231-4.
- Valek J., Hammer J., Kohort M. et al. (1985): *Atherosclerosis*;54:111-18.
- Wood D. A., Butler S., Riemersma R. A., Thomson M. & Oliver M. F. (1984): "Adipose tissue and platelet fatty acids and coronary heart disease in Scottish men". *Lancet*; ii:117-21.
- Wood D. A. & Oliver M. F. (1992): "Linoleic acid, antioxidant vitamins and coronary heart disease". In: *Coronary Heart Disease Epidemiology*. Ed. M. Marmot & P. Elliot. Oxford Medical Publications. 179-202.
- Wood D. A., Riemersma R. A., Butler S. et al. (1987): "Linoleic acid eicosapentaenoic acids in adipose tissue and platelets and risk of coronary heart disease". *Lancet*; i:177-83.

*Celebrado el 23 de febrero de 1993 en el Palacio de Congresos Europa. Vitoria.
Responde a las preguntas el prof. Michael Oliver.*

Pregunta— *Vernon R. Young. Laboratorio de Nutrición Humana. Instituto Tecnológico de Massachusetts (E.E.U.U.)**. Nos ha mostrado un gráfico que señalaba que los ensayos dietéticos no son muy funcionales en cuanto a los efectos que tienen para reducir la mortalidad causada por enfermedades coronarias. Sin embargo, durante su interesante ponencia, nos ha hablado sobre los cambios que estaban produciéndose en el campo de este tipo de enfermedades en diversos países del mundo, y los relacionaba con factores dietéticos. Encuentro en esto una contradicción. ¿Podría aclararla?

Respuesta— La escala de tiempo es totalmente diferente. Los cambios habidos a nivel internacional en las relaciones P/S, han tenido lugar durante periodos de 20 años o más, mientras que los ensayos dietéticos no duraban más de cinco. El ensayo más extenso se realizó en Oslo a lo largo de ocho años. Por otro lado, tampoco los ensayos multifactoriales iban más allá de los cinco años de duración. No cabe esperar que se produzcan cambios rápidos en esta complicada enfermedad, cuando haya una reducción relativamente pequeña de concentraciones de lípidos en plasma.

P.— En el último gráfico señalaba una dieta prudente y, aparte de la cuestión relacionada con la distribución de lípidos, Vd. sugiere la conveniencia de ingestas adecuadas de vitaminas C y E. Por otra parte, y en base a lo que ha señalado anteriormente, esperaba que también apareciera el beta-caroteno en ese gráfico pero no ha sido así.

R.— La evidencia respecto a que existe una relación entre la vitamina C y E es mucho más notoria que para el beta-caroteno.

* Únicamente se recoge la identificación de las personas que, espontáneamente, indicaron sus datos personales en el momento de plantear las preguntas.

P.— En relación con la LDL, desearía indicar que además del alfatocoferol, como protector del proceso oxidativo, también se deberían considerar los carotenoides, en muchos casos antioxidantes más potentes que el alfatocoferol.

R.— Existe un desacuerdo considerable respecto a si es posible o no medir la LDL oxidada en el plasma. Está claro que todavía no se tienen pruebas concluyentes respecto a que aquellos que padecen una enfermedad vascular, puedan presentar una alta concentración de LDL oxidada. Una de las razones por las que resulta difícil medir la LDL oxidada en plasma, puede ser debida a que tenemos una concentración elevada de antioxidantes naturales que combaten los cambios oxidativos, aunque cuando aumentan las concentraciones de LDL oxidada en los macrófagos del tejido arterial, pueden reducirse mediante alfatocoferol.

P.— *Michael Crawford. Instituto de Neuroquímica y Nutrición Humana. Hospital de Hackney (Reino Unido).* He quedado un tanto confuso con respecto a los bajos niveles de colesterol. Creo que, por ejemplo, los tiempos de duplicación celular para el desarrollo de un tumor de mama palpable, pueden sobrepasar los 10 ó 15 años antes de ser detectable. Se trata de la información aportada por el Imperial Cancer Research Fund. Sin embargo, me gustaría hacer dos comentarios al respecto: en primer lugar, ¿no sería probable que si se reduce el riesgo potencial, dilatando un poco la arteria y disminuyendo la tendencia trombótica, lo que se estaría haciendo en el seno de una población que no solamente presenta riesgos de padecer enfermedades cardiovasculares sino también cáncer de colon y mama, sería eliminar un riesgo sustituyéndolo por otro?; mi segundo comentario es el siguiente: en las poblaciones tradicionales de bajo nivel de colesterol en sangre, como es el caso de Uganda, no hay casos de cáncer de mama o colon, ni otras causas de muerte, que puedan estar relacionadas con la esperanza de vida en nuestra población si reduces el nivel de colesterol en sangre.

R.— Es poco probable que el incremento en el número de enfermedades no-cardiovasculares, relacionado con la disminución de niveles elevados de colesterol en sangre, sea debido a la sustitución de una causa de muerte por otra. Todos los ensayos fueron llevados a cabo en varones hipercolesterolémicos de alto riesgo, lo cual no es una muestra representativa de la población normal. No tiene nada que ver con la sustitución de un diagnóstico por otro. Es más difícil contestar al segundo comentario relacionado con los niveles tradicionalmente bajos de colesterol en determinadas poblaciones. Se han dicho muchas cosas acerca de los niveles bajos de colesterol presentes en la población del norte de China,

aunque creo que es importante tener en cuenta el hecho de que son chinos y no caucásicos. Por ejemplo, hay una prevalencia muy alta de hepatitis B en la población china, en comparación con los caucásicos de Europa occidental. Pienso que no deberíamos tratar de tranquilizar a la población caucásica recurriendo a la incidencia que tienen las enfermedades en otros grupos étnicos.

P.— ¿Qué validez tienen en su opinión los trabajos que señalan un aumento de la tasa de suicidios en pacientes a los que se trata su hipercolesterolemia?

R.— Resulta difícil establecer una perspectiva para esta pregunta sobre el suicidio. El número de casos es pequeño. El incremento de suicidios o traumas reflejado por los diferentes ensayos clínicos no resulta estadísticamente significativo y puede estar relacionado con el azar. Sin embargo, en la actualidad hay tres estudios que demuestran la existencia de una correlación inversa entre el colesterol, el suicidio y el trauma: un estudio sueco publicado por Lindholm en el *British Medical Journal* en octubre; el *Honolulu Heart Study*; y la conferencia organizada por *The United States National Heart, Lung and Blood Institute* sobre niveles bajos de colesterol en sangre y su relación con la mortalidad.

Los hallazgos de estos estudios son consistentes. Se ha planteado la posibilidad de que exista una relación entre los niveles bajos de colesterol y la disponibilidad de serotonina en el cerebro, lo cual, a su vez, podría estar relacionado con la depresión. Se han publicado varios informes que sugieren que existe una relación entre el nivel bajo de colesterol en sangre y la depresión.

P.— Creo que el nivel bajo de ácido linolénico es un factor de riesgo en las enfermedades cardiovasculares. Es difícil creer en un déficit ya que existe un alto consumo de aceite de girasol, maíz, etc., que tienen un altísimo contenido de este ácido: aproximadamente el 55% del total de ácidos grasos. ¿Cree Ud. que los aceites de semillas son útiles para prevenir las enfermedades cardiovasculares? Yo no lo creo.

R.— Observo que la pregunta proviene de este país, donde el consumo de aceite es elevado. No es exacto decir que hay un gran consumo de aceite de maíz, oliva u otros en toda Europa. Hay diferencias muy pronunciadas entre el norte y el sur. En Escocia y Finlandia, y también en el norte de Noruega y Suecia, estos aceites son caros y no se emplean habitualmente, los niveles de grasas poliinsaturadas en plasma y tejidos son bajos. He tratado de recalcar que la relación existente entre un bajo nivel de ácido linolénico y las enfermedades coronarias no se puede aplicar a todas las poblaciones. Sospecho que la relación es sigmoidea con un nivel

inferior mínimo y —probablemente— un nivel máximo que correspondería a otro más alto de ingesta. Es probable que en España la ingesta dietética diaria de estos aceites esté muy por encima del umbral crítico, aunque sospecho que algunos de estos países del norte europeo únicamente se encuentran a media altura sobre la curva S. Creo que no hay ninguna duda respecto a que los aceites de semilla son beneficiosos ya que reducen las concentraciones de LDL en plasma y, en el caso del aceite de oliva, incrementan las de HDL. Se reduce además la tendencia trombótica, aunque el efecto quizás sea más marcado cuando se emplean aceites de pescado.

EL PAPEL DE LAS VITAMINAS EN LA NUTRICION

235

George B. Brubacher

Catedrático del Instituto de Bioquímica de la Facultad de Medicina. Universidad de Basilea (Suiza). Profesor Emérito.

Las vitaminas son nutrientes esenciales que debemos ingerir con nuestros alimentos, ya que nuestro cuerpo no es capaz de producirlas, o no las tiene en cantidad suficiente, como es el caso de la vitamina D y PP. La cantidad de vitamina D que se sintetiza en nuestro organismo depende de la exposición a la luz. En aquellos casos en que nuestra piel no recibe suficiente exposición se hace necesario proveerse de vitamina D, generalmente a través de los alimentos. La vitamina PP se sintetiza a partir del precursor triptófano, que es un aminoácido esencial que también debemos ingerir a través de nuestra alimentación. Incluso se le puede llamar provitamina PP. Sin embargo, nuestros alimentos nunca contienen triptófano suficiente como para satisfacer todas nuestras necesidades de vitamina PP.

En la actualidad, la ciencia reconoce que existen trece vitaminas o grupos vitamínicos, ya que el término "*vitamina*" sirve más para describir una función fisiológica que un compuesto químico. Pero hay además otras sustancias de las que no conocemos con exactitud si pueden ser esenciales bajo determinadas condiciones. Un ejemplo de esto, viene dado por la vitamina P, representativa de un grupo de bioflavonoides, o la carnitina, la cual no se sintetiza en cantidades suficientes en los neonatos. Parece ser que uno de los nuevos candidatos a ser aceptado como vitamina es el beta-caroteno, que probablemente posea cualidades nutritivas propias, además de su cualidad como provitamina A. Otras sustancias, tales como los ácidos grasos esenciales —antiguamente definidas como vitamina F—, reciben un tratamiento independiente por motivos pragmáticos.

Por cada grupo de vitaminas que conocemos, existe otro grupo de sustancias similares o afines que pueden sustituirse entre sí en nuestros alimentos. Por ejemplo, conocemos ocho sustancias diferentes relacionadas con la vitamina E y llamadas alfa-, beta-, gamma- o delta-tocoferol y alfa-, beta-, gamma-, o delta-tocotrienol. Todas ellas proceden de la naturaleza, con la única excepción

de los compuestos delta, y todas tienen algo de actividad como vitamina E. Es fundamental, por tanto, disponer de medios que permitan cuantificar la actividad vitamínica de esos compuestos en modelos animales, con el fin de comprobar si un alimento es o no una buena fuente de una determinada vitamina. En la Tabla 1, aparece una recopilación de las sustancias más comunes pertenecientes a los diferentes grupos vitamínicos.

El término "requerimientos" se emplea para definir la cantidad de vitaminas que debemos ingerir con nuestra alimentación diaria para preservar unas funciones fisiológicas y mentales correctas. Dichos requerimientos dependen de muchos factores externos e internos, y varían de una persona a otra. Para la mayoría de las vitaminas, conocemos trastornos genéticos que producen requerimientos extremadamente altos, pero sabemos muy poco sobre la influencia genética producida en la gama considerada como normal. Por el contrario, sí que conocemos muchos de los factores externos que realzan dichos requerimientos. Por ejemplo, la ingesta de ácidos grasos poliinsaturados aumenta los requerimientos de vitamina E; lo mismo sucede con la ingesta regular de bebidas alcohólicas, respecto a las necesidades de vitamina B; el hábito de fumar, por otra parte, puede influir sobre los requerimientos de vitamina C y otras. Todos estos factores son los que hacen que los requerimientos vitamínicos de una población normal, no presenten una distribución común, sino que estén un tanto desviados hacia la izquierda (Fig. 1).

Figura 1. Distribución de requerimientos individuales en una población normal.

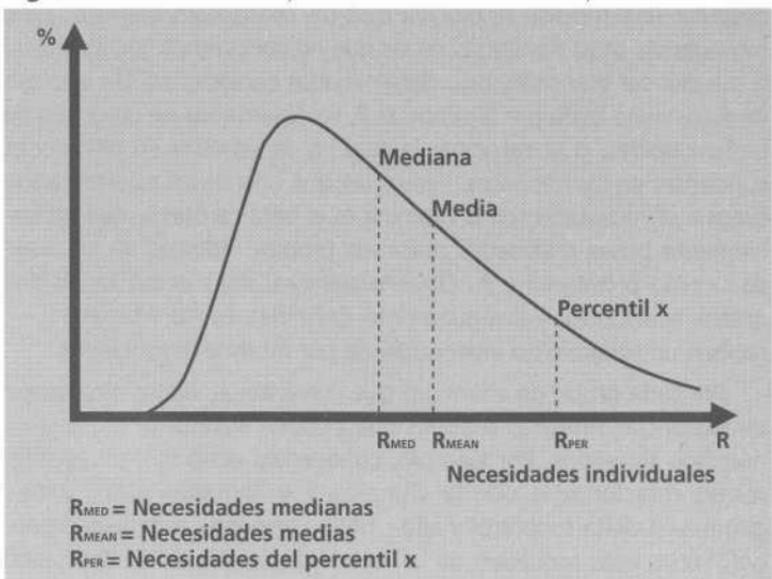


Tabla 1. Los compuestos más comunes pertenecientes a los diferentes grupos vitamínicos.

TABLA 1		
Grupo vitaminas	Compuestos más comunes	Productos comerciales
Vitamina A	retinol retinal alcohol de vitamina A beta-caroteno (provitamina A)	acetato de vitamina A palmitato de vitamina A beta-caroteno
Vitamina D	colecalférol ergocalcifero	vitamina D3 vitamina D2
Vitamina E	RRR-alfa-tocoferol RRR-beta-tocoferol RRR-gama-tocoferol	alfa-tocoferol di-alfa-tocoferol acetato de alfa-tocoferol acetato de di-alfatocoferol
Vitamina K	filoquinona menaquinona	vitamina K1 vitamina K2
Vitamina B1	tiamina disfosfato de tiamina	cloruro de tiamina hipocloruro nitrato de tiamina
Vitamina B2	riboflavina	riboflavina
Vitamina PP	ácido nicotínico nicotinamida	ácido nicotínico
Vitamina B6	piridoxina (piridoxol) piridoxamina piridoxal	hidrocloruro de piridoxina
Vitamina B12	cianocobalamina hidroxocobalamina	cianocobalamina
Acido fólico	ácido fólico conjugados de ácido fólico	ácido fólico
Acido pantoténico	ácido pantoténico pantenol	pantotenato cálcico pantotenato sódico
Biotina	d-biotina	b-biotina
Vitamina C	ácido ascórbico ácido deshidro-ascórbico	ácido ascórbico ascorbato cálcico ascorbato sódico

El contenido vitamínico de los llamados "*alimentos naturales*" varía mucho. Por ejemplo, hay determinados tipos de frutas que contienen hasta 3 g de ácido ascórbico por cada 100 g. Resulta posible, por tanto, ingerir unos 10 g de vitamina C cuando se consumen estas frutas, mientras que las necesidades diarias son sólo de alrededor de unos 100 mg. Tenemos otro ejemplo: el hígado contiene hasta 50.000 unidades internacionales de vitamina A por cada 100 g, y nuestros requerimientos diarios únicamente son de unas 5.000. No somos capaces de seleccionar una dieta bien equilibrada, que contenga cantidades adecuadas de todas las vitaminas recurriendo únicamente, a nuestros sentidos de olfato, sabor, hambre o saciedad.

Como quiera que la concentración vitamínica de las células de nuestro organismo tiene que variar dentro de unos límites muy estrictos —ya que, en caso contrario, llegaría a descontrolarse todo el metabolismo—, está claro que debe haber un mecanismo de regulación muy potente, como protección contra el daño que nos podrían hacer los propios alimentos que consumimos. En la Tabla 2, podemos ver el mecanismo regulador más importante. Está claro que todos estos mecanismos reguladores únicamente trabajan hasta cierto límite. Si la ingesta vitamínica sobrepasa dicho límite, se rompe el mecanismo y la vitamina se vuelve tóxica. La única vitamina de importancia práctica en este sentido es la D. Hasta cierto punto también sucede lo mismo con la A y B6. En cuanto a la vitamina D, la ingesta diaria durante un período de tiempo prolongado no debería ser superior a 5 veces las necesidades diarias. En el caso de la vitamina A, puede agotarse la cantidad de almacenamiento tomando entre 50.000 y 100.000 unidades internacionales diariamente, durante un período largo, pero únicamente si se ingiere la vitamina A como tal. Con el beta caroteno no existe este tipo de peligro, ya que se encuentra limitada la capacidad de conversión de beta caroteno en vitamina A. La vitamina B6, tomada en dosis diarias de 200 mg o más, puede resultar nociva y producir neuropatías periféricas (Marks, J., 1989; Bässler, K.-H, 1989). Exceptuando la vitamina A —que puede aparecer en el hígado de diversos animales en tales cantidades— es casi imposible conseguir dosis nocivas a través de la ingesta de alimentos. Esto también es cierto en el caso de todas las demás vitaminas, ya que una intoxicación se produciría únicamente en el supuesto de sobrepasar las necesidades diarias en más de cien veces y durante un largo período de tiempo.

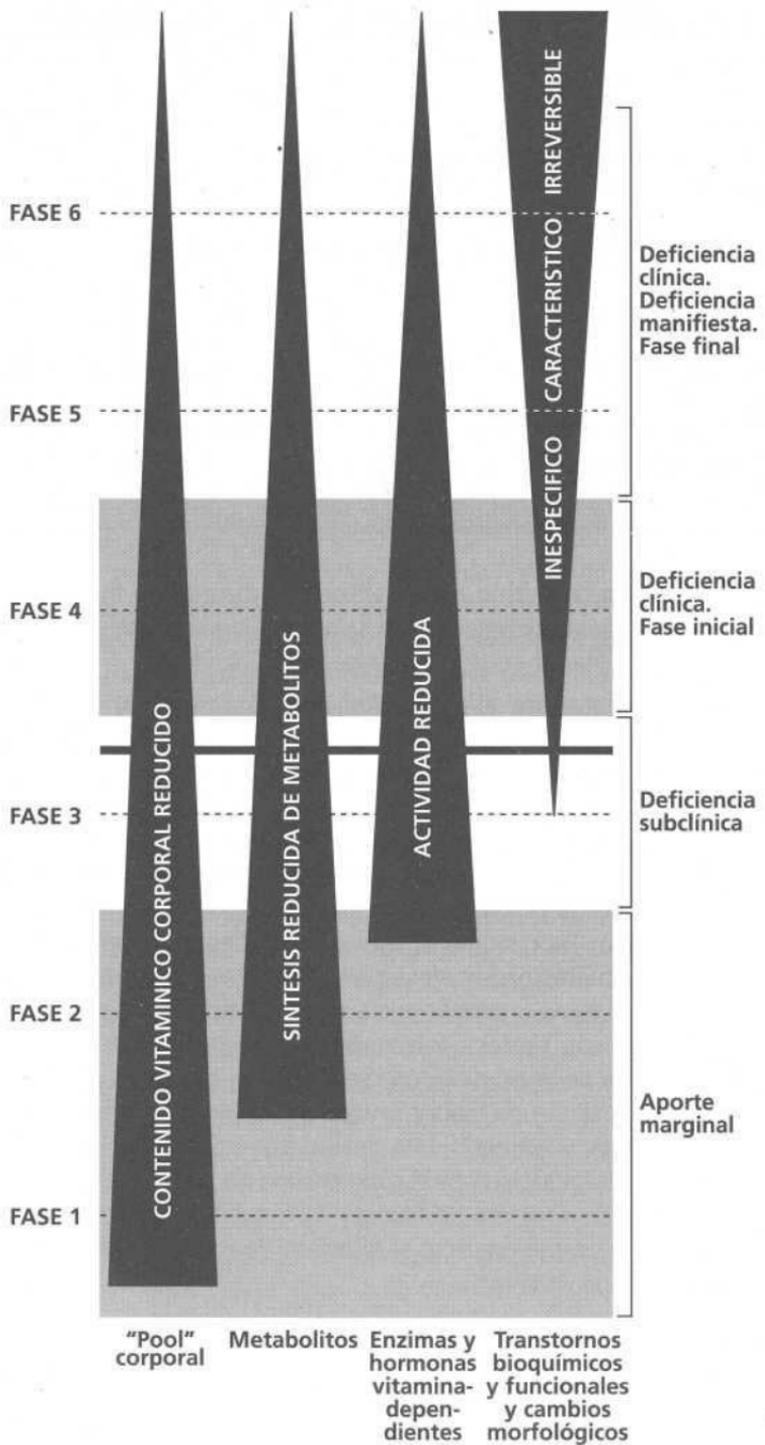
Tabla 2. *Mecanismos reguladores en aquellos casos en los que se produce una ingesta excesiva de vitaminas.*

TABLA 2	
Mecanismo	Ejemplo
Absorción limitada	Vitamina B12
Almacenamiento de compuestos inertes	Vitamina A
Eliminación rápida de un exceso ocasionado por:	
orina	Vitamina B2
	Vitamina C
bilis	Vitamina B1
Metabolitos	Vitamina B
	Vitamina PP
Conversión limitada al compuesto activo adecuado	Vitamina D

Como contraposición a lo anterior, el subconsumo mantenido produce un rápido deterioro en la salud. Distinguimos seis fases de subconsumo vitamínico (fig. 2) (Brubacher, G.B., 1989).

En la primera fase se agotan las reservas vitamínicas del organismo y se deprime la síntesis de metabolitos vitamínicos. Durante la segunda, disminuyen las reservas vitamínicas y se produce otra caída en la síntesis de metabolitos, quedando afectada también la actividad de los enzimas y hormonas dependientes de las vitaminas. En la tercera, la llamada deficiencia subclínica o preclínica, está caracterizada por diversos trastornos bioquímicos y funcionales, o cambios morfológicos, que pueden llegar a aumentar la morbilidad y mortalidad, y afectar a la salud. Las tres fases siguientes corresponden a una deficiencia clínica caracterizada por síntomas inespecíficos, típicos e irreversibles, respectivamente. Vamos a citar ejemplos de la disminución producida en la síntesis de metabolitos vitamínicos: una menor síntesis de 25-hidroxicalciferol en el subconsumo de vitamina D; una síntesis disminuida de piridoxal-5-fosfato y ácido piridóxico en el subconsumo de la vitamina B6; síntesis inferior de difosfato de tiamina en el subconsumo de la vitamina B1, y lo mismo respecto al difosfato de flavina-adenina en el subconsumo de vitamina B2.

Figura 2. Fases del subconsumo vitamínico.



Ahora vamos a citar algunos ejemplos de actividad reducida en hormonas y enzimas dependientes de vitaminas: una menor concentración de 1,25 dihidroxicalciferol en el subconsumo de vitamina D, y una actividad reducida de los enzimas transcetolasa, glutatión-reductasa y glutámico-pirúvico transaminasa o glutámico oxalacético transaminasa, en el subconsumo de vitaminas B1, B2 y B6, respectivamente.

En la Tabla 3 aparece una recopilación de los cambios morfológicos y trastornos bioquímicos o funcionales en deficiencias vitamínicas subclínicas o preclínicas, frecuentemente definidas como "*deficiencias borderline*", y correspondientes a un aporte marginal de vitaminas. No siempre queda claramente delimitada la importancia que tienen muchos de los cambios morfológicos o trastornos bioquímicos para la salud humana, aunque no cabe ninguna duda respecto a que son indeseables. En contraste, el impacto sobre la salud de el tercer grupo de manifestaciones que aparecen en la Tabla 3 es evidente. La mayor parte de lo recogido en esta tabla proviene de estudios experimentales en humanos o de observaciones epidemiológicas. De hecho, es sólo durante estos últimos diez años cuando se han llevado a cabo cada vez más estudios de intervención, que sirven para demostrar que la deficiencia vitamínica marginal juega un papel importante incluso en los países occidentales, y que presenta aspectos de relevancia práctica para la salud humana. Este es el motivo por el que vamos a abordar alguno de dichos estudios.

H. Benton y G. Roberts (1988), trabajaron con 90 escolares del País de Gales, de 12 a 13 años de edad, durante 8 meses. Les administraron una preparación multivitamínica y mineral, placebo o, sin tratamiento alguno, bajo condiciones doble-ciego, y encontraron que la inteligencia no-verbal aumentó de manera significativa en el primer grupo. Estos resultados produjeron una tremenda polémica pero, tras considerar los de anteriores ensayos de intervención llevados a cabo en países en vías de desarrollo (Mora, J.O., et al. 1974; Waber, D., et al. 1981), y de otros más recientes (Benton, D., y Buts, J-P. 1990; Crombie, J. K., et al. 1990; Heseker, H., et al. 1990; Nelson, M. et al. 1990; Schoenthaler, S. J., et al. 1991), puede afirmarse que, en los grupos de población que presentan aportes vitamínicos marginales crónicos, pueden mejorarse las funciones mentales o cognitivas al tratar a tales grupos con suplementos multivitamínicos en bajas dosis, durante un período adecuado de tiempo.

Tabla 3. Cambios morfológicos y bioquímicos y trastornos funcionales en deficiencias vitamínicas límites.

TABLA 3	
Manifestación morfológica	Vitamina
Hipersegmentación de granulocitos	ácido fólico
Desaparición de células	Vitamina A
Osificación retardada	Vitamina D
Cambios bioquímicos	Vitamina
Elevación de ácido pirúvico en sangre	Vitamina B1
Aumento de la excreción de ácido xanturénico	Vitamina B6
Trastornos en el metabolismo del hierro	Vitamina A, B2, B6 B12, ácido fólico
Alargamiento del tiempo de coagulación sanguínea	Vitamina K
Elevación de la fosfatasa alcalina	Vitamina D
Trastornos funcionales	Vitamina
Capacidad de trabajo físico	Vitamina C, B2, B6
Comportamiento mental	Vitamina B, B2, C ácido fólico
Crecimiento y desarrollo	Vitamina A, B6 ácido fólico
Respuesta inmune	Vitamina A, B6, C
Morbilidad y mortalidad	Vitamina A, C

Para más referencias ver G. B. Brubacher, 1989.

También podemos llegar a la conclusión de que los signos de afectación de las funciones mentales y cognitivas, corresponden a los primeros síntomas de una deficiencia vitamínica subclínica. Está claro que no todos los estudios de intervención conducen a efectos positivos, ya que las condiciones previas son que los sujetos del grupo tratado tengan una deficiencia vitamínica marginal y crónica, y que el tratamiento dure lo necesario. De lo contrario, no se podría detectar efecto alguno (Nelson, M. et al. 1990, Crombie, J.K., et al. 1990). Los estudios también muestran que incluso se dan deficiencias vitamínicas subclínicas en nuestra sociedad occidental industrializada con consecuencias para las habilidades de

aprendizaje de los niños y jóvenes, rehabilitación de pacientes (Botez, M.I., et al., 1984) y estado de ánimo de las personas de la tercera edad (Goodwin, J.S., et al. 1983; Chomé, J., et al. 1986).

Gracias a un estudio epidemiológico colectivo prospectivo, llevado a cabo sobre 13.643 embarazos desde 1963 hasta 1975 en Alemania Occidental, se pudo comprobar que aquellas mujeres que habían tomado vitaminas, presentaban menores tasas de abortos precoces —siendo solamente 2/3 de los producidos entre aquellas que no las habían tomado—(Koller, S. 1988). Esta observación apenas tuvo impacto alguno sobre la investigación posterior o política de las autoridades sanitarias. Incluso la observación de Smithells et al. en 1976, referente a que aquellas mujeres que daban a luz un bebé con defecto de tubo neural, tuvieron bajas concentraciones de vitamina C y ácido fólico en sangre durante el primer trimestre de su embarazo, apenas sirvió para sensibilizar al mundo científico (Smithells, R.W., et al., 1976).

Los científicos empezaron a interesarse, e iniciaron los ensayos de intervención, únicamente cuando Smithells et al., publicaron, en 1980, los resultados de un ensayo de intervención que demostraban que los defectos del tubo neural podían evitarse mediante suplementación vitamínica periconcepcional. Dos de ellos son de interés especial. Fue en 1991 cuando el grupo de estudio de vitaminas MRC, publicó los resultados de un ensayo preventivo randomizado doble-ciego, llevado a cabo en 33 centros, para determinar si la suplementación con ácido fólico coincidente con el período de concepción, sirve o no para prevenir defectos de tubo neural. Los resultados mostraron que éste era el caso. El efecto protector producido por una ingesta diaria de 4 mg de ácido fólico llegaba al 72% (grupo de estudio de vitaminas MRC, 1991).

En el segundo estudio, realizado con 4.753 embarazadas y publicado por Czeisel y Dudas en 1992, se ha mostrado que los suplementos vitamínicos a bajas dosis diarias, con 0,8 mg de ácido fólico durante el período de periconcepción y el principio del embarazo, reducen la incidencia de una primera aparición de defectos del tubo neural (Czeisel, E., Dudás, I., 1992). Como complemento a estas dos investigaciones existen varios ensayos de intervención que apuntan en la misma dirección (Smithells, R.W. et al. 1983; Smithells, R.W. et al. 1989; Milunsky, A. et al., 1989). Tal y como cabía esperar, se conoce un ensayo que mostraba que el ácido fólico suplementario no producía efecto alguno (Mills, J.L., et al. 1989).

En conclusión, los resultados obtenidos en todas las investigaciones efectuadas sobre malformaciones presentes en la descendencia —especialmente en el caso de defectos del tubo neural—

corresponden a los primeros signos de deficiencia en ácido fólico en mujeres embarazadas. Dicha deficiencia es bastante común en los países occidentales industrializados, y existe además un grupo de mujeres sujetas a un alto riesgo de producirse defectos de este tipo durante el embarazo, como consecuencia de otro previamente afectado por este problema. Este grupo tiene unos requerimientos muy altos de ácido fólico. De ahí que las autoridades sanitarias de los Estados Unidos aconsejen a las mujeres que planean un embarazo ingerir 0,4 mg de ácido fólico/día.

En cuanto a la morbilidad y mortalidad, cada vez se acumulan más pruebas con respecto a que una baja ingesta de las llamadas vitaminas antioxidantes —es decir, la vitamina E, C y beta-caroteno— produce un incremento en ambas, especialmente en relación con la incidencia de las enfermedades cardiovasculares y el cáncer. En 1992, Enstrom y sus colaboradores publicaron los resultados de un estudio epidemiológico basado en los datos aportados por el "*Primer Estudio Nacional de Seguimiento Epidemiológico en Nutrición y Salud*", que cubría a 11.348 americanos adultos no-institucionalizados. En él puede verse que, con una baja ingesta de vitamina C, se produce un mayor riesgo tanto de mortalidad total, como de enfermedades cardiovasculares y cáncer (Enstrom, J.E. et al. 1992). Estos resultados coinciden con nuestros propios hallazgos mediante los cuales hemos demostrado en un estudio prospectivo de seguimiento durante 12 años, que las personas que inicialmente presentaban niveles bajos de vitamina C en sangre, tenían un mayor riesgo de mortalidad, que las personas con niveles inicialmente altos. Esto resulta especialmente cierto en cuanto al riesgo de aparición de cáncer de estómago e intestinal (Stähelin, H.B. et al. 1991).

En esta misma investigación descubrimos que el riesgo de cáncer bronquial aumentaba cuando los niveles de beta-caroteno eran bajos, lo cual coincide con otras investigaciones en las que se midió la ingesta de beta-caroteno (véase por ejemplo Doll, R. y Peto, R. 1981), o en los estudios retrospectivos en los que se compararon los niveles en suero de casos y controles (Véase por ejemplo: Nomura, A.M. J. et al. 1985). Parece ser también que una ingesta baja de beta-caroteno incrementa el riesgo cardiovascular. Al menos esto se ha constatado por una intervención realizada en un pequeño grupo integrado por 333 personas de alto riesgo (Hennekens, C.H. y Eberlein, K., 1985; véanse también Gey, K.F. et al. 1993; y Gerster, H. 1991). Algunos indicios apuntan a que una baja ingesta de vitamina E aumenta el riesgo de cáncer (Knecht, P. et al. 1988). Por último, y gracias a estudios epidemiológicos a gran escala, podemos llegar a la conclusión de que existe una fuerte asociación entre la ingesta de vitamina E y el riesgo de enfermedad coronaria (Gey, K.F., 1992).

Esta claro que, partiendo de las apreciaciones hechas respecto a la deficiencia vitamínica borderline, resulta imposible hablar de requerimientos vitamínicos como tales, sino únicamente de requerimientos mínimos para evitar incurrir en un determinado nivel de subaportación vitamínica. Por ejemplo, tomemos el caso de la vitamina C: las necesidades mínimas a satisfacer para evitar un riesgo elevado de enfermedades cardiovasculares y cáncer resultantes de deficiencias subclínicas, son probablemente del orden de 100 mg/día. Puede observarse una caída en la capacidad física de trabajo, cuando la ingesta de vitamina C se encuentra por debajo de los 80 mg/día. Con ingestas de vitamina C inferiores a 30 mg/día, se manifiestan alteraciones en el comportamiento y, finalmente las petequias, extravasación de sangre procedente de los capilares, cuando la ingesta diaria de vitamina C cae por debajo de 10 mg/día. De ahí que podamos hacer una diferenciación respecto a las necesidades mínimas a satisfacer para evitar riesgos cardiovasculares y oncológicos, disminución del rendimiento físico o mental, o la aparición de petequias.

Las autoridades sanitarias no están interesadas en los requerimientos individuales, sino en proporcionar consejos para toda la población. De ahí que se hayan preparado las recomendaciones RDA o RDI, que no solamente están basadas en datos científicos, sino que también incluyen algunas decisiones razonables. Para ello, debe elegirse el síntoma más importante a evitar; debe definirse el percentil de población a proteger y, por último, hay que decidir si la ingesta diaria debe permitir el almacenamiento en reservas corporales y, en caso afirmativo, indicar qué duración deben tener las mismas.

Resulta inevitable llegar a un compromiso cuando se toman tales decisiones y, como varían de un país a otro, pueden existir algunas diferencias entre las diversas recomendaciones. Por ejemplo, los americanos recomiendan 60 mg/día de vitamina C para varones adultos, mientras que en Francia son 80 mg (Consejo Nacional de Investigación, 1989; Dupin, H. 1988).

Por lo general, las vitaminas se ingieren con los alimentos. Sin embargo, hay dos cosas a tener en cuenta: no siempre hay vitaminas naturales fácilmente disponibles y algunas pueden ser destruidas durante la preparación del alimento. Estos dos puntos deben tenerse en cuenta para las recomendaciones, ya que de lo contrario el cálculo de la ingesta vitamínica podría superar las recomendaciones, cuando en la realidad sucede justamente lo contrario. La biodisponibilidad puede estar influida por la constitución físico-química. Por ejemplo, el beta-caroteno encontrado en las zanahorias se absorbe muy mal, ya que forma pequeños

cristales en la célula que casi son insolubles —por su constitución química—. También surgen diferencias con respecto a si una vitamina aparece en los alimentos como una molécula pequeña, o si está ligada a péptidos o proteínas. Otra de las posibilidades podría ser que la vitamina esté rodeada por paredes celulares que deben romperse. A menudo, la absorción de vitaminas disminuye cuando aumenta su concentración y hay otros componentes alimentarios que afectan al proceso de absorción vitamínica (Brubacher, G. 1986).

El tipo de preparación empleado para los alimentos, puede incrementar la absorción de vitaminas rompiendo las paredes celulares y solubilizando moléculas. Pero, por otro lado, muchas vitaminas son sensibles al calor, oxígeno y la luz, acelerándose así con frecuencia el proceso de destrucción, debido a la introducción de catalizadores durante la preparación, tales como pequeñas cantidades de cobre o hierro.

Una de las dudas que sigue planteada en la actualidad se refiere a si al ser humano le bastan o no sus alimentos habituales para obtener todas las vitaminas que precisa. Fue hace unos 200.000 años cuando se fijaron las bases genéticas en cuanto a requerimientos vitamínicos, cuando los hábitos alimentarios eran muy diferentes a los actuales y algunas vitaminas se podían obtener en grandes cantidades. Eaton y Konner estiman que en el Paleolítico Superior —es decir, hace unos 20.000 años— el hombre obtenía unos 400 mg de vitamina C ingiriendo sus alimentos habituales. Se trata de una cantidad muy difícil de alcanzar con nuestros actuales hábitos alimentarios. Como resulta imposible volver a las costumbres de nuestros antepasados del Paleolítico, surge la duda sobre si debemos enriquecer o no nuestros alimentos hasta los mismos niveles que en la Edad de Piedra (Eaton, S.B., Konner., M., 1985).

Sin embargo, hay una serie de hechos a tener en cuenta. A los lactantes hay que suplementarles la dieta con vitamina D y K, ya que en muchos países occidentales no hay suficiente luz solar como para garantizar la síntesis suficiente de vitamina D endógena. Además, las mejores condiciones de higiene imperantes durante el parto, le impiden al bebé ingerir vitamina K procedente de los contaminantes fecales (Pettifor, J.M., 1988; Fomon, S.J., 1988). Tal y como se ha dicho antes, durante el embarazo resulta casi imposible alcanzar la cantidad recomendada de ácido fólico mediante la ingesta habitual de alimentos. De ahí que un grupo de expertos de la FAO/OMS (1988) recomiende la suplementación. Aunque fuera posible recurrir a los llamados alimentos "*naturales*", no siempre se podrían cambiar los hábitos alimentarios. Por tanto, otro comité

FAO/OMS declaró que cuando es imposible cambiar las costumbres dietéticas de una población malnutrida rápidamente, las autoridades deben mejorar la calidad de la oferta alimentaria de inmediato, sin tener necesariamente que cambiar hábito alguno, sino simplemente añadiendo nutrientes directamente a los alimentos (OMS 1971).

No cabe ninguna duda de que, bajo determinadas condiciones, —cuando se toma medicación, alcoholismo o tabaquismo—, los requerimientos incrementados ya no pueden ser cubiertos por los alimentos, y se necesita el aporte vitamínico de las preparaciones farmacéuticas.

El que dosificaciones excesivas de vitaminas tengan o no efectos beneficiosos en la salud, tal y como propone la medicina ortomolecular, es aún una cuestión abierta. La teoría desarrollada por Linus Pauling es muy sorprendente, pero nunca ha sido demostrada ni rechazada en base a observaciones prácticas.

BIBLIOGRAFIA

- Bässler K. H. (1989): "Use and Abuse of High Dosages of Vitamin B6". In: Walter, P., Stähelin H., Brubacher G. (eds.) Elevated Dosages of Vitamins. Hans Huber. Toronto, Lewiston N. Y., Bern, Stuttgart: 120 - 126.
- Benton D., Buts J. P. (1990): "Vitamin/mineral supplementation and intelligence". *Lancet* 335: 1158 - 1160
- Benton D., Roberts G. (1988): "Effect of vitamin and mineral supplementation on intelligence of a sample of schoolchildren". *Lancet*, 1. N.o 8578: 140 - 143
- Botez M. I., Botez T., Maag, U. (1984): "The wechsler subtests in mild organic brain damage associated with folate deficiency". *Psycho. Med.* 14: 431 - 437.
- Brubacher G. B., (1988): "Assessment of Vitamin Status in pregnant Woman". In: Berger H. (ed.) Vitamins and Minerals in Pregnancy and Lactation, Netlé Nutrition Workshop Series 16, Nestec Ltd., Vevey/Raven Press, New York: 51 - 57
- Brubacher G. B. (1989): "Scientific Basis for the Estimation of the Daily Requirements for Vitamins". In: Walter P., Stähelin H., Brubacher G. (eds.) Elevated Dosages of Vitamins, Hans Huber, Toronto, Lewiston N.Y., Bern, Stuttgart: 3-11
- Chomé J., Paul T., Pudel V., Bleyl H., Hesecker H., Hüppe R., Kübler, W. (1986): "Effects of suboptimal vitamin status on behaviour". *Bibliothca Nutr. Dieta* 38: 94 - 103.
- Crombie J. K., Todman J., McNeill G., Du V., Florey C., Menzies I., Kennedy R. A. (1990): "Effect of vitamin and mineral supplementation on verbal and non-verbal reasoning of schoolchildren". *Lancet* 335: 744 - 747
- Czeizel A., Dudás I. (1992): "Prevention of the first occurrence of neural-tube defects by periconceptional vitamin supplementation". *New Engl. J. Med.* 327: 1832 - 1835
- Doll R., Peto R. (1981): "The causes of cancer: quantitative estimates of avoidable risks of cancer in the Unites States today". *J. Natl. Cancer Inst.* 66: 1192 - 1308
- Dupin H. (1981): "Apports nutritionnelles conseillés pour la population française". *Technique et documentation Lavoisier*, Paris
- Eaton B., S., Konner M., (1985): "Paleolithic Nutrition". *New Engl. J. Med.* 312: 283-289
- Enstrom J. E., Kanim L. E., Klein M. A. (1992): "Vitamin C Intake and Mortality among a Sample of the United States Population". *Epidemiology* 3: 194 - 202

- FAO/WHO (1988): "Report of a joint FA/WHO Expert Consultation". Requirements of Vitamin A, Iron, Folate and Vitamin B12, FAO/WHO Food and Nutrition Series 23, FAO, Rome
- Fomon S. J. (1988): "Vitamin K and the Breast-Fed Infant". In: Berger H. (ed.) Vitamins and Minerals in Pregnancy and Lactation. Nestlé Nutrition Workshop Series 16. Nestec Ltd., Vevey/Raven Press, New York: 385-388
- Gerster H., (1991): "Potential Role of Beta-Carotene in the Prevention of Cardiovascular Disease". *Internat. J. Vit. Nutr. Res.* 61: 277 - 291
- Gey, K. F. (1992): "Vitamin E and other essential Antioxidants Regarding Coronary Heart Disease: Risk Assessment Studies". In: Packer L., Fuchs J. (eds.) Vitamin E: Biochemistry and clinical applications, Dekker, New York: 539 - 633
- Gey K. F., Moser U. K., Jordan P., Stähelin H. B., Eichholzer M., Lüdin E. (1993): "Increased risk of cardiovascular disease at suboptimal plasma levels of essential antioxidants: an epidemiological update with special attention to carotene and vitamin C". *Amer. J. Clin. Nutr.* 54. : in print
- Goodwin J. S., Goowin J. M., Garry P. J. (1983): "Association between nutritional status and cognitive functioning in a healthy elderly population". *J. Amer. Med. Ass.* 249/ 21: 2917 - 2921
- Hennekens C. H., Eberlein K. (1985): "A randomized trial of aspirin and beta-carotene among U. S. physicians". *Prev. Med.* 14: 165 - 168
- Hesecker H., Kübler W., Westenhöfer J., Pudel V. (1990): "Psychische Veränderungen als Frühzeichen einer sub-optimalen Vitaminversorgung". *Ernährungsumschau* 37: 87 - 94
- Knecht P., Aromaa A., Maatela J., Aaran R. K., Nikkari T., Hakama M., Hakulinen T., Peto R., Saxén e., Teppo L. (1988): "Serum vitamin E and risk of cancer among Finish men during a 10-year follow-up". *Amer. J. Epidemiol.* 127: 28-41
- Koller S. (1988): "Preventative effects of Vitamins and Minerals on Early Abortion". In: Berger H. (ed.) Vitamins and Minerals in Pregnancy and Lactation. Nestlé Nutrition Workshop Series 16, Nestec Ltd. Vevey/Raven Press, New York: 27 - 28
- Marks J. (1989): "The Safety of the Vitamins: an Overview". In: Walter P., Stähelin H.B., Brubacher G. (eds.) Elevated Dosages of Vitamins, Hans Huber, Toronto, Lewiston N.Y., Bern, Stuttgart: 12 - 20
- Mills J. L., Rhoads G. G., Simpson J., L., et al. (1989): "The National Institute of Child Health and Human Development Neural Tube Defect Study Group: The absence of a relation between

- the periconceptional use of vitamins and neural tube defects". *New Engl. J. Med.* 321: 430 - 435
- Milunsky A., Jick H., Jick S. S., Bruell C. L., Maclaughlin D. S., Rithman K., J., Willet W. (1989): "Multivitamin folic acid supplementation in early pregnancy reduces the prevalence of neural tube defects". *J. Amer. Med. Ass.* 262: 2847 - 2852
 - MRC-Vitamin Study Group (1991): "Prevention of neural tube defects: Results of the MRC Vitamin Study". *Lancet* II: 132 - 137
 - Mora J. O. Castro A. L., Christiansen N., Clement-Murphy J., Cobos L. F., Cremer H. D., Dragastin S., Elias M. F., Franklin D., Herrera M. G., Ortiz N., Pardo F. D., Paredes B., Ramos C., Riley, R., Rodrigues M. H., Vuori-Christiansen L., Wagner M., Stare, F. J. (1974): "Nutrition, health and social factors related to intellectual performance". *World Review of Nutrition and Dietetics* 19: 205 - 236
 - National Research Council (1989): "Recommended Dietary Allowances 10th edition". National Academy Press. Washington D. C.
 - Nelson M., Maimsmith D. J., Burly V., Gantenby S. J., Gedder N. (1990): "Nutrient intakes, vitamin/mineral supplementation, and intelligence in British school-children". *Brit. J. Nutr.* 64: 13 - 22
 - Nomura A. M., Stemmermann G. N., Heilbrun L. K., Salkeld R. M., Vuileumier J. P. (1985): "Serum vitamin levels and the risk of cancer os specific sites to men and Japanese ancestres in Hawaii". *Cancer Res.* 45: 2369-2372
 - Pettifor J. M. (1988): "Rickets in Breast-Fed and Artificially Fed Infants". In: Berger H. (ed.) *Vitamin and Minerals in Pregnancy and Lactation*. Nestlé Nutrition Workshop Series 16, Nestec Ltd. Vevey/Raven Press New York: 359 - 379
 - Schoenthaler S. H., Amos S. P., Eysenck H. J., Peritz E., Yudkin J. (1991): "Controlled trial of vitamin-mineral supplementation: Effects on intelligence and performance". *Person, individ. Diff.* 12: 351 - 362
 - Smithells R. W., Nevin N. C., Seller M. J., Sheppard S., Harris R., Read A. P., Fielding D. W., Walker S., Schorah C. J., Wild J. (1983): "Further experience of vitamin supplementation for prevention of neural tube defect recurrence". *Lancet* I: 1027 - 1031
 - Smithells R. W., Sheppard S., Schorah C. J. (1976): "Vitamin deficiencies and neural tube defects". *Arch. Dis, Childh.* 51: 944 - 950
 - Smithells R. W., Sheppard S., Schorah C. J. et al. (1980): "Possible prevention of neural tube defects by periconceptional vitamin supplementation". *Lancet* I: 339 - 340

- Smithells R. W., Sheppard S., Wild J., Schorah C. J. (1989): "Prevention of neural tube defect recurrences in Yorkshire, final report". *Lancet* II: 498 - 499
- Stächelín H. B., Gey K. F., Eichholzer M., Lüdin E., Bernasconi F., Thurneysen J., Brubacher G. (1991): "Plasma Antioxidant Vitamins and Subsequent Cancer Mortality in the 12-year Follow-up of the Prospective Basel Study". *Amer. J. Epidemiol.* 133: 766-775
- Waber D., Vuori-Christiansen L. Ortiz N., Clement J.R., Christiansen N.E., Mora J.O., Reed R.B., Herrera M.G. (1981): "Nutritional supplementation, maternal education, and cognitive development of infants at risk of malnutrition". *Amer. J. Clin. Nutr.* 34: 807 - 813
- WHO (1971): "FAO/WHO Committee on Nutrition". Food Fortification WHO Techn. rep. Series 477, Geneva

Celebrado el 23 de febrero de 1993 en el Palacio de Congresos Europa, Vitoria.

Responde a las preguntas el prof. **George Brubacher**.

Pregunta*— Como probablemente sabrá, hace cosa de un año, Zeibel publicó un informe en el que describía los resultados obtenidos en estudios metabólicos llevados a cabo con voluntarios humanos. En base a las observaciones realizadas, llegó a la conclusión de que la colina es uno de los micronutrientes esenciales en la nutrición humana. Sabrá que la colina se cataloga habitualmente como nutriente no-esencial, por lo menos en términos relacionados con las recomendaciones de nutrientes. ¿Podría hacer una valoración de la posible esencialidad de la colina en la nutrición humana?

Respuesta— De nuestra experiencia en experimentos con animales, sabemos que la colina es fundamental solo bajo determinadas condiciones, sobre todo en casos en los que no existe suficiente metionina. El problema con la nutrición animal, especialmente con la nutrición de las aves, es que la comida rica en metionina es muy cara. Por ello, nadie desea nutrir sus aves con la cantidad requerida de metionina para cubrir el requerimiento de colina; en lugar de eso, la colina es añadida a la mezcla alimenticia. No sé si bajo condiciones normales nuestros alimentos contienen suficiente metionina para cubrir nuestras necesidades de grupos metilo, si debemos ingerir colina suplementaria durante ciertos períodos de nuestra vida, o si es obligatorio hacerlo siempre. Desde un punto de vista práctico no tiene importancia: actualmente, la mayoría de los alimentos contienen suficiente lecitina para cubrir nuestra necesidad de colina.

P.— *Gregorio Varela. Universidad Complutense. Madrid.* Que yo sepa, no hay casos en humanos en los que se ha encontrado deficiencia en colina. Creo que la afirmación de que la colina es un micro nutriente esencial está todavía por probar. En cuanto a su comentario del posible papel del ácido fólico en la prevención de

* Únicamente se recoge la identificación de las personas que, espontáneamente, indicaron sus datos personales en el momento de plantear las preguntas.

los defectos del tubo neural, ¿cree que las recomendaciones del FDA de 4 mg./día de suplementación en el período periconcepcional, no podrían enmascarar, en ciertos casos, posibles déficits de vitamina B12, que muchas veces van paralelos y podrían ocultar alteraciones neurológicas graves? Por otro lado, ¿conoce algún trabajo reciente en el cual se de a conocer el mecanismo bioquímico por el que el ácido fólico previene los defectos del tubo neural? Me refiero a que, últimamente, he leído que podía ser debido a una inhibición de la remetilación de la homocisteína, y posiblemente un acúmulo de homocisteína, según se ha encontrado en niños con intolerancia a la metionina, que además presentan defectos del tubo neural. Me gustaría saber su opinión. ¿Qué papel pueden jugar el ácido fólico y B12, en la teoría de la homocisteinemia? Como Ud. sabe, está ahora muy en voga en cuanto al ácido fólico como indicador de factor de riesgo en arteriolosclerosis.

R.— Desafortunadamente, el experimento principal se ha realizado con 4 mg. de ácido fólico al día. Por eso es por lo que no sabemos si una cantidad menor sería suficiente. Supongo que en la mayoría de los casos es así, en efecto. Esto facilitará la tarea de responder a su primera pregunta: con cantidades menores de ácido fólico no existe riesgo de ocultar la deficiencia de vitamina B12. Pero hasta el momento no estamos seguros de la dosis necesaria, y me temo que nunca llegaremos a saberla. En cuanto a su segunda cuestión, si conociéramos el mecanismo de cómo el ácido fólico actúa en la formación del tubo neural, podríamos encontrar un indicador bioquímico señalando si es necesario ácido fólico suplementario o no. Desafortunadamente no lo sabemos. Tengo que recordar que junto con otros miembros del complejo de vitamina B-..., no tenemos ni idea de cómo los mecanismos moleculares se enlazan a las funciones mentales o psicológicas, a pesar de que conocemos estos mecanismos moleculares muy bien. Sobre la tercera cuestión, no soy un experto en arteriosclerosis y por ello prefiero que alguien que sea un experto en este campo, responda a la pregunta.

P.— Una de las áreas que encuentro más interesante, y sobre la cual sé muy pocas cosas, está relacionada con una posible función de retinol. En particular, podría servir para actuar como una especie de morfógeno fundamental o molécula que aporta orientación espacial y dirección al desarrollo de tejidos embrionicos. ¿Me podría decir algo respecto a si, de hecho, se piensa o no que el retinol pueda ser un morfógeno fundamental? En caso afirmativo, ¿cómo desempeña a ésta función?

R.— Existen muchas observaciones que apuntan en esa dirección. La mayoría de los expertos creen que el mecanismo molecular de la vitamina A, tiene algo que ver con este fenómeno. Pero no se sabe nada más hasta el momento. Existen tres vitaminas cuyos mecanismos actúan a nivel molecular de un modo desconocido para nosotros: vitamina A, vitamina E y vitamina C. Siempre me sorprende, porque este problema de la vitamina A existe desde hace más de 40 años. Durante este tiempo la biología molecular ha realizado grandes progresos, pero este problema sigue aún sin resolverse.

Réplica.— No estoy seguro de que eso sea del todo correcto. Consideremos, por ejemplo, los apasionantes avances conseguidos respecto al ácido retinoico y las proteínas en cuanto a que, de hecho, sirven como factores de transcripción de genes. Quiero decir con esto que se produce un despliegue, una especie de entendimiento molecular, como mínimo, en relación con la posible acción molecular del ácido retinoico.

R.— Creo que la respuesta va en la dirección mencionada. Hay receptores para el retinol y el ácido retinoico, y estoy convencido de que esos receptores tienen una función. Pero por el momento solo podemos especular.

P.— *Gregorio Varela.* En las ideas que están surgiendo sobre la no-independencia de las vitaminas, el hecho de que no podamos ya estudiar una vitamina por separado de otra, el fólculo con la B12, con la B6 probablemente, las vitaminas redox, ¿no le hace pensar que a lo mejor está ocurriendo algo de lo que pasaba con el sistema endocrino? Cuando empezamos a estudiar el sistema endocrino, estudiábamos las hormonas por separado; la hipofunción tiroidea provocaba tal cosa hasta que de repente vimos que era una orquesta endocrina. ¿No será que hay también una orquesta de vitaminas en la que hay que tocar todos los instrumentos a la vez?

R.— Estoy totalmente de acuerdo con Ud. Pero es muy difícil estudiar las interacciones de las vitaminas en el hombre. Está claro que todas las vitaminas trabajan juntas, y si se modifica la concentración de una, probablemente las concentraciones de las demás deberán cambiarse para conseguir un nuevo equilibrio. Es posible, que si tomamos todas las vitaminas juntas, en lugar de considerar una vitamina después de la otra, llegamos a otras recomendaciones con respecto al consumo diario. Pero, aún si fuera posible hacerlo así, todavía tendríamos el problema de cómo transmitir las recomendaciones al público. Si se toma una vitamina tras otra, resulta sencillo decir qué cantidad de cada vitamina debe consumirse; por ejemplo, se puede decir qué cantidad de naranjas es

necesario ingerir para recibir 60 mg de vitamina C; pero si consideramos todas las vitaminas juntas, resulta muy difícil hacer recomendaciones en términos de comida.

P.— ¿Podría decirnos algo acerca del coenzima Q10 que parece que está de moda en los Estados Unidos? ¿Podría ser considerado como una vitamina? Muchas gracias.

R.— No existe ninguna duda de que el coenzima Q se puede sintetizar en el cuerpo humano. Por otro lado, existen dos precursores principales: uno de ellos es la fenilalanina y el otro el *acetil Co A*. La fenilalanina es un aminoácido esencial y es concebible que, con una deficiencia de fenilalanina el coenzima Q, deba de ser sustituido. Con esto, experimenté hace unos 20 años en gallinas sometidas a una dieta deficiente en fenilalanina. Las gallinas fueron divididas en dos grupos, a uno de los grupos le fue suministrado coenzima Q. Se dio una diferencia significativa en el crecimiento en favor del grupo que recibía esta substancia. Pero entre las gallinas de cada uno de los grupos, había una alta variabilidad, los resultados no me parecieron muy convincentes, y decidí no publicarlos. Mi opinión es que, en condiciones normales, no es necesario suplementar con el coenzima Q. Por otro lado, existen muchos documentos, en su mayoría publicados por K. Folkers y colaboradores, que muestran los efectos beneficiosos del suplemento de coenzima Q, bajo ciertas condiciones patológicas. El significado de estos descubrimientos debe ser juzgado por un clínico.

P.— No es lo mismo las vitaminas que creemos que ingerimos con los alimentos, que las que verdaderamente tenemos en el organismo, después de todos los procesos que han podido interferir para que no las tengamos. Tenemos la opción de suplementar los alimentos con distintas vitaminas o tomar polvovitaminicos. Yo creo en cualquiera de las dos, pero me gustaría conocer su opinión. ¿Es la idea de suplementar preparados con vitaminas mejor para Ud., que la mera suplementación de distintos alimentos?

R.— Como científico debo decir, que no existe diferencia, tanto si se ingieren vitaminas en forma de sustancias naturales con los alimentos, como si se ingieren compuestos sintéticos en comida vitaminizada o preparados farmacéuticos. Se puede mantener ratas durante muchas generaciones, tanto con una dieta artificial que contenga solo vitaminas científicas, como con la alimentación habitual. No hay diferencia. En la alimentación natural, donde los granjeros calculan mucho, a menudo las vitaminas sintéticas son las preferidas, porque resultan más baratas que las vitaminas naturales. Este podría ser el caso en la nutrición humana. Desde luego, determinados preparados farmacéuticos son extremadamente

caros, pero es que el precio de estos preparados no representa el coste de las sustancias químicas, más bien se trata del envoltorio y el margen comercial. Como ser humano, me gusta la comida y prefiero ingerir vitaminas de los alimentos ordinarios. Pero debo señalar que es difícil tomar las suficientes vitaminas por esta fuente si se reduce la ingestión de calorías.

Desde un punto de vista científico se puede decir que si alguien prefiere vivir alimentándose de puros compuestos químicos, puede hacerlo sin ningún tipo de disminución de su salud.

P.— *Arnold E. Bender. Instituto de Ciencias y Tecnología de los Alimentos. Londres (Reino Unido).* En cuanto al último comentario, tengo que señalar que una encuesta reciente, llevada a cabo en Gran Bretaña, ha demostrado que la gente que compra suplementos vitamínicos, ya obtienen vitaminas suficientes a través de sus niveles de RDA. Quizás sea que la gente que realmente las necesita no puede permitírselas. Voy a pasar a otro asunto. Fue hace un año o dos, cuando se publicó un informe sobre deficiencias bioquímicas estudiadas en cuatro países europeos, demostrando la existencia de deficiencias de esta naturaleza de un 5%-20% de distintas vitaminas y grupos de población. Señalaba además que desconocía si había o no deficiencias funcionales. Este trabajo refleja lo realizado hace unos 3, 4 ó 5 años atrás, y mi pregunta sería la siguiente: ¿ha habido algún seguimiento que sirva para demostrar que la deficiencia bioquímica, medida en laboratorio, se refleja en algún trastorno funcional?

R.— No me gusta demasiado el término "*deficiencia bioquímica*", porque bajo el mismo se engloban dos tipos distintos de deficiencia. Si por ejemplo, el nivel de transquetolasa en la sangre se reduce, esto significa la mayoría de las veces que existe una ingestión menor de vitamina B1. Consideramos la actividad de la transquetolasa como un indicador de la ingestión de vitamina B1.

Por otro lado, si el nivel de ácido pirúvico de la sangre es elevado, podemos constatar que el metabolismo está dañado, y este es el primer síntoma de una deficiencia subclínica real de vitamina B1 o deficiencia funcional. Si en la investigación mencionada, solo la transquetolasa estaba dañada, los clínicos deben vigilar la situación e iniciar investigaciones adicionales para encontrar el significado de estos descubrimientos, pero si el ácido pirúvico estaba implicado, deben actuar inmediatamente.

P.— Era del primer tipo. En el caso de la reactivación de la transquetolasa, por ejemplo, se considera deficiente en el supuesto de superar el 20 %, y lo contrario en el caso de ser más baja. Esos son los criterios standard empleados para demostrar estas

cifras. En Alemania, por ejemplo, demostraron que había muchas diferencias entre hombres y mujeres, grupos de edad, vitaminas, etc. Aunque el peor caso corresponde a Heidelberg, donde un 37% de los habitantes presentaban una deficiencia —no me acuerdo de la vitamina concreta— del primer tipo. Las cifras habituales de un libro de texto. No sabemos si hay un método de medida capaz de revelar cualquier deficiencia funcional.

R.— Este es realmente el motivo, por el que no me gusta el término "*deficiencia bioquímica*".

Ann Prentice

Directora de la Sección de Micronutrición en el Consejo de Investigación Médica del Dunn Nutrition Unit de la Universidad de Cambridge (Reino Unido).

La osteoporosis

El término osteoporosis se emplea para definir un estado en el que se pierde hueso del esqueleto, pero se mantienen normales las proporciones relativas de la matriz de colágeno orgánico respecto al mineral inorgánico. Esta falta de hueso está relacionada con una mayor incidencia de las fracturas producidas por traumas mínimos, tal y como sucede en el caso de aquellas personas que se caen estando de pie. Dichas fracturas suelen producirse en la muñeca, vértebras dorsales y fémur proximal.

El esqueleto se encuentra en un estado de renovación —remodelado— permanente. Las células de reabsorción ósea, —osteoclastos— reemplazan el hueso anterior en los puntos seleccionados por medio de una matriz de colágeno fresco, producida por células de formación ósea —osteoblastos—, teniendo lugar a continuación la mineralización. El ciclo de remodelado tarda muchos meses en completarse. Se ha llegado a estimar que, entre un 10-15% de la superficie ósea, está inmersa en el proceso de renovación. En la osteoporosis se perturba el equilibrio entre la reabsorción y formación y, gradualmente, se va perdiendo hueso del esqueleto. La tasa de pérdida ósea es incluso mayor cuando hay un número elevado de puntos sometidos al remodelado. Este proceso, resulta relativamente lento en el caso del hueso cortical —compacto— que abarca un 80% del esqueleto, pero es bastante más rápido en el hueso trabecular —esponjoso— como consecuencia de un elevado cociente superficie/volumen.

La pérdida ósea trae consigo una reducción en la resistencia esquelética y, en el caso concreto del hueso trabecular, una pérdida de estructura. En el hueso trabecular, por ejemplo, la almohadilla ósea que se encuentra en los extremos de los huesos largos y vértebras, está integrada por una fina malla tridimensional de pla-

cas horizontales y verticales estrechas, separadas por tejido blando. En la osteoporosis se perforan las trabéculas y se destruye la red parcialmente, con lo que la estructura se hace más susceptible a la fractura.

Osteoporosis involutiva

La osteoporosis es característica de estados de enfermedad tales como diabetes, hipertiroidismo, afecciones gastrointestinales y alcoholismo, aunque también aparece en hombres y mujeres sanos como parte del proceso de envejecimiento. La pérdida ósea en las mujeres resulta especialmente rápida en los años siguientes a la menopausia, llegando a ser de entre un 1,5 - 5% por año, en todo el cuerpo. Esta se acentúa más en las zonas de hueso trabecular —por ejemplo, 1 - 1,6%/año en la columna vertebral—, que, en los puntos de hueso cortical —por ejemplo, en la diáfisis radial, entre 0,5 - 1% al año. Se estima que, a lo largo de su vida, el esqueleto de una mujer llega a perder un 35% de hueso cortical y un 50% de trabecular.

Las fracturas ocasionadas por la osteoporosis involutiva representan un grave problema de salud pública. Los estudios europeos indican que, alrededor de los 70 años, más de un 25% de la población femenina habrá padecido una o más fracturas osteoporóticas. Esto representa una verdadera sangría en recursos médicos. Por ejemplo, se calcula que el coste anual de las fracturas de cadera que se producen en el Reino Unido, sobrepasa los 500 millones de libras esterlinas.

Se puede clasificar la osteoporosis involutiva en tres tipos diferentes:

- Tipo I: posmenopáusicas. Afecta típicamente a las mujeres 15-20 años después de la menopausia, produciéndose las fracturas en puntos de hueso trabecular. Los problemas clínicos más comunes son las fracturas vertebrales causadas por aplastamiento, y las fracturas producidas por la fragilidad del radio distal —fracturas de Colles. Se acelera la pérdida ósea, se reducen los niveles de parathormona y 1,25-dihidroxi vitamina D, y disminuye además la absorción de calcio. La incidencia de este tipo de osteoporosis es mucho mayor en las mujeres que en los hombres (M:V 6:1).
- Tipo II: senil. Afecta a hombres y mujeres de edad avanzada. Las fracturas se producen en los puntos donde hay hueso trabecular y cortical, especialmente en el fémur proximal. Son muy frecuentes las fracturas vertebrales en cuña y pue-

den aparecer fracturas por fragilidad en el húmero proximal, tibia proximal y pelvis. Las mujeres tienen el doble de posibilidades de resultar afectadas que los varones —M:V 2:1. Al contrario de lo que sucede en el tipo I, la pérdida ósea en la osteoporosis senil no se produce de una forma acelerada. Disminuye la absorción de calcio y puede incrementarse la secreción de parathormona, pero los niveles de 1,25-dihidroxi vitamina D, pueden ser bajos, debido a la disminución de su conversión desde 25-dihidroxi vitamina D en el riñón.

- Tipo III: aparece en un número reducido de mujeres posmenopáusicas. Las características clínicas son similares a las del Tipo II, excepto en que ocurren con menos edad. Se incrementan los niveles de parathormona circulante, se reduce la producción de 1,25-dihidroxi vitamina D, y la absorción de calcio es baja.

Epidemiología de la osteoporosis

Hay una variación geográfica considerable en la incidencia de las fracturas osteoporóticas. La información estadística más fiable, corresponde a las fracturas de cadera ya que precisan tratamiento hospitalario. Por otra parte, es muy probable que las fracturas vertebrales y de muñeca sean bastante más comunes entre la población que lo que nos sugieren los registros médicos. En la Tabla 1 puede verse una comparación internacional de las tasas de fractura de cadera. Las cifras han sido ajustadas con el fin de tener en cuenta las diferentes estructuras de población en cada país y corresponden a mujeres de más de 50 años. Las tasas de fractura de cadera son más elevadas en las mujeres caucásicas que viven en climas templados, que las de aquellas que residen en países mediterráneos y asiáticos. Las tasas más bajas las presenta la población femenina africana.

Sin embargo, se observan diferencias incluso dentro de una misma zona geográfica. El estudio MEDOS, por ejemplo, ha detectado importantes variaciones en la región mediterránea al investigar la incidencia de las fracturas de cadera en seis países del sur de Europa. También hay diferencias entre grupos étnicos con respecto al número de fracturas. Por ejemplo, los negros americanos y los maoríes de Nueva Zelanda presentan unas tasas de fractura de cadera inferiores a las de la población caucásica, mientras que en Singapur este tipo de fracturas resultan mucho más comunes entre la población india. En países con tasas de fractura de cadera relativamente bajas, los hombres presentan a menudo una incidencia similar, o incluso superior, de fracturas de cadera o muñeca que las mujeres, aunque es probable que éste no sea el caso de las fracturas vertebrales.

Tabla 1. Variación geográfica en la tasa de fracturas de cadera en mujeres mayores de 50 años.

TABLA 1		
País	Tasa de fractura	Año de la encuesta
Norte de Europa, USA y Nueva Zelanda		
Dinamarca	165	1973 - 1977
Finlandia	111	1980
Holanda	88	1967 - 1979
Irlanda	76	1967 - 1979
Nueva Zelanda	119	1973 - 1975
Noruega	190	1983 - 1984
Suecia	214	1981
Reino Unido	131	1983
Estados Unidos (blancos)	118	1980
Estados Unidos (negros)	60	1980
Sur de Europa		
España	42	1974 - 1982
Yugoslavia	28	1969 - 1972
Israel	93	1957 - 1966
Africa y Asia		
Hong Kong	46	1965 - 1967
Papúa Nueva Guinea	3	1978 - 1982
Singapur	22	1955 - 1962
Sudáfrica (negros)	7	1957 - 1963

Los datos corresponden a mujeres mayores de 50 años expresados como incidencia por cada 100.000 mujeres-año ajustándose la edad a la población USA.

Existen pruebas respecto a que está aumentando la incidencia de las fracturas osteoporóticas en las mujeres caucásicas. Esto podría estar relacionado con una mayor susceptibilidad a las fracturas y, también, con el incremento en el número de personas ancianas en la población. Incluso se ha llegado a especular que podría reflejar algún aspecto de la privación ocurrida durante la niñez, ya que las mujeres caucásicas que son ancianas en la actualidad, fueron jóvenes durante la Primera Guerra Mundial, la Gran depresión de los años 30 y la Guerra Civil Española.

Durante la vida de una persona cambia la cantidad de hueso presente en el cuerpo humano. La masa ósea aumenta durante la niñez y adolescencia como consecuencia del crecimiento del esqueleto. Una vez que el individuo alcanza su estatura de adulto, la masa ósea sigue incrementándose lentamente, gracias al proceso conocido como consolidación, antes de comenzar la pérdida ósea degenerativa a una edad intermedia. No se conoce con absoluta certeza a qué edad se alcanza la masa ósea máxima. Los hallazgos actuales nos sugieren que la masa de hueso cortical llega a su pico hacia los 30-35 años, mientras que puede producirse mucho antes en el caso del hueso trabecular —posiblemente al término del crecimiento lineal— y perderse algo de este hueso con anterioridad a la menopausia. Por otra parte, las mujeres pueden alcanzar su masa ósea máxima antes que los varones.

Uno de los factores de riesgo de las fracturas causadas por fragilidad es una baja masa ósea. Esto se ha demostrado retrospectivamente por medio de estudios que comparaban casos de fracturas con individuos emparejados por edades en la población normal. Por otra parte, los hallazgos acumulados en base a estudios prospectivos nos indican que una masa ósea reducida puede predecir un futuro riesgo de fractura. La masa ósea actual en las personas posmenopáusicas y ancianas está en función de dos variables: la masa ósea máxima y la tasa de pérdida ósea a partir de dicho nivel máximo. Cabe esperar que, cualquier factor que incremente o disminuya alguna de estas variables, tenga un impacto sobre la incidencia de las fracturas osteoporóticas en fases posteriores de la vida.

Actualmente, el tratamiento aplicado a la osteoporosis establecida, es insatisfactorio. De ahí que las actuales estrategias empleadas para reducir la incidencia de las fracturas se centren en aumentar al máximo el pico de masa ósea o en reducir la tasa de pérdida ósea posmenopáusica y senil. Pueden resultar útiles intervenciones médicas, tales como la reposición hormonal y el tratamiento con bisfosfato, para reducir la tasa de pérdida ósea posmenopáusica. Las acciones de "auto-ayuda" van encaminadas a optimizar la masa ósea, la cual está influenciada por muchos factores tales como la dotación genética del individuo, su constitución física, estado de hormonas sexuales y de vitamina D, historia del embarazo y lactancia, medicación, consumo de alcohol y tabaco, actividad física y dieta. Los consejos dados para prevenir la osteoporosis, suelen recalcar la importancia de la actividad física, de una

dieta adecuada —con ingesta de calcio— y de la exposición a los rayos solares, recomendándose además que no se fume ni beba. La posibilidad de que la dieta desempeñe un papel importante en la prevención de la osteoporosis, es algo muy discutible que será abordado en detalle en el resto de este informe.

Nutrición y osteoporosis

La matriz mineral del hueso está principalmente integrada por calcio y fósforo, junto con cantidades traza de otros iones como sodio, magnesio, cinc, citrato y carbonato. Más de un 98% del calcio total del organismo, se produce en el esqueleto y, como consecuencia de ello, los cambios en el contenido cálcico del organismo son sinónimos de los cambios en la masa ósea. Se sabe que muchos componentes dietéticos influyen sobre la absorción, metabolismo y excreción del calcio con posibles efectos positivos o negativos sobre la masa ósea. Los ejemplos incluyen la vitamina D, la cual, a través de su metabolito activo, 1,25-dihidroxi vitamina D, actúa sobre el intestino para promover la absorción de calcio, sodio, cafeína y proteína, los cuales incrementan la excreción urinaria. Otros constituyentes dietéticos, tales como los fitatos y oxalatos pueden reducir la cantidad de calcio disponible para la absorción por conjugación. Algunos componentes dietéticos, como el flúor, pueden jugar un papel en la reducción de riesgos de fractura, mediante efectos directos sobre la resistencia ósea.

No se sabe hasta qué punto estos factores dietéticos influyen sobre la masa ósea actual y el posterior riesgo de osteoporosis. Existen pruebas que sugieren que el organismo puede aumentar la eficiencia de absorción, o reducir la excreción cuando hay una aportación limitada de calcio o aumentan los requerimientos cálcicos. Sin embargo, la adaptación, si se produce, puede tardar varios meses en reestablecer el equilibrio, y puede ser menos efectiva en personas de edad avanzada.

El nutriente que más atención ha recibido es el propio calcio. Varios estudios han demostrado que las ingestas actuales o recientes de calcio, en pacientes con osteoporosis, tienden a ser inferiores a las de los controles. Deben depositarse cantidades importantes de calcio en el organismo durante el crecimiento esquelético. Las tasas teóricas de aumento alcanzan su pico en unos 400 mg/día a principios de la infancia y durante la adolescencia, y sobrepasan los 50-100 mg/día a edades intermedias. Las mujeres, durante el embarazo y la lactancia, necesitan unos 200 mg de calcio diarios para el crecimiento fetal y la producción de leche. Estos

valores son representativos de una parte importante de las ingestas diarias, ya que típicamente sólo se absorbe un 30-40% del calcio. Cabe esperar que una alimentación inadecuada en calcio durante la niñez, adolescencia y etapa adulta inicial, llegaría a influir sobre el desarrollo de la masa ósea pico con implicaciones a posteriori de riesgos de fractura. De forma similar, también es probable que una ingesta inadecuada de calcio, en años posteriores podría dar lugar a una exacerbada degeneración esquelética. Sin embargo, hay una enorme polémica respecto a lo que se podría definir como ingesta adecuada de calcio.

La polémica del calcio

En la actualidad se está librando una fuerte polémica entre aquellos que creen que la nutrición de calcio —dentro de una gama normal de ingestas— desempeña un papel primario en el desarrollo de la masa ósea máxima y prevención de la osteoporosis, y los que consideran que las pruebas son poco convincentes y contradictorias. Este desacuerdo queda reflejado en la enorme disparidad existente, en cuanto a las ingestas diarias recomendadas de calcio, en diferentes países, e incluso entre países europeos vecinos (Tabla 2).

Tabla 2. Ejemplos de las diferencias surgidas en las ingestas recomendadas (de referencia) de calcio entre países.

	Chicos	Mujeres		
	Pubertad	Pre-menop.	Pos-menop.	Lactancia
Australia 1989	1200	800	1000	1200
FAO/OMS 1974	650	450	450	1100-1200
Francia 1988	1000	800	800	1200
Indonesia 1980	700	500	500	600
Irlanda 1984	800	800	800	1200
Italia 1987	1200	800	1000	1200
P. Nórdicos 1988	800	800	800	1000
España 1983	850	600	700	1300-1550
Reino Unido 1991	1000	700	700	1250
USA 1989	1200	800	800	1200
Pacífico Occ. 1972	600	400	400	600

Los valores corresponden a mg/día. Dividir por 40 para convertir a mmol/día.
Datos de (23, 32, 59).

Uno de los puntos de desacuerdo se centra en la interpretación de los estudios sobre el equilibrio. Algunas de las investigaciones, señalan que una proporción muy elevada de personas se encuentran en equilibrio negativo, es decir, que excretan más calcio que el que consumen en niveles bajos de ingesta cálcica y que, por lo general, se produce el equilibrio cero cuando las ingestas oscilan entre 400 y 800 mg/día —10-20 mmol/d. A niveles más altos de consumo de calcio, el equilibrio se hace cada vez más positivo —lo cual indica que se produce retención— hasta alcanzarse una meseta a ingestas elevadas. Algunos dicen que este fenómeno aparece como consecuencia de las necesidades en calcio del esqueleto; otros señalan que se puede atribuir a artefactos causados por la historia dietética previa, cuando no se ha dejado transcurrir un tiempo suficiente para la adaptación total, y a fallos estadísticos en el tratamiento matemático de los datos.

El nivel de ingesta correspondiente al nivel de equilibrio cero es mayor para las mujeres posmenopaúsicas que para las premenopaúsicas. Los que abogan por el calcio como factor primario en la osteoporosis, opinan que esto sirve para demostrar que las necesidades de calcio aumentan después de la menopausia como consecuencia de una menor absorción, o de mayores pérdidas obligatorias. Los detractores de este planteamiento, creen que indica que la pérdida ósea viene seguida inevitablemente por una liberación de calcio que tiene como resultado una mayor excreción y una absorción menor.

También se polemiza sobre la interpretación de los estudios que evalúan la relación existente entre las ingestas de calcio y la masa o pérdida ósea. Los estudios de suplementación llevados a cabo sobre mujeres caucásicas adultas, han demostrado que sí tiene lugar una pequeña, pero consistente, reducción en la pérdida de hueso cortical cuando aumenta la ingesta de calcio. Este efecto es más acusado en estudios de mujeres de edad, especialmente aquellas con consumo inicial de calcio bajo. Estos estudios, también sugieren que los suplementos de calcio no disminuyen la pérdida ósea trabecular y pueden incrementarlo ligeramente. Un estudio reciente, realizado con gemelos norteamericanos de 6 a 14 años de edad, mostró un aumento óseo en niños de edad pre-puberal, pero no así en adolescentes. Otro estudio sobre madres norteamericanas adolescentes sugería que, un incremento en la ingesta de calcio durante la lactancia, podría servir para prevenir la pérdida ósea producida durante ese período. Sin embargo, hay también otros estudios con resultados conflictivos respecto a si la pérdida ósea se produce durante la fase

de lactancia humana, o a si la lactancia prolongada representa un factor de riesgo para la disminución de la masa ósea máxima y futuras fracturas osteoporóticas .

Los estudios transversales y longitudinales de observación llevados a cabo con mujeres pos y premenopaúsicas, han traído consigo varios hallazgos acerca de la influencia ejercida sobre la masa ósea por ingestas previas o actuales de calcio. Sin embargo, parece ser que cada vez hay más pruebas en cuanto a que pueden existir pequeñas asociaciones positivas entre la masa ósea y la ingesta de calcio en diferentes puntos del esqueleto. Es posible que las dificultades surgidas en la evaluación del consumo habitual de calcio y en la medición de las pequeñas diferencias en masa ósea, hayan llegado a oscurecer las relaciones en algunas investigaciones. Por otra parte, la ingesta de calcio, estrechamente vinculada al consumo de leche, puede actuar como mecanismo representativo de otros factores nutricionales y de estilo de vida, no pudiéndose tomar las asociaciones observacionales encontradas entre la ingesta de calcio y la masa ósea como prueba de que existe un vínculo causal.

Las relaciones observadas entre las ingestas de calcio y masa ósea, han sido interpretadas como indicativas de que la nutrición de calcio representa una proporción nada trivial de la variación surgida en la masa ósea antes y después de la menopausia y, de ahí, que podría haber una valiosa contribución de cara a reducir la incidencia de fracturas. Sin embargo, tal y como ha señalado Kanis, los métodos actuales empleados en la medición de masa ósea, no pueden medir la cantidad de hueso eliminado en el remodelado pero repuesto al final del ciclo completo.

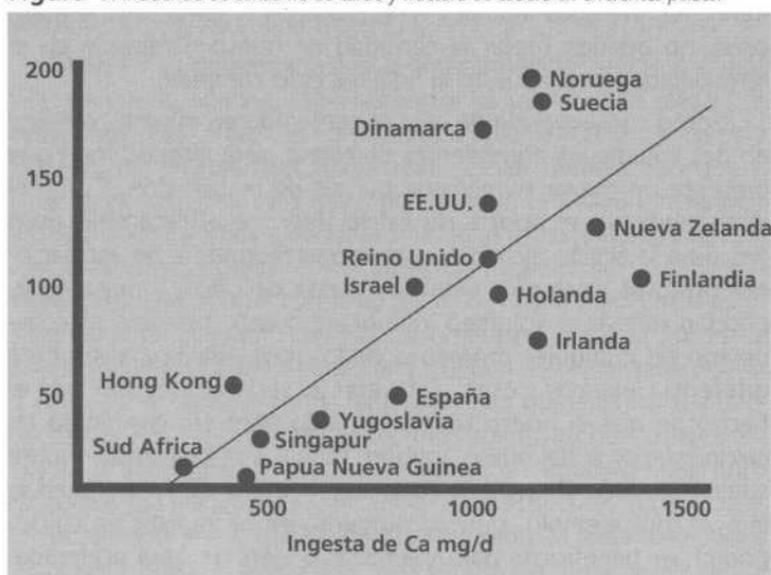
Como consecuencia de ello, el contenido en mineral, medido en dos volúmenes equivalentes de hueso, será inferior en el que presente un mayor número de puntos de reabsorción. Como el incremento en el aporte de calcio deprime el recambio óseo debido a la acción ejercida sobre la parathormona, las asociaciones positivas existentes entre la ingesta de calcio y masa ósea, podrían reflejar el volumen inferior de hueso sometido a remodelado en cualquier momento dado, más que una verdadera diferencia en masa ósea. Este efecto sería acentuado por el hecho de que el hueso recién formado tiene un contenido en calcio inferior al del hueso antiguo. De ahí que los estudios sobre suplementación llevados a cabo con mujeres mayores, puedan indicar, por ejemplo, que un aumento en la ingesta de calcio, podría ser beneficiosa para ralentizar la pérdida ósea acelerada, pero más por su acción sobre la producción de hueso, que por la corrección de una deficiencia en el sustrato.

La paradoja del calcio

El papel desempeñado por el calcio en la etiología de la osteoporosis, queda cuestionado por el hecho paradójico de que la incidencia de las fracturas osteoporóticas es mayor en aquellos países donde la ingesta media de calcio es alta, siendo poco comunes en aquellos países donde la ingesta es baja. Un reciente estudio cruzado de 14 países (Fig. 1), mostraba que la ingesta nacional media de calcio es un buen indicador de la tasa de fracturas de cadera. Se trata de lo contrario que esperaríamos si el calcio jugara un papel protector para el esqueleto.

Los niveles más bajos registrados de fracturas de cadera, provienen del Africa negra y Papua Nueva Guinea, en donde la ingesta de calcio, se mantiene baja durante toda la vida del individuo (Tabla 1). Se argumenta que existen diferencias raciales en cuanto a la masa ósea máxima y la tasa de pérdida ósea posmenopáusica, y se les atribuye las diferencias en las tasas de fracturas osteoporóticas. Es evidente que los negros americanos, de antepasados africanos, presentan un mayor nivel de calcio corporal total y un contenido mineral óseo regional superior al de los americanos blancos, y tienen tasas más bajas de pérdida ósea degenerativa y fracturas por fragilidad.

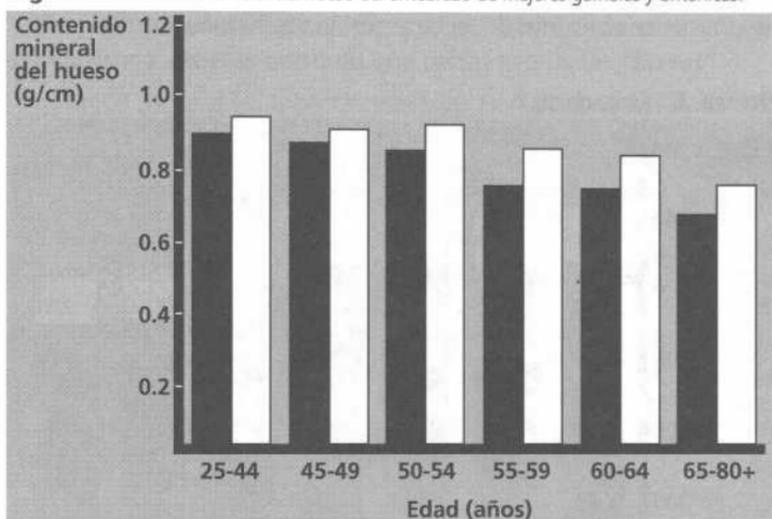
Figura 1. Incidencia de consumo de calcio y fractura de cadera en diferentes países.



Los datos corresponden a mujeres de más de 50 años. Está expresada en 100.000 personas/año y se ajusta a la distribución de edades de la población de los EEUU.

Sin embargo, los recientes estudios llevados a cabo por la Unidad de Nutrición Dunn en una zona rural de Gambia —Africa occidental— han mostrado que las mujeres de este país poseen una masa ósea máxima y un patrón de pérdida ósea similar al de las mujeres inglesas (Fig. 2). Esto es así a pesar de una baja incidencia en fracturas por fragilidad y de unos elevados requerimientos en calcio, originados por repetidos embarazos y prolongados períodos de lactancia. Este hallazgo, coincide con los anteriores estudios culturales cruzados de Centroamérica y Sudáfrica.

Figura 2. Contenido mineral del hueso del antebrazo de mujeres gambias y británicas.



Las barras oscuras representan a las mujeres de Gambia ($n=446$), y las blancas a las mujeres británicas ($n=349$). Se efectuaron las mediciones mediante la técnica de absorciometría de fotón único sobre la diáfisis del radio, es decir, una región de hueso cortical que presenta una elevada correlación con respecto al contenido total en calcio del cuerpo.

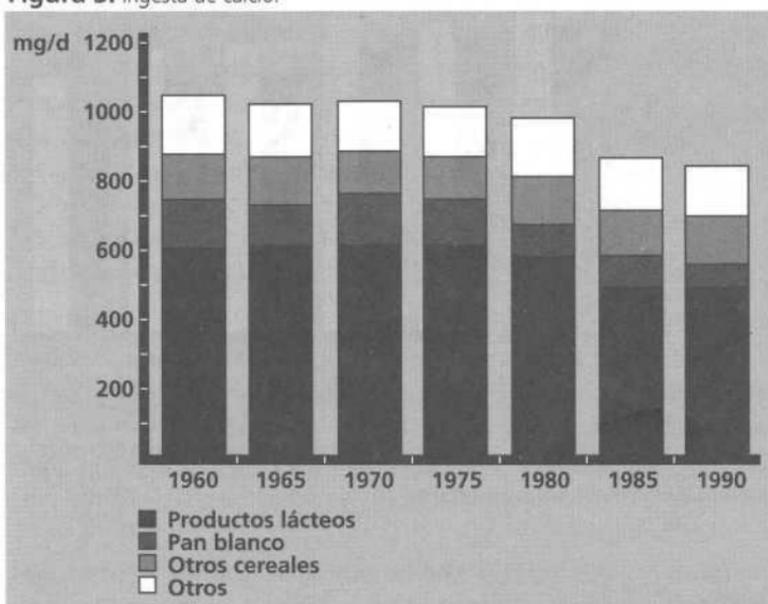
También se ha dicho que es probable que las valoraciones efectuadas respecto a la ingesta de calcio en sociedades africanas, y en otros países en vías de desarrollo, subestimen el verdadero consumo de calcio debido al elevado contenido del mismo presente en alimentos diarios poco habituales, tales como plantas de arbustos, condimentos, cenizas y tierra. Aunque esta quizá sea la causa en algunas comunidades, no es desde luego, algo universal.

Por ejemplo, en investigaciones dietéticas detalladas, realizadas en mujeres de Gambia en las zonas rurales, durante el embarazo y la lactancia, —que también incluía la búsqueda y análisis de alimentos poco habituales—, se pudo constatar que las ingestas diarias de calcio eran muy bajas, con una media de alrededor de 400 mg/día —10 mmol/d. Casi todo el calcio de la dieta en Gambia proviene de las plantas comestibles cuya absorción suele catalogarse como pobre.

Ingestas recomendadas de calcio

A la vista de esta polémica, ¿cuales serían las ingestas diarias de calcio a recomendar para satisfacer las necesidades de diferentes grupos de población? Se trata de una pregunta de absoluta actualidad, ya que está disminuyendo la ingesta de calcio en Europa con un aumento en las tasas de fracturas osteoporóticas. En el Reino Unido, por ejemplo, la ingesta media de calcio —según las estimaciones hechas sobre suministros alimentarios domésticos— ha caído desde 1.040 mg/d —26 mmol/d— en 1960, hasta 820 mg/d —20,5 mmol/d— en 1990, principalmente como resultado de un menor consumo de leche y productos lácteos (Fig. 3).

Figura 3. Ingesta de calcio.



Muchos comités de expertos han estudiado los requerimientos en calcio, y han publicado ingestas recomendadas, o de referencia, para satisfacer las necesidades de la mayoría de la población. Se han empleado tres planteamientos para el cálculo de las ingestas recomendadas. Uno de los métodos, utiliza datos procedentes de los estudios de equilibrio para determinar la ingesta en la que la mayoría de la población estaría en equilibrio cero, o alrededor de cero, valor que se emplea como base para las recomendaciones. Este planteamiento ha sido adoptado por comités de reciente implantación en, por ejemplo, los Estados Unidos. Otro método recurre a un cálculo factorial para estimar las necesidades medias, permitiendo

tener en cuenta la cantidad de calcio necesario para el crecimiento o producción de leche durante la lactancia, las pérdidas obligatorias de calcio, y la absorción del mismo en una dieta típica.

Como base para las recomendaciones, se usa el valor de la media calculada + 2DS. Este es el planteamiento adoptado por el reciente comité COMA en el Reino Unido. Por último, y, especialmente en aquellos países donde el consumo de calcio es bajo, se emplea la ingesta media de calcio en personas sanas como baremo para las recomendaciones. Por lo general, las recomendaciones basadas en los estudios de equilibrio, suelen ser superiores a las de los otros dos métodos (Tabla 2). Todos los planteamientos son limitados, debido a una falta de datos, y por que únicamente se pueden aplicar a aquellas personas que consumen dietas "típicas".

Parece ser que las ingestas elevadas de calcio no están asociadas con un mayor riesgo de problemas patentes, tales como, por ejemplo, cálculos nefríticos. De ahí que, a menudo, se piense que es mejor errar por prudencia, y ser generoso con las recomendaciones que se hagan. Sin embargo, se ha llegado a sugerir recientemente que el calcio puede interferir en la absorción y manejo de otros minerales —como el hierro— y tener efectos potenciales para la salud.

Resumen

A modo de resumen, puede decirse que las fracturas ocasionadas por la osteoporosis representan un grave problema de salud pública en Europa. La influencia que tiene la nutrición sobre el desarrollo de la masa ósea máxima, pérdida ósea degenerativa e incidencia de las fracturas por fragilidad, es tema de polémica. No hay suficientes pruebas con respecto a la capacidad que tiene el cuerpo humano de adaptarse a los cambios en el aporte de calcio, producidos por diferencias en las ingestas o por la presencia de factores dietéticos que alteran la biodisponibilidad del calcio. Es necesario llevar a cabo más estudios antes de poder resolver este problema. El empleo de nuevas técnicas no-invasivas y sensibles para medir la eficiencia en absorción de calcio —el método de isótopo doble estable—, el contenido corporal y regional de mineral óseo —absorciometría por rayos X de doble energía—, los índices bioquímicos del metabolismo del calcio y recambio óseo —por ejemplo, parathormona intacta, calcitonina, enlaces cruzados en colágeno—, va a proporcionar una valiosa información en el futuro, como también será el caso de las comparaciones culturales entre sociedades con distintas dietas y tasas de fractura.

BIBLIOGRAFIA

- Adebajo A. O., Cooper C., Grimley Evans J. (1991): "Fractures of the hip and distal forearm in West Africa and the United Kingdom". *Age ageing* 20; 435-438.
- Allen L. H. (1982): "Calcium bioavailability and absorption: a review". *Am J Clin Nutr* 35; 783-808.
- Avioli L. V., Heaney R. P. (1991): "Calcium intake and bone health". *Calcif Tissue Int* 48; 221-223.
- British Nutrition Foundation. (1989): *Calcium*. London: The British Nutrition Foundation: London.
- Chan G. M., McMurry M., Westover K., Engelbert-Fenton K., Thomas R. M. (1987): "Effects of increased dietary calcium intake upon the calcium and bone mineral status of lactating adolescent and adult women". *Am J Clin Nutr* 46; 319-323.
- Chesnut III C. H. (1992): "Osteoporosis and its treatment". *New Engl J Med* 326; 406-408.
- Cohn S. H., Abesamis C., Zanzi I., Aloia J. F., Yasumura S., Ellis K. J. (1977): "Body elemental composition: comparison between Black and White adults". *Am J Physiol* 232; E419-E422.
- Cumming R. G. (1990): "Calcium intake and bone mass: a quantitative review of the evidence". *Calcif Tissue Int* 47; 194-201.
- Department of Health. (1991): "Dietary reference values for food energy and nutrients for the United Kingdom. Report on Health and Social Subjects N.o 41". Her Majesty's Stationery Office: London.
- Eaton S. B., Konner M. (1985): "Paleolithic nutrition. A consideration of its nature and current implications". *New Engl J Med* 312; 283-289: 1985.
- FAO/WHO. (1962): "Calcium Requirements. Report of an FAO/WHO Expert Group". Food and Agriculture Organization on the United Nations. Rome.
- Gardsell P., Johnell O., Nilsson B. E. (1991): "The predictive value of bone loss for fragility fractures in women: a longitudinal study over 15 year". *Calcif Tissue Int* 49; 90-94.
- Garn S. M. (1990): "Will calcium supplementation preserve bone integrity?" *Nutr Rev* 48; 26-27.
- Garn S. M. (1975): "Bone-loss and aging". In: *The Physiology and Pathology of Human Aging*. Pp 39-57. R Goldman, M Rockstein (Eds). Academic Press: New York.

- Garn S. M. (1970): "The Earlier Gain and Later Loss of Cortical Bone". Charles C Thomas: Springfield, Illinois, 1970.
- Hallberg L., Rossander-Hulten L., Brune M., Gleerup A. (1992): "Calcium and iron absorption: mechanism of action and nutritional importance". *Eur J Clin Nutr* 46; 317-327.
- Heaney R. P., Gallagher J. C., Johnston C. C., Neer R., Parfitt A. M., Whedon G. D. (1982): "Calcium nutrition and bone health in the elderly". *Am J Clin Nutr* 36; 986-1013.
- Heaney R. P., Recker R. R., Saville P. D. (1978): "Menopausal changes in calcium balance performance". *J Lab Clin Med* 92; 953-963.
- Hegsted D. M. (1986): "Calcium and osteoporosis". *J Nutr* 116; 2316-2319.
- Ireland P., Fordtran J. S. (1973): "Effect of dietary calcium and age on jejunal calcium absorption in human studied by intestinal perfusion". *J Clin Invest* 52; 2672-2681.
- Johnston C. C., Miller J. Z., Slemenda C. W., Reister T. K., Hui S., Christian J. C., Peacock M. (1992): "Calcium supplementation and increases in bone mineral density in children". *New Eng J Med* 327; 82-87.
- Kanis J. A., Passmore R. (1989): "Calcium supplementation of the diet I". *Brit Med. J.* 298; 137-140.
- Kanis J. A., Passmore R. (1989b): "Calcium supplementation of the diet II". *Brit Med J* 298; 205-208.
- Malm O. J. (1985): "Calcium requirement and adaptation in adult man". *Scand J Clin Invest* 10; suppl 36.
- Matkoviv V., Heaney R. P. (1992): "Calcium balance during human growth: evidence for threshold behaviour". *Am J Clin Nutr* 55; 992-996.
- Mayor G. M., Sánchez T. V., Garn S. M. (1978): "Adjusting photon-absorptiometry norms for Whites to the Black subject". In: *Proc Fourth International Conference on Bone Measurement*. NIH Publication N.o 80-1938, pp 99-106. R Mazess (Ed.). US Dept Health Human Services: Washington DC.
- Melton L. J., O'Fallon W. M., Riggs B. L. (1987): "Secular trends in the incidence of hip fractures". *Calcif Tissue Int* 41; 57-64.
- Ministry of Agriculture. (1990-1960): "Fisheries and Food. Household food consumption and expenditure". Annual reports of the National Food Survey Committee. Her Majesty's Stationery Office: London.

- National Research Council. (1989): "Recommended Dietary Allowances". National Academic Press. Washington DC, 1989.
- National Osteoporosis Society. (1988): *The New Approach to Osteoporosis*. National Osteoporosis Society. London, 1988.
- Nordin B. E. C. (1989): "The calcium deficiency model for osteoporosis". *Nutr Rev* 47; 65-72.
- Nordin B. E. C., Heaney R. P. (1990): "Calcium supplementation of the diet: justified by the present evidence". *Brit Med J* 300; 1056-1059.
- Nordin B. E. C., Marshall D. H. (1988): "Dietary requirements for calcium". In: *Calcium in Human Biology*, pp 447-464. BEC Nordin (Ed.). Springer-Verlag: Berlin.
- Prentice A. (1991): "Functional significance of marginal calcium deficiency". In: *Modern lifestyles, lower energy intake and micronutrient status*. Pp 139-154. K Peitzik (Ed). Springer-Verlag: London.
- Prentice A. "Requirements for lactation and growth: calcium intakes and bone densities of lactating women and breast-fed infants in The Gambia". In: *Nutrient Regulation during Pregnancy, Lactation and Infant Growth*. Academic Press: New York (in press).
- Prentice A. (1992): "Pregnancy, lactation and childhood; what determines peak bone mass?" *Pediatric Rev Commun* 6; 171-174.
- Prentice A., Bates C.J.: "Adequacy of dietary mineral supply for human bone growth and mineralisation". In: *Causes and Mechanisms of Linear Growth Retardation*. Waterlow JC (Ed). (in press).
- Prentice A., Laskey M. A., Shaw J., Hudson G., Day K., Jarjou L. M. A., Dibba B., Paul A. A.: "The calcium and phosphorus intakes of rural Gambian women during pregnancy and lactation". *Brit J Nutr* (in press).
- Prentice A., Shaw J., Laskey M. A., Cole T. J., Fraser D. R. (1991): "Bone mineral content of British and rural Gambian women aged 18-80+ years". *Bone Min* 12; 201-214.
- Rico H. (1992): "Bone mass peak and incidence of osteoporosis and the Spanish Civil War". *Calcif Tissue Int* 50; 104.
- Rico H., Revilla M., Hernandez E. R., Villa L. F., Alvarez del Buergo M. (1992): "Sex differences in the acquisition of total bone mineral mass peak assessed through dual-energy X-ray absorptiometry". *Calcif Tissue Int* 51; 251-254.

- Ross P. D., Davis J. W., Vogel J. M., Wasnich R. D. (1990): "A critical review of bone mass and the risk of fractures in osteoporosis". *Calcif Tissue Int* 46; 149-161.
- Russell R. G. G., Caswell A. M., Hearn P. R., Sharrard R. M. (1986): "Calcium in mineralized tissues and pathological calcification". *Br Med Bull* 42; 435-446.
- Simonen O., Laitinen O. (1985): "Does fluoridation of drinking water prevent bone fragility and osteoporosis?" *Lancet* ii; 432-433.
- Solomon L. (1979): "Bone density in ageing Caucasian and African populations". *Lancet* ii; 1326-1330; 1979.
- Spencer H., Kramer L., Lesniak M., De Bartolo M., Norris C., Osis D. (1984): "Calcium requirements in humans". *Clin Orthop Rel Res* 184; 270-280.
- Trichopoulou A., Vassilakou T. (1990): "Recommended dietary intakes in the European community member states: an overview". *Eur J Clin Nutr* 44 (suppl 2); 51-126.
- Woolf A. D., St John Dixon A. (1988): *Osteoporosis: A Clinical Guide*. Martin Dunitz. London.

Celebrado el 23 de febrero de 1993 en el Palacio de Congresos Europa. Vitoria.
Responde a las preguntas la prof. **Ann Prentice**.

Pregunta— *John Garrow. Departamento de Nutrición Humana. Hospital de St. Bartholomew (Reino Unido)*.* Ha sido una ponencia maravillosa. Debe haber mucha información que desconozco, ya que no sé cual es la relación existente entre las fracturas osteoporóticas y la intolerancia a la lactosa. Al fin y al cabo, la intolerancia a la lactosa es un estado bastante común que se da en algunas personas que se ven obligadas a reducir su ingesta de leche y, presumiblemente, a conseguir así una ingesta más baja en calcio. Entre comunidades existen determinados elementos interculturales, y números relativamente elevados de individuos que no toleran la lactosa con ingestas de calcio supuestamente inferiores. ¿Existe una diferencia en cuanto a la prevalencia de la osteoporosis?

Respuesta— Es una pregunta muy interesante. Si contemplamos el problema desde la perspectiva cultural de diferentes países, podremos observar que hay más personas que no toleran la lactosa en Africa y Asia que en Europa, y de ahí que quizás no tuviera importancia en su caso. Pero en lo referente a la población caucásica supongo que es algo que no tiene importancia. Está claro que el trabajo llevado a cabo sobre "vegans" y vegetarianos no sugiere que exista diferencia en su pico de densidad ósea.

P.— En uno de sus gráficos señalaba que está bajando el consumo de pan blanco y que esto contribuye a reducir la ingesta de calcio. ¿Es cierto que en su país se fortalece el pan con calcio y que existe una polémica con respecto a interrumpir esta práctica?

R.— Si. Voy a explicarlo para los demás asistentes. Creo que Gran Bretaña es un país único en este sentido por añadir carbonato cálcico a nuestro pan y harina. Esto es algo que se ha hecho desde la Segunda Guerra Mundial. Ya no es obligatorio para los panaderos, aunque creo que no lo han dejado de hacer. Pero la

* Únicamente se recoge la identificación de las personas que, espontáneamente, indicaron sus datos personales en el momento de plantear las preguntas.

disminución detectada en cuanto al componente cálcico aportado por la harina del pan blanco se ha producido debido a que la gente consume menos pan y no a que se haya retirado de diversos tipos de harinas.

P.— ¿Hay estudios sobre personas sometidas a dietas restringidas en sal, por culpa de la hipertensión, capaces de revelar si tienen menos pérdida ósea que las personas que no padecen esta enfermedad? ¿Existe algún dato?

R.— Bien. Una vez más, se trata de una cuestión similar a la referente a la intolerancia a la lactosa. Creo que no conozco ningún informe al respecto, pero sirve para demostrar, una vez más, la importancia que tiene un simposio multi-disciplinar como el actual para abordar determinadas cuestiones.

P.— *Michael Oliver. Instituto Wynn de Investigación Metabólica (Reino Unido).* Creo que la pregunta que voy a hacerle es la que cabría esperar de un especialista cardiovascular. ¿Qué hay con respecto a la terapia de sustitución hormonal (TSH) aplicada a las mujeres en los países desarrollados? ¿No debería ser este el camino a seguir desde el punto de vista de las enfermedades cardíacas? De esta forma se podría reducir a la mitad el riesgo de enfermedades coronarias. Por otra parte, la técnica del absorciómetro doble ya está demostrando que esta terapia de sustitución, cuando se introduce en el momento de la menopausia, retrasa la pérdida ósea. También quisiera saber, volviendo al campo cardiovascular donde hay una amplia utilización de los antagonistas del calcio. ¿Podemos ignorarlos? ¿Carecen de importancia en lo referente a la osteoporosis?

R.— Bien, vamos a empezar por la pregunta sobre la terapia de sustitución hormonal. Estoy de acuerdo con Vd. En la actualidad existen pruebas bastante claras respecto a que se puede prevenir la pérdida ósea, si se implanta con suficiente antelación con respecto a la menopausia, ya que se traduce en una disminución del riesgo de producirse fracturas. Creo que la terapia de sustitución hormonal es representativa del camino a seguir en los países desarrollados.

La otra pregunta hacía alusión a los antagonistas del calcio. Gran parte de la información señala que algunos antagonistas del calcio sí que causan problemas para la masa ósea como, por ejemplo, los antiácidos de hidróxido de aluminio. Pero ha sido hace poco cuando hemos conseguido técnicas de precisión para medir la masa ósea y estoy segura de que iremos obteniendo respuestas en los próximos años.

P.— *Alberto Borrás. Madrid.* Desde hace un par de años venimos proponiendo silicio, en forma asimilable, a un número importante de personas con artrosis. Esto comprende bastantes casos de osteoporosis, con una respuesta que consideramos favorable en un 80%. Nosotros tomamos como respuesta positiva la supresión o alivio importante de dolores y mejora de la movilidad, aunque ya sabemos que son parámetros subjetivos y, por lo tanto, discutibles. De momento no hemos podido hacerlo de una manera más objetiva.

De unos 200 casos tratados, 34 lo han sido por la unidad de menopausia de una clínica privada de Barcelona, entre ellos había 11 con diagnóstico de osteoporosis: respondieron prácticamente todos. En este caso sospechamos que hay unas deficiencias de silicio en la dieta de muchas personas, sobre todo mayores, que podrían corregirse con una suplementación adecuada y evitar, o por lo menos prevenir, algunos casos de osteoporosis. ¿Podría decirnos algo al respecto?

R.— No conozco ningún trabajo que haya estudiado el silicio como factor dietético de la osteoporosis, excepto en relación con el aluminio. Acabamos de decir que el aluminio es un antagonista del calcio, y que algunas pruebas indican que el incremento en silicio o silicato en la dieta, podría evitar la absorción de aluminio y tener un efecto beneficioso para el esqueleto. Pero aparte de lo ya dicho, me temo que hay algo que desconozco y que quizás pudiéramos discutir en más profundidad mañana.

P.— Acerca de la malaabsorción de la lactosa en el desarrollo de la osteoporosis, en los dos trabajos que conozco, hechos en personas posmenopáusicas, se ha encontrado una prevalencia de aproximadamente el 35%. Por tanto, quería saber si hay datos de las personas con malaabsorción de lactosa, si hay mayor o menor prevalencia.

R.— Le ruego que me diga si estas personas se volvieron intolerantes a la lactosa en los años cercanos a la menopausia o si, por el contrario, presentaban intolerancia a la misma desde la niñez.

P.— Cuando llevamos a cabo el estudio, medimos la malaabsorción de la lactosa y la edad, que oscilaba entre los 70 y 74 años. Estas personas tenían buena salud, y desafortunadamente, sus historiales clínicos no eran tan buenos como para estudiar lo que Vd. comentaba.

R.— Hay personas que no toleran la lactosa desde su niñez pero pueden adaptarse a la baja ingesta de calcio en su dieta y no dan señales de que exista el problema. Pero en el caso de

aquellas mujeres que desarrollan esto mismo a una edad mucho más avanzada, la adaptación se hace más difícil y desarrollan una absorción reducida de calcio. Se trata de una mera especulación y es algo que habría que estudiar con mucha más profundidad.

P.— *Vernon R. Young. Laboratorio de Nutrición Humana. Instituto Tecnológico de Massachusetts (E.E.U.U.).* ¿Cuál piensa que es la pregunta más importante y apasionante a la que querría encontrar una respuesta en su lucha por conseguir una mejor comprensión de la paradoja del calcio? Si tuviera todo el dinero del mundo a su disposición, ¿qué haría para tratar de comprender lo que esto significa y por qué parece que estas mujeres van tan bien con tan poco calcio?

R.— Hoy en día, trabajamos con un absorciómetro de fotones que nos permite estudiar el *turnover* óseo y los diferentes mecanismos presentes en los humanos. Dicho de otra manera, la imagen que obtenemos puede ser el producto final de dos mecanismos: uno de ellos puede ser dañino y el otro beneficioso. Estudiamos la fuerza muscular y la coordinación. Quizás sea necesario comprender algunos diferenciales raciales del entorno de Keneba, y algunas diferencias bioquímicas de aquellas personas, antes de que cambien de hábitos, para así poder aconsejarles sobre lo que deben hacer para disminuir la tasa de fracturas osteoporóticas. Tienen osteoporosis en el sentido científico de la palabra y lo apasionante consiste en prevenir las fracturas.

P.— ¿Podría explicar por qué la parathormona (PTH) se encuentra disminuida en la osteoporosis posmenopáusica y, sin embargo, se encuentra aumentada en la osteoporosis senil, tal y como presenta en uno de los primeros gráficos? ¿Existe relación entre la osteoporosis y micronutrientes, elementos traza y oligoelementos? Y finalmente, ¿existe en la actualidad algún mecanismo dietético o farmacológico que actúe sobre el número de osteoblastos y osteoclastos, y en concreto sobre la transformación de unas células en otras formadoras y destructoras del hueso?

R.— En cuanto a la primera pregunta, referente a la parathormona, Riggs y Melton han presentado una serie de sugerencias como explicación de estas diferencias. Durante la fase de pérdida ósea posmenopáusica, cuando se produce una aceleración de la reabsorción ósea respecto a su formación, se liberan cantidades enormes de calcio a la circulación y esto suprime la secreción de la hormona paratiroidea. En la variedad senil, disminuye la formación ósea, el organismo lo detecta y sabe que se necesita más calcio y, de alguna manera, aumenta la secreción de PTH. Es una respuesta simplista a su pregunta, pero no tengo

experiencia personal en este sentido. En cuanto a la osteoporosis y los micronutrientes, hay muchos de estos últimos que afectan al hueso y al aporte cálcico. Por ejemplo, tenemos el boro que reduce la cantidad de calcio presente en la orina, y eso podría tener efecto beneficioso para el hueso. Pero me pregunto si se refiere a la interacción existente entre el calcio y otros micronutrientes. Una de mis preocupaciones se centra en el hecho de recomendar ingestas altas de calcio a las mujeres cuando parece ser que se producen interacciones en el intestino o en su epitelio entre el calcio, hierro, cinc y magnesio. Por tanto, es posible que su nivel de hierro resulte afectado por sugerir ingestas elevadas de calcio. Este es uno de los trabajos llevados a cabo por Hallberg en Suecia y otros grupos.

La tercera pregunta se refiere a los agentes dietéticos y farmacológicos y sus efectos sobre la diferenciación celular en osteoclastos y osteoblastos. Estoy segura de que algunos de los biólogos especializados en huesos, podrían decirle más cosas que yo. Sin embargo, está claro que la terapia de sustitución hormonal o los bifosfonatos afectan fundamentalmente a los osteoclastos y osteoblastos.

P.— *David Conning. Director general de la Fundación Británica de Nutrición. Londres (Reino Unido).* Son muy interesantes los resultados que ha presentado respecto a sus pacientes en Gambia. Le iba a preguntar si había alguna prueba de que la alta fecundidad entre mujeres caucásicas, o episodios repetitivos de lactancia, ejercen o no efecto de protección contra la incidencia de fracturas, o incluso la osteoporosis.

R.— La situación es muy confusa en la actualidad. Si tomamos la población de mujeres mayores, y la dividimos por casos de fractura y no-fractura, en algunos estudios se ve que el número de embarazos produce un efecto positivo. Por otro lado, hay bastante confusión respecto a la influencia ejercida por la lactancia materna. Esta situación se complica más aún si tenemos en cuenta los estudios prospectivos llevados a cabo con mujeres jóvenes durante períodos prolongados de lactancia. Se han llevado a cabo algunos estudios en la población caucásica que sugieren que durante el período de lactancia se produce una pérdida ósea, presumiblemente para movilizar el calcio necesario en la producción de leche materna. Existe un trabajo al respecto realizado hace algún tiempo en Gran Bretaña por Atkinson y West. Hay también otros estudios que no han logrado demostrarlo, pero que corresponden a mujeres que ya estaban consumiendo algo así como 1.600 mg/día. Ninguno de los estudios ha hecho una cuantifica-

ción del calcio presente en la leche, ni de cuánta leche producen estas mujeres. Desde el punto de vista científico, los estudios no han sido demasiado buenos, y hemos puesto en marcha una investigación muy ambiciosa en Gambia. Durante los últimos tres años hemos estado trabajando dentro del marco de un estudio de suplementación de calcio. En la actualidad, nos encontramos en las fases finales del mismo, y estamos revisando la pérdida ósea o los cambios producidos durante el período de lactancia de las mujeres gambias, con y sin calcio adicional. Queremos comprobar qué es lo que le sucede a su *turnover* óseo y metabolismo de calcio. Llevamos a cabo este estudio porque estas mujeres tienen bajos niveles de calcio en su leche. De hecho, es un 20% inferior a lo detectado en Gran Bretaña. Lo que sugiero es que es posible que estas mujeres tengan un problema en cuanto a necesidades de calcio, aunque la situación es muy confusa en la actualidad.

P.— *David Conning. Fundación Británica de Nutrición. Londres. (Reino Unido).* La duda central de mi pregunta era si los episodios repetitivos de lactancia podrían estimular el *turnover* óseo a través de algún mecanismo hormonal. Es fácil comprender que la lactancia en sí, es capaz de agotar el calcio del esqueleto, pero me pregunto ¿qué pasa cuando se interrumpe la misma?

R.— No se me ocurre ningún mecanismo. Quiero decir que cabe esperar que la retirada de estrógenos podría llegar a tener un efecto perjudicial. Solamente algunos estudios publicados por un grupo australiano describían los efectos producidos tras interrumpirse la lactancia en humanos y sugieren que la densidad ósea vuelve posteriormente a niveles normales. Pero el trabajo se ciñe a la población australiana, donde la lactancia quizás únicamente dure dos años y sea para dos hijos solamente. Espero que nuestros estudios en Gambia nos permitan obtener respuestas para este tipo de dudas.

P.— *Elsworth Buskirk. Laboratorio Noll de Investigación sobre la Actividad Humana. Universidad del Estado de Pennsylvania (E.E.U.U.).* Mi pregunta está relacionada con la tensión biomecánica inducida por la actividad muscular. Tanto en Wisconsin como en el grupo de Rosenberg, se ha estado tanteando este asunto con ejercicios de resistencia y carga, lo cual no ha tenido un efecto muy considerable, al menos en el grupo de personas de más edad. ¿Merece la pena seguir con ello?

R.— Creo que es importante, no solamente porque ejerce un efecto potencial sobre el hueso y mejora la actividad física de los ancianos, sino también porque optimiza la fuerza muscular y

muchos otros componentes. Sin embargo, cuando llega el momento de estudiar todo lo relacionado con la actividad, debo confesar que me siento un poco confundida, como usted. Si hubiéramos visto que las mujeres de Gambia no perdían tanto hueso durante la menopausia, habríamos dicho ¡ajá! ¡es así porque son físicamente activas!: no cabe ninguna duda. Sin embargo, pierden hueso cortical a la misma velocidad que las mujeres en Inglaterra. Por tanto, no nos vale este argumento y tenemos que seguir observando. De hecho, estamos midiendo la fuerza muscular, lo cual es muy sencillo gracias a la tensiometría y dinamometría. Me encantaría poder llevar a cabo técnicas más sofisticadas.

P.— ¿Es cierto que la Terapia Hormonal Sustitutiva (THS) y el ejercicio tienen efectos diferentes en cuanto a conservar la masa ósea, respecto a la relación existente en hueso cortical y trabecular? Nos ha comentado que la masa ósea total de estas mujeres no es muy diferente respecto a la población de Cambridge, y que están trabajando con fotones únicos. ¿Sabe si existe o no una diferencia en cuanto a la distribución de hueso cortical *versus* trabecular entre ambos grupos?

R.— Voy a contestar a la última pregunta por ser la más sencilla. La respuesta es no, no lo sabemos. Lo que sí se, es que si tuviera todo el dinero del mundo, o las influencias necesarias, trabajaría sobre los cadáveres y esqueletos de estas personas. Digo esto porque son musulmanes, y es muy poco probable que me permitan acceder a ese tipo de material. En cuanto a la distribución de los dos tipos de hueso entre las distintas razas, pienso que nos podría aportar un 90% de la respuesta. Sin embargo, al usar las técnicas no-invasivas, deberíamos ser capaces de comprenderlo casi todo. Espero que podamos obtener algunas respuestas para el año que viene con respecto al hueso trabecular.

En cuanto a su primera pregunta, creo que se trata de una cuestión que despierta un enorme interés. Hasta hace poco eramos incapaces de medir el hueso trabecular con precisión, tampoco podíamos estudiar la distribución de hueso cortical *versus* trabecular en el esqueleto de personas en buen estado de salud. Quiero decir que ha sido algo que se ha llevado a cabo en los últimos dos a tres años. No estoy segura de que haya información que sugiera que esto sea así. La mayoría de los trabajos sobre THS y ejercicio empleaban viejas técnicas de fotón único o espesores corticales metacarpianos. Los estudios longitudinales han empezado a realizarse hace poco tiempo y emplean las técnicas de fotones y energía doble. Así pues, me encantaría que fuera lo contrario y que me corrigiera en mis apreciaciones.

P.— *Vernon R. Young.* Me gustaría saber qué recomienda para reducir el riesgo de osteoporosis y morbilidad. Dentro de este mismo contexto, ¿podría hacer algún comentario sobre el estudio de Conrad Johnson que ha resumido antes? Creo que era un informe publicado en el *New England Journal of Medicine*, sobre gemelos. El documento recalca la importancia de la ingesta de calcio para el desarrollo de la masa ósea. ¿No es así? Quizás podría recurrir a este ejemplo para sugerir algunas recomendaciones aplicables a regiones desarrolladas.

R.— En primer lugar, voy a informar al público sobre el estudio que acaba de citar Young. Se trata de un trabajo llevado a cabo en los Estados Unidos sobre un número relativamente reducido (48) de niños gemelos que fueron distribuidos al azar para recibir calcio o placebo. Todos estos niños recibían unos 900 mg/día como dieta básica, de tal forma que los que recibían un suplemento alcanzaban la cifra de 1.600 mg. Fueron sometidos a un seguimiento prospectivo durante tres años y se pudo comprobar que únicamente se había generado algún efecto entre aquellos niños que no habían llegado a la pubertad. Había un 5% más de masa ósea, que fue medida mediante absorciometría de fotón único y radiografía de doble energía. En algunos casos los resultados no eran significativos ya que es probable que el método empleado no fuera lo suficientemente preciso, aunque sí que aparecieron diferencias significativas en la zona vertebral y brazo en contraste con la cadera.

Se trata de una información muy interesante y, tanto Matkovic como Heaney y otros, piensan que es necesario imponer ingestas elevadas de calcio a los niños. Sin ir más lejos, la semana pasada estuve en una reunión donde se decía que los niños debían tomar 1.500 mg/día, lo cual es mucho calcio. Creen que justifica las necesidades de calcio mientras se desarrolla el esqueleto. Lo que me preocupa es que Johnson también ha publicado sus resultados respecto a la calcitonina. Se trata de un marcador relacionado con la formación ósea, y era más baja en los niños que habían recibido calcio. De esta manera, se acaba por tener dos gemelos, uno con una tasa superior de *turnover* óseo y otro con una inferior. Esto significa que cuanto más elevada sea la tasa, más cavidades de reabsorción aparecen por volumen y por cada segundo de tiempo. Por tanto, si se toman mediciones estáticas, de fotón único o doble, radiografía doble, es como si se estuviera sacando una foto en la que se observa una masa ósea más pequeña en el niño que presenta el *turnover* más alto, en comparación con el que lo tiene más bajo. De ahí que la diferencia venga a ser del orden del 5%. Por tanto, pienso que estamos ante un artefacto,

al tratar de comparar una situación cinética respecto a una estática. Además, debe esperarse a que esos niños se hagan mayores para ver si se traduce o no en una verdadera diferencia respecto al pico de masa ósea.

P.— *F. Janes, Hospital Valdecilla. Santander.* En la osteoporosis tipo 2, en la que hay PTH aumentada y 1,25 dihidroxi vitamina D disminuida, ¿podría predecir una mejor respuesta a la elevación de la cantidad de calcio dietaria a través de la supresión de la PTH elevada y de la actividad de los osteoclastos que en el tipo 1? ¿Puede un bajo hierro sérico en mujeres tener alguna relación con la osteoporosis relacionada con baja absorción de calcio?

R.— En la osteoporosis tipo 2 aumenta la PTH, pero disminuye la 1,25 dihidroxi vitamina D. Se opina en la actualidad que esto sirve para sugerir que se produce una hidroxilación menor de 25 hidroxilo a 1,25 en el riñón y que esto produce un efecto sobre la eficiencia de absorción del calcio ya que, dicho de otro modo, se trata de un efecto primario del 1,25. Sólo es una teoría, pero es lo que dice la gente. En otras palabras, la hormona paratiroidea trata de introducir más calcio, pero se produce un fallo a nivel de respuesta renal. Esto es lo que se está sugiriendo en la actualidad.

P.— Se trata de una situación por duplicado. Aparece resistencia a la PTH en el riñón, pero no así en el hueso. Quizás pudiera hacerse la supresión con calcio, o quizás con vitamina D. ¿Recomendaría Vd. el calcio?

R.— Creo que es un tema a tratar con Riggs y Melton ya que no es mi especialidad. Además, sirve para demostrar lo complejo que es todo este campo ya que todas las personas son diferentes. En cuanto al bajo nivel de hierro sérico, y la posibilidad de que sirva o no para indicar dónde es baja la absorción de calcio, el profesor Hallberg de Suecia dice que en la rata, tanto el hierro como el calcio, comparten la misma vía de actividad a través del epitelio. Por tanto, si la absorción de calcio es elevada, puede haber una baja absorción de hierro, y viceversa. Por ejemplo, no conozco ningún caso en el que un bajo nivel de ferritina significara que también sería bajo el nivel de absorción de calcio.

P.— Es interesante su paradoja del calcio. Me gustaría saber si, tal y como sucede con el riñón, existe alguna prueba respecto a que el proceso de envejecimiento reduzca la eficiencia del transporte. ¿Disminuye con el paso de los años la translocación de la membrana del hierro y calcio y su efecto sobre la proteína C? ¿Existen diferencias potenciales entre osteoclastos y osteoblastos?

R.— Voy a pasar esa pregunta por alto, ya que no conozco la respuesta. En cuanto al envejecimiento, es posible, pero tendría que estar al nivel de las propias reacciones enzimáticas, y no al del aporte de calcio, ya que las concentraciones de calcio presentes en este proceso son absolutamente diminutas en comparación con las cantidades del mismo presentes en los huesos. Pero sí, estoy segura de que es una posibilidad.

P.— *Alberto Borrás.* La etnia Masai es tolerante a la lactosa y sus miembros beben tanta leche como los finlandeses. Me supongo que, por ello, no desarrollarán osteoporosis. ¿Qué puede decir al respecto?

R.— No tengo experiencia directa con los Masai, aunque sí que les he observado y tiene razón al decir que no presentan unas tasas elevadas de fractura de cadera. Así, volvemos al problema de las estadísticas sanitarias de Gambia y la edad de la gente. Es ahí donde más deberían profundizar los estudios. Sé que hay grupos de investigadores que están trabajando con los Masai, y pienso que sería muy interesante comparar dos pueblos africanos bastante similares, desde el punto de vista étnico, integrados por personas que consumen y no consumen leche. Sin embargo, en Sudáfrica hay personas que, en función de la zona en la que habitan, y aunque sean étnicamente muy similares, son diferentes en cuanto al consumo de leche. Que yo sepa, no se ha llevado a cabo ningún estudio sobre el particular. John Pettifor del Hospital Baragwanath de Soweto está muy interesado en este campo y creo que nos proporcionará mucha información una vez acabe sus trabajos.

P.— *Arnold E. Bender. Instituto de Ciencias y Tecnología de los Alimentos. Londres (Reino Unido).* Se han detectado incidencias similares de fractura femoral en los Estados Unidos, donde la leche se enriquece con vitamina D, y en el Reino Unido donde esto no se hace. ¿Puede ser que el enriquecimiento con vitamina D tenga poco valor?

R.— Creo que podría servir para indicar que existen diferentes razones por las que se producen fracturas en los Estados Unidos, en el Reino Unido, y en Europa en general. La semana pasada apareció un artículo muy interesante en el *New England Journal of Medicine* acerca de la suplementación con calcio y vitamina D de ancianos institucionalizados en Europa, y que sirve además de seguimiento a la experiencia de Delmas de Lyon. Parece ser que en la actualidad se sugiere que una pequeña parte de la población anciana respecto a la cual se dice que padece osteoporosis no la padece, ya que lo que realmente tienen es osteomalacia,

deficiencia en vitamina D. Es muy probable que sea un problema que afecte más a la población del norte de Europa, en lugares como Escandinavia, y no tanto en aquellos sitios donde hay más horas de luz solar. Es posible que las personas institucionalizadas precisen vitamina D.

Debemos obtener mucha más información acerca de lo que causa la fractura. No se trata necesariamente de lo que nosotros los científicos definimos como osteoporosis, ni que la vitamina D tenga un papel importante que desempeñar desde el punto de vista de la osteomalacia y aporte cálcico de la dieta. Nos gustaría saber cual es la influencia de la vitamina D sobre la fuerza muscular, en el caso de personas ancianas institucionalizadas con déficits de vitamina D, ya que tienen músculos debilitados y menos capacidad de superar las consecuencias de una caída. De ahí que se trate de otro campo interesante en relación con la importancia de la vitamina D.

LOS PROBLEMAS DE LA NUTRICION EN EUROPA

287

Joseph G. A. J. Hautvast

Catedrático en el Departamento de Nutrición Humana de la Universidad Agrícola de Wageningen (Holanda). Presidente de la Fundación Holandesa de Nutrición.

Las ciencias de la nutrición ocupan un lugar importante en el punto de convergencia existente entre la ciencia de la salud y la agricultura. Es posible que esta situación específica haya inhibido el desarrollo de una identidad propia de los nutriólogos.

Por otra parte, vemos que se produce una situación en la que cada vez se presta más atención a la calidad y composición de la dieta, debido a preocupaciones medioambientales y de índole sanitaria. No hay ninguna duda de que la investigación realizada sobre nutrición en las últimas décadas, ha tenido un fuerte impacto sobre ellas. En esta ponencia, se abordan algunas de las cuestiones relacionadas con la nutrición y la salud en Europa.

La Nutrición y la Salud en Europa

Europa es un continente que presenta grandes diferencias en cuanto a dietas y prácticas culinarias. También se pueden detectar importantes variaciones en los patrones de morbilidad y mortalidad, a los cuales se recurre frecuentemente en nuestro continente para llevar a cabo estudios ecológicos sobre nutrición. Fue hace más de un siglo, cuando los científicos europeos trataron de establecer una relación entre la calidad de las dietas de cada país —principalmente empleando para ello el contenido en nitrógeno—, y el nivel de progreso alcanzado por cada uno de ellos. A principios de este siglo, se descubrieron otras sustancias en los alimentos. Tal fue el caso de las vitaminas, cuyo papel resultó ser muy importante para el mantenimiento de la salud y la prevención de enfermedades. Hubo unos avances considerables al inicio de este siglo en la ciencia de la nutrición. Sin embargo, tanto la tasa de morbilidad como la de mortalidad eran altas, debido, en

parte, a la mala calidad nutricional de las dietas y a las consecuencias devastadoras producidas por muchas enfermedades infecciosas. Los períodos inmediatamente anteriores y posteriores a la Segunda Guerra Mundial, marcan dos etapas distintas con respecto a la situación alimentaria y sanitaria de Europa. Esta posguerra ha quedado caracterizada como el primer período de la Historia europea en el que hubo alimentos más que suficientes para casi todos. La nueva situación con una gran diversidad y abundancia de alimentos, no trajo consigo un total bienestar nutricional para la población.

Evidentemente, sí que se superaron las deficiencias del pasado en determinados micronutrientes. Por otra parte, la composición de la dieta no era lo suficientemente adecuada como para poder alcanzar y mantener un estado de buena salud. El libro publicado recientemente bajo el título "*Nutrición saludable*" (James et al., 1988), describe el cambio que ha tenido lugar en los patrones de las enfermedades padecidas en el Viejo Continente y la relación existente con los cambios producidos en patrones dietéticos. Recientemente se ha introducido una nueva dimensión en la investigación sobre alimentos, nutrición y salud. Se trata del papel de la naturaleza frente a sí misma; podría ser también el de los genes *versus* el medio ambiente en la investigación futura sobre nutrición. No cabe ninguna duda de que uno de los efectos más positivos que tuvo la buena nutrición después de la Segunda Guerra Mundial, fue su contribución con respecto a las mayores expectativas de vida actuales. Se trata de un verdadero logro para la humanidad.

Por otra parte, el hecho de envejecer solamente es una faceta, el objetivo es envejecer de una manera saludable o, tal y como se dice a menudo: *el envejecimiento debe añadir vida a los años y no años a la vida*. En el siguiente párrafo, se hace un breve repaso a un reciente estudio llevado a cabo sobre la salud nutricional de la tercera edad en Europa, y se presenta como ejemplo del liderazgo europeo en el campo de la nutrición.

Nutrición y Salud de la Tercera Edad en Europa. EURONUT - SENECA

Una meta importante es la de mantener una buena salud y forma física al llegar a la vejez, a través de la nutrición. Esta fue la razón por la que la Comunidad Europea decidió, hace algunos años, emprender una acción concertada sobre nutrición y salud para llevar a cabo un estudio de los problemas de la nutrición en la tercera edad. Se diseñó un estudio multicéntrico con un esquema

de mediciones repetitivas, para estudiar los procesos de cambios diferenciales y desarrollos habidos entre las culturas de varios escenarios ecológicos. Hay un Informe Técnico EURONUT (de Groot y van Staveren, 1988), que describe todos los detalles del protocolo común, diseño del estudio, selección de participantes, recogida de datos y estandarización de procedimientos.

Los hallazgos del estudio de base (Groot et al., 1991), proporcionan un sólido punto de referencia para evaluar la situación de la nutrición y la salud de la tercera edad europea, y para el estudio longitudinal que permita verificar hipótesis específicas sobre envejecimiento saludable. Se ha hecho un seguimiento de unas 2.500 personas mayores, nacidas entre 1913 y 1918, desde noviembre de 1988 hasta mayo de 1989.

Podríamos citar brevemente varios puntos interesantes que surgen de los hallazgos obtenidos en este estudio multicéntrico.

- Se pudo comprobar que la prevalencia de la obesidad —BMI superior a 30 kg/m^2 — era muy elevada. En nueve localidades sobrepasaba el 30%, tanto en hombres como en mujeres, alcanzándose proporciones de hasta un 40 - 50% en el caso de las poblaciones estudiadas en Polonia, España, zona central de Italia y Grecia continental. Se piensa que la obesidad puede ser representativa de importantes riesgos para la salud de las personas mayores. Por otra parte, también se señala que el sobrepeso —BMI entre $25\text{-}30 \text{ kg/m}^2$ — podría ser signo de una buena salud. El tema del peso corporal y el riesgo que plantea para la salud es algo a investigar en mayor profundidad en el futuro.
- Las ingestas dietéticas medias muestran una considerable variabilidad entre poblaciones. No resulta sorprendente constatar que los varones presentaban niveles más altos de ingesta energética que las mujeres. Sin embargo, lo que sí es sorprendente es que la densidad de nutrientes en las dietas de las mujeres, superaba la de los varones en casi todas las poblaciones. Uno de los asuntos más polémicos, se centraba en cómo se podría establecer una relación entre la ingesta dietética de nutrientes y las RDA —cantidades dietéticas recomendadas—, y DRV —valores dietéticos de referencia—, ya que, hasta el momento, únicamente hay disponibles referencias nacionales, pero no europeas. Los estudios a realizar deberían validar las ingestas dietéticas con parámetros bioquímicos y biomarcadores de las personas pertenecientes a la tercera edad.

- Es necesario aclarar la significación de los niveles de lípidos séricos, como factor de riesgo cardiovascular en las personas mayores. A nivel de grupo, fue sorprendente comprobar que la diferencia más alta en valores medios en varones, alcanza 1,3 mmol/l, y casi 2,0 mmol/l en las mujeres. Tal y como se esperaba, los niveles medios más bajos en hombres y mujeres mayores, fueron detectados en los países del sur de Europa. Este cuadro era menos claro en el caso de los valores medios más altos de colesterol total. El cociente de colesterol HDL/colesterol total era alto, por lo general, en los países del sur de Europa. Es necesario estudiar el papel de la nutrición y la aterosclerosis en el anciano, ya que no se sabe realmente cuál es la contribución —si existe— de los factores de nutrición en esta afección en las personas de edad, ni se conocen los efectos preventivos que cabe esperar de las intervenciones nutricionales.
- El estudio del status vitamínico de estas personas mayores en un estudio de este tamaño, resulta excepcional. Al emplear los criterios actuales de deficiencia en vitamina B6, se pudo comprobar que estaba muy extendida. Apenas hay información sobre factores de confusión no dietéticos, ni acerca de las consecuencias que tienen para la salud, y es algo a estudiar muy de cerca. La gastritis atrófica, por ejemplo, es muy prevalente en el grupo estudiado, pero fue sorprendente comprobar que sólo se detectaron niveles bajos de vitamina B12 en algunas personas. Por lo general, podría decirse que el estado vitamínico observado resulta bastante satisfactorio.
- También se han planteado dudas respecto al estado de salud subjetivo. Aunque los factores culturales pueden desempeñar un papel importante en el juicio subjetivo de cada persona, los hallazgos nos dicen que la mayoría de las personas mayores estiman que su estado de salud es regular o bueno.

La fuerza del estudio EURONUT-SENECA, reside en el hecho de aportar datos basales esenciales sobre la salud nutricional de personas mayores aparentemente saludables, que viven en lugares diferentes de Europa bajo condiciones ecológicas distintas. El estudio de seguimiento llevado a cabo en 1993, va a proporcionar nueva información acerca de los cambios producidos con el paso del tiempo respecto a un número bastante alto de parámetros de salud. Por otra parte, y en base a mediciones en periodos diferentes, se convertirá en un excelente punto de partida para posteriores estudios de morbilidad y mortalidad dentro de este grupo de personas. Por

último, la base de datos nos proporciona una buena fuente para formular hipótesis nuevas y llevar a cabo un análisis avanzado de datos relativos a la nutrición y salud en la tercera edad.

Newtrition

El término *Newtrition* nos sirve para sugerir que han aparecido cosas nuevas en el campo de la nutrición. De hecho, es el nombre que se le ha dado al boletín informativo del programa de posgraduado en nutrición humana en la Universidad de Wageningen. En él se han publicado algunos artículos cortos, en los que se hace una breve descripción de los temas, y se discuten aspectos innovadores y relevantes de los hallazgos.

Grasas y aceites

Desde hace unas dos décadas, estos alimentos y sus macronutrientes, han sido probablemente el centro de la mayor parte de la investigación sobre la relación entre la nutrición y las enfermedades cardiovasculares, y está aumentando también la investigación en relación con el cáncer. Así mismo, se ha prestado una atención especial a las diferentes funciones metabólicas desempeñadas por los ácidos grasos saturados, monoinsaturados y poliinsaturados de distintas longitudes de cadena de carbonos.

Fue hace pocos años cuando se llegó a la conclusión de que las supuestas propiedades metabólicas positivas de las lipoproteínas de los ácidos grasos poliinsaturados *versus* los monoinsaturados, no aportaban probablemente ninguna ventaja metabólica entre ambos tipos de ácidos grasos respecto a las lipoproteínas. Esto quiere decir, por ejemplo, que el aceite de girasol y oliva podrían ser intercambiables en este caso.

También se producía una situación poco clara en relación con los llamados ácidos grasos trans. Aunque podrían ser componentes "*naturales*" en diversos alimentos, la mayoría de los ácidos grasos trans que consumimos surgen del proceso de elaboración de los mismos. Por ejemplo, en el proceso de endurecimiento de la margarina, la configuración trans de los ácidos grasos procede de la configuración cis. Estudios sometidos a riguroso control, han demostrado que los ácidos grasos trans, ejercen un efecto desfavorable sobre las lipoproteínas ya que incrementan el colesterol LDL y disminuyen el HDL en sangre. Esta importante observación podría tener relevancia de cara a los futuros programas de educación sobre nutrición, y además obligaría a la industria alimentaria a revisar el método actual de elaboración de margarinas.

En lo referente al campo del metabolismo de lipoproteínas, el hallazgo más reciente e intrigante es el correspondiente a una fracción rica en lípidos en el café hervido, respecto al colesterol en suero. Esta observación se refiere a que el consumo de café sin filtrar aumenta el colesterol total y LDL, si se compara con el consumo de café que sí lo ha sido y procede de estudios epidemiológicos y de laboratorio sometidos a control riguroso. Si se aísla el aceite del café y se toma 1 cm³ diariamente, se puede comprobar que los efectos negativos sobre el colesterol total y LDL son increíbles. El nivel de colesterol total en suero, por ejemplo, puede aumentar en más de 1 mmol/l, lo cual sugiere un efecto farmacológico.

Se ha realizado toda una gama de estudios metabólicos para detectar el mecanismo y verificar cuáles son las consecuencias de esta fuerte reacción metabólica del aceite del café. Estos hallazgos no van a producir consecuencias respecto al consumo de café filtrado. Sin embargo, una investigación más a fondo sí que podría permitirnos tener una mayor comprensión de la regulación del metabolismo del colesterol.

No cabe ninguna duda de que uno de los temas totalmente nuevos en el campo de las grasas y los aceites es el papel potencial jugado por lípidos no-absorbibles —por ejemplo, el poliéster de sucrosa Olestra—, como sustituto graso no calórico. ¿Son una falacia los sustitutos grasos o llegarán a convertirse, por el contrario, en una herramienta de apoyo a emplear cuando la gente quiera reducir su ingesta de grasa? Los resultados de las evaluaciones toxicológicas parecen indicar que un producto como la Olestra es seguro. Se llevan a cabo estudios metabólicos sobre las consecuencias para las vitaminas —especialmente las liposolubles— y los efectos, a corto y largo plazo, generados sobre el hambre y la saciedad. Desde un punto de vista científico puede decirse que esta investigación va a contribuir de una manera bastante singular a las ciencias básicas de la nutrición humana. Desde el punto de vista de la sociedad surgirán dudas acerca de cuáles son los alimentos y no-alimentos que estamos dispuestos a ingerir. También se polemizará sobre si es más o menos aceptable una “pildora” para reducir la ingesta alimentaria que, por ejemplo, la introducción de lípidos no-absorbibles en los alimentos.

Hidratos de carbono

Hace algunos años se celebró un Simposio Marabou bajo el título genérico de “*La reaparición nutricional de alimentos con almidón*”. No cabe ninguna duda de que sí han vuelto a apare-

cer y, creo además, que las razones son bastante claras. En primer lugar, las directrices dietéticas generales nos llevan hacia una reducción en la ingesta de grasa y una mayor ingesta de hidratos de carbono. En segundo lugar, tenemos los hallazgos referentes a los potenciales efectos metabólicos positivos de los oligosacáridos no digeribles y almidones resistentes respecto a la salud del intestino grueso y que pueden influir en graves enfermedades intestinales como el cáncer de colon.

El factor más importante, en cuanto a estos hidratos de carbono, es que se metabolizan en el intestino grueso y no en el delgado, tal y como sucede habitualmente. Estos productos fermentan en el intestino grueso, se producen ácidos grasos de cadena corta y crecen microorganismos específicos. Se trata de un campo científico que debería ser seguido muy de cerca en un futuro próximo.

Micronutrientes

Da la impresión que se está produciendo una especie de segundo Renacimiento, a finales de este siglo, en lo que a micronutrientes se refiere. Se sabe con absoluta certeza que el primer Renacimiento tuvo lugar a principios de este siglo, cuando fueron descubiertos la mayoría de los micronutrientes y se estudiaron las consecuencias generadas por las deficiencias en micronutrientes específicos. El Nuevo Renacimiento actual abarca micronutrientes específicos, especialmente la vitamina A/Beta caroteno, hierro y yodo.

Hoy en día, toda la atención se centra en un amplio abanico de consecuencias funcionales de carencias especialmente marginales de estos micronutrientes específicos. Fue en el transcurso de una conferencia internacional sobre malnutrición en micronutrientes celebrada en Montreal en Octubre de 1991, cuando se habló sobre el concepto de "*poner fin al hambre oculto*". Se refiere a temas tales, como la eficacia de la vitamina A en la reducción de la mortalidad pre-escolar, el efecto que ejerce la suplementación nutritiva sobre el desarrollo mental de los niños y las consecuencias producidas por una deficiencia en hierro respecto al desarrollo a largo plazo. Estos temas parecen estar muy lejos de los problemas europeos de nutrición. Aunque sea cierto en gran medida, quizás sería necesario hacer una excepción en relación con el status de hierro de las adolescentes europeas, ya que este grupo de población probablemente resulta más vulnerable respecto a obtener y/o mantener unos niveles adecuados de hierro, debido a su proceso de crecimiento, inicio

de la menarquía y elección de una dieta que frecuentemente presenta niveles bajos de hierro, como consecuencia de una obsesión por adelgazar o de prácticas dietéticas arriesgadas.

En la actualidad, parece ser que entre un 5-10% de las adolescentes tienen un nivel pobre en hierro. Además, no solamente nos deberíamos preocupar por las consecuencias de una anemia, sino también por el papel que puede jugar la deficiencia en hierro respecto al desarrollo psicomotriz y cognitivo.

Las sustancias no-nutritivas

Cada vez están recibiendo más atención las sustancias no-nutritivas presentes en los alimentos —quizás sería mejor definirlos como componentes bio-activos. Algunos de ellos serían, por ejemplo, fito-estrógenos, flavonoides —como la quercitina—, y salicilatos naturales. Los flavonoides son unos anti-oxidantes potentes, normalmente presentes en los alimentos. Se pueden encontrar en el té, cebollas y manzanas. El flavonoide más importante es la quercetina. Usando la unidad mg/día como referente, puede afirmarse que la ingesta de flavonoides anti-oxidantes, supera la de los anti-oxidantes beta-caroteno y vitamina E. Se está prestando una atención especial a los flavonoides debido al papel inhibitor que desempeñan en la carcinogénesis en los roedores.

También deberían estudiarse los salicilatos naturales presentes en los alimentos, en cuanto a los efectos que producen sobre el metabolismo humano. Existen algunas pruebas que indican que la aspirina sí que juega un papel, directa o indirectamente, en relación con el riesgo de cáncer de colon mortal. Por otra parte, también se ha detectado una relación con la coagulación sanguínea. Parece ser que sería muy idóneo estudiar la ingesta dietética de salicilatos naturales y los efectos generales y específicos para el metabolismo.

Los ejemplos anteriormente citados y que corresponden al concepto de la NEWTRITION han sido escogidos de acuerdo con los hallazgos más recientes y el "brainstorming" que ha tenido lugar en el departamento donde trabaja el autor de esta ponencia. Por supuesto, no se cubren todos los campos de nuevo desarrollo habidos en la investigación sobre nutrición. Únicamente se pretende mostrar que las investigaciones sobre nutrición sí que están produciendo nuevos logros que permiten reducir cada vez más el vacío existente entre los alimentos —la agricultura— y la salud; ésto también permite reforzar la ciencia de la nutrición que gobierna el punto de convergencia entre los alimentos y la salud.

Puede afirmarse que ha habido un desarrollo prometedor en las últimas décadas en cuanto a la capacidad total para la investigación en nutrición. Aunque algunos de los centros más importantes sigan estando en los países del norte europeo, resulta evidente que la cooperación norte-sur, gracias a las iniciativas de la Comunidad Europea, ha logrado un importantísimo apoyo para el ulterior desarrollo de los centros ya existentes en el sur de Europa. En los apartados siguientes, vamos a prestar atención a algunos de los temas más relevantes referentes a la ciencia de la nutrición y los científicos en Europa.

Cantidad y calidad de la investigación sobre nutrición

Se considera que es importante recoger datos sobre la cantidad y —en la medida que resulte posible— la calidad de la investigación europea sobre nutrición. Se necesita establecer, para ello, un inventario, a fin de estudiar la calidad de la investigación, los temas que se abordan y los que quedan fuera — nivel de cooperación, tamaño de las redes y naturaleza de la financiación. Este tipo de planteamiento es extremadamente importante, ya que permite establecer prioridades investigativas, estimular una potencial cooperación fructífera y crear redes formales que podrían ser utilizadas por la CEE para programas de investigación especiales.

Formación académica en Europa

Fue en el año 1959 cuando se celebró un congreso de la FAO/OMS en Bad Homburg para discutir sobre la formación universitaria europea en el campo de la nutrición, formulándose importantes recomendaciones para desarrollar los programas académicos europeos correspondientes. Hay algo de información disponible, respecto a la situación actual de este tipo de formación. Hasta el momento, los logros conseguidos siguen estando a la zaga de las recomendaciones de 1959. Fueron necesarios unos 10 años para la puesta en marcha de un programa sobre nutrición humana en los Países Bajos (1969) y, hace muy pocos años, se abrió una facultad universitaria de nutrición humana en Dinamarca. Todavía deberán transcurrir unos cuantos años más, para que el programa pueda ponerse totalmente en funcionamiento.

Resulta muy útil recabar información adecuada sobre los aspectos de formación académica en nutrición humana. Debería

hacerse una comparación, a nivel de los países europeos, en relación con el tipo de formación impartida a los estudiantes de esta rama, sus posibilidades laborales y perspectivas de cara al futuro. El inventario no debe ceñirse únicamente a la formación profesional en nutrición *per se*, sino que debería estudiarse en más profundidad la formación de médicos en nutrición y las posibilidades profesionales al alcance de los nutriólogos médicos. Quizás se llegue a la conclusión de que no hay un desarrollo excesivamente bueno, en cuanto a las posibilidades de recibir formación en nutrición humana en Europa.

El programa europeo de liderazgo en nutrición

El impacto de la nutrición sobre la salud y la enfermedad es algo que cada vez recibe más atención por parte de técnicos relacionados con la agricultura, industria alimentaria y desarrollo de una política pública. También se preocupan mucho más los consumidores. Hay un elevado número de casos en los que los excelentes resultados técnicos aportados por la investigación científica, no son bien acogidos por el público —por ejemplo, irradiación, biotecnología alimentaria. Cada vez está más claro que es necesario establecer un diálogo adecuado entre la ciencia, la industria y el consumidor —u otros grupos de interés— para poder resolver estos problemas.

Para que pueda llevarse a cabo ésto, necesitamos la ayuda de "comunicadores" bien formados. Los que en la actualidad tratan de conseguir su doctorado, llegarán a ser líderes de opinión dentro de muy poco tiempo y ocuparán cargos importantes en las universidades, industria y sector público. Para poder trabajar con eficacia, van a necesitar más información que la aportada por las especialidades estudiadas durante la carrera. Un programa de formación específico para estudiantes de último curso del doctorado y becarios post-doctorado, a nivel europeo, podría servir para desarrollar los conocimientos y habilidades necesarios para estos futuros líderes y promotores de medidas políticas.

Se diseñó un cuestionario para ver hasta qué punto resultaba interesante este tipo de planteamiento académico de doctorado, y se hizo un recuento del número de estudiantes de este nivel de titulación, su historial académico, su educación durante su trabajo de investigación, las ideas para temas en un curso así y los aspectos financieros del mismo. Se recopiló información sobre la sensación de pertenecer a la comunidad europea de la nutrición y tener una "identidad corporativa". Un 47% de

los nutricionistas europeos, considera que este último concepto es "(muy) endeble", mientras que un 24% lo cataloga como "(muy) fuerte". Un elevado número de entrevistados piensan que una "identidad corporativa" más fuerte, sería beneficiosa para la nutrición europea. También se preguntó si un curso de verano destinado a alumnos de último curso serviría o no para alcanzar las metas de liderazgo anteriormente reseñadas. Todos los encuestados fueron muy tajantes al decir que un curso estival sería un complemento de formación muy idóneo. En la actualidad se está desarrollando un programa para este tipo de curso que podría incluir los siguientes apartados:

- Presentación de los avances más decisivos producidos en la investigación sobre nutrición.
- Presentación de experiencias en la gestión de la investigación y desarrollo de la industria alimentaria.
- Presentación de los trabajos realizados por los propios participantes.
- Estudio de los problemas de la investigación, incluyendo los aspectos internacionales, políticos, comerciales y éticos;
- Debates sobre las futuras tendencias en nutrición, y en investigación sobre la misma en universidades, instituciones de investigación e industria alimentaria.
- Discusiones sobre la cooperación en investigación a establecer entre disciplinas, países, universidades, instituciones, gobiernos e industrias.
- Incrementar la sensibilización respecto a la necesidad de abogar por los problemas de la nutrición y su investigación.
- Debates sobre la necesidad de impartir formación en el ámbito de las comunicaciones para el intercambio de información científica entre la industria, la clase política y el público.

Una Institución Europea para Científicos de la Nutrición

La investigación en Europa está dejando de ser nacional para convertirse en internacional. Por otra parte, las instituciones europeas están cooperando más a través de las subvenciones para la investigación y cursos de formación que van más allá de las fronteras nacionales. De ahí que sea necesario que las instituciones nacionales profesionales, estén precedidas, en parte, por las instituciones internacionales, en este caso europeas. La consecución de un mayor nivel de liderazgo en el campo de la nutrición en Europa, puede depender de la creación en el con-

tinente de una poderosa organización profesional de nutricionistas. Podría tratarse de una especie de Instituto Europeo de la Nutrición que recurriría a las experiencias y al modelo de Instituto Americano de Nutrición, y permitiría establecer una estructura sobre la cual se irían desarrollando diferentes campos. El Grupo de Nutriólogos Europeos (GEN) —actualmente la única sociedad europea de nutrición con miembros afiliados— está llevando a cabo una revisión de su estructura organizativa y de afiliados, con el fin de convertirse en uno de los órganos punteros en este campo. Este tipo de sociedad debería servir como punto de atracción para nutriólogos procedentes de diferentes disciplinas, y podría estimular y evaluar la investigación sobre nutrición y encargarse, además, de organizar cursillos de formación avanzada para posgraduados. Incluso podría llegar a ser un punto focal para las consultas comunitarias respecto a programas de investigación y política relacionadas con la nutrición.

Conclusiones

Puede decirse que en Europa la ciencia de la nutrición está viva. Sin embargo, aún quedan muchos retos que afrontar en la investigación y formación, en cuanto al papel jugado por la nutrición en la salud y las enfermedades, y respecto al impacto que los hallazgos pueden llegar a tener para la agricultura, industria alimentaria y desarrollo de una política de salud pública.

Es evidente que el futuro reto para Europa pasa por conseguir la excelencia en la investigación en nutrición y contratar a científicos altamente cualificados dispuestos a colaborar con los profesionales de la nutrición para abordar los retos de la nutrición y sus relaciones con la agricultura y la salud.

- James W. P. T. (in coll. with): Ferro-Luzzi A., Isaksson B., Szostak W. B. (1988): "Healthy Nutrition". WHO Regional Publications, European Series no 24, .
- De Groot C. P. G. M., Van Staveren W. A. "Nutrition and the Elderly". EURONUT Report II. Wageningen 1988.
- De Groot C. P. G. M., Van Staveren W. A., Hautvast J. G. A. J. (1991): "EURONUT-SENECA: A Concerted Action on Nutrition and health in the European Community - Nutrition and the Elderly in Europe". Eur J Clin Nutr 1991; 45 (suppl 3).

Celebrado el 24 de febrero de 1993 en el Palacio de Congresos Europa. Vitoria.
Responde a las preguntas el prof. **Joseph Hautvast.**

Pregunta*— ¿Podría hacer algún comentario sobre la acción bacteriana que afecta a los polisacáridos no digeribles y a la producción de ácidos grasos de cadena corta, y como éstos últimos pueden llegar a afectar al crecimiento y desarrollo de las células críptas del intestino?

Según ha afirmado, los requerimientos nutritivos europeos son bastante parecidos a los de América. Es cierto, sin embargo, ¿no cree que países mediterráneos, tales como España, Francia, Italia y Grecia, poseen una dieta diferente respecto a algunos de los requerimientos y características de América y los países del norte de Europa? Quisiera que comentara algo sobre un último tema: en América se emplean las habas de soja como proteínas vegetales, en nuestra dieta. ¿Hasta qué punto piensa que la utilización de estas proteínas sería capaz de mejorar nuestra salud en términos del efecto hipocolesterolemico?, ¿aumentan o reducen la incidencia del cáncer de colon y recto?

Respuesta— Su primera pregunta tenía que ver con los oligosacáridos, la producción de ácidos grasos de cadena corta y la salud de las células mucosales. En la actualidad, no puedo darle una respuesta para ese tema ya que se ha investigado poco. Próximamente iniciaremos un estudio en este campo y, quizás entonces podamos darle más información al respecto. Por ahora, sabemos que sólo algunos oligosacáridos determinados influyen sobre la fermentación. La investigación sobre el café y el colesterol se centra en la forma de preparación y en la grasa del café. Se trata de un campo muy apasionante sobre el que se publicarán más datos en un futuro cercano.

* Únicamente se recoge la identificación de las personas que, espontáneamente, indicaron sus datos personales en el momento de plantear las preguntas.

Otra de las preguntas tiene que ver con la dieta americana. Se considera que la dieta americana es muy similar a la media europea en muchos aspectos. Sin embargo, si consideráramos la dieta mediterránea en Europa, podríamos apreciar que difiere bastante de la imperante en los países del norte europeo.

Hace algunos años hice un estudio comparativo de niños de ocho años procedentes de Finlandia, Holanda e Italia, en base al estudio de la ingesta alimentaria de 7 días y el nivel de colesterol en sangre. Encontramos los siguientes niveles de colesterol (en milimoles por litro): finlandeses: 4,9; holandeses: 4,5; italianos: 4,1. Por tanto, vemos que la dieta desempeña un papel importante incluso desde los ocho años. Su última observación hacía alusión a las proteínas vegetales, proteínas de la soja y el colesterol. Hubo una primera publicación de Sirtori donde hablaba de una pequeña reducción de colesterol en suero en personas hipercolesterolémicas. En aquél momento estudiamos las proteínas vegetales *versus* las animales, y la soja comparándola con la caseína, en personas normales y sanas. No encontramos ninguna diferencia con respecto al colesterol. Cuando dábamos alimentos humanos a los conejos, la caseína producía un fuerte incremento de colesterol; sin embargo, nada se detectaba tras administrar soja. Por ello, hay que tener mucha cautela al utilizar datos animales para las recomendaciones humanas. Es probable que las proteínas vegetales no tengan ningún valor adicional respecto al colesterol en personas aparentemente saludables con niveles normales de éste.

P.— *Alfredo Martínez. Universidad de Navarra.* ¿Qué tipo de profesionales deben preocuparse de los aspectos nutricionales, tanto en salud pública como en nutrición clínica, y qué formación deberían recibir?

R.— No solamente necesitamos tener científicos de la nutrición sino que también debemos involucrar a farmacéuticos, médicos y agricultores para conseguir algo. Creo que en Europa, y transcurrido algún tiempo, deberemos revisar el tipo de formación que estamos impartiendo y constatar las diferencias.

P.— *Gregorio Varela. Universidad Complutense. Madrid.* Quería saber si hay algún programa concertado en Europa sobre las interacciones entre nutrientes y fármacos. Creo que es un tema de creciente interés por el elevado consumo de medicamentos en Europa.

R.— Respecto a la dieta y los fármacos, creo que es un tema a estudiar en mucha más profundidad, especialmente en las personas de la tercera edad, ya que habitualmente consumen muchas medicinas, algunas de las cuales deprimen el apetito.

P.— Hace algunos años, en 1969, hicimos un estudio comparativo entre niños africanos y europeos para saber si los niveles más altos de colesterol en sangre eran debidos o no a que las personas nacen con diferentes niveles de colesterol en sangre en comunidades de bajo riesgo, como las que hay en Africa, en comparación con el Reino Unido. Estaba claro que, una vez estudiados los niveles en el momento de nacer, eran muy parecidos entre los niños africanos y europeos que vivían en Africa, aunque podían separarse nítidamente ambas poblaciones si se medían sus niveles de colesterol en sangre a los seis años. Todos los estudios de seguimiento llevados a cabo en los Estados Unidos demuestran que, a medida que aumenta el colesterol en sangre durante la niñez, va proyectándose hacia los primeros años de la vida adulta y actualmente poseemos datos muy fiables al respecto. Lo que hemos hecho también es recurrir al trabajo llevado a cabo por los Consejos de Investigación Médica y Grupo de Epidemiología de Southampton —concretamente, el grupo de David Barker— y empezamos a entrever pruebas que nos dicen que los orígenes de la enfermedad cardiovascular e ictus pueden tener sus raíces en el desarrollo fetal prematuro y en el desarrollo posnatal.

Otro de los comentarios que quisiera hacer en referencia a la nutrición en Europa es que una de las reliquias de la revolución industrial en Europa pasa por el hecho de que tenemos una discrepancia respecto a las ciudades europeas donde aparece el riesgo más marcado de mortalidad causada por las enfermedades que nos interesan aquí, especialmente en el caso de los grupos socio-económicos menos favorecidos.

Por último, el comentario final que quisiera hacer es que si estamos pensando el futuro de la nutrición en Europa, no estamos mirando solamente hacia Alemania, Gran Bretaña o Italia, sino que pensamos también en el bloque del este que se va a convertir en un miembro de Europa. Michael Oliver ya ha descrito la gravedad de la situación en Rumanía, Bulgaria, Checoslovaquia y puedo decirle que los datos que nos acaban de llegar desde San Petesburgo nos demuestran que, como consecuencia de estas carencias alimentarias y malnutrición, entre un 40 y un 50% de los nacimientos presentan anomalías. Por tanto, este tema me parece mucho más importante que el hecho de intercambiar estudiantes de doctorado, o que se tomen acciones concertadas con personas como yo que, de todas formas, no va a tardar demasiado en morir. Pienso que, de cara al futuro de Europa, los problemas nutricionales a resolver en primera instancia son los de los grupos socio-económicos menos favorecidos que residen en las ciudades. Pero, ¿cómo podemos incluir también todo el problema del blo-

que europeo que está a la vuelta de la esquina y cuya gravedad es pronunciadísima?

R.— Evidentemente, Vd. está haciendo alusión a los niños más pequeños. El estudio comparativo que he descrito relacionado con diferentes países europeos, pero cuyos detalles no he presentado aquí, también ha sido llevado a cabo con niños de Ghana e Islas Filipinas. Lo que yo digo es que el ambiente en el que se nace determina muchas cosas. La especulación de Barker es muy intrigante, aunque debemos concretar la manera de demostrarla en más profundidad. No estoy de acuerdo con lo que señala en relación con nuestro programa europeo. Me parece justo que haga este comentario pero creo que, de cara al futuro, nos hace falta tener buenos técnicos que sepan de qué están hablando, vengan del este, norte, sur u oeste. Creo es necesario disponer de buenos especialistas si deseamos conseguir resultados científicos óptimos. El trabajo realizado en el campo de la nutrición no solamente debe brindar posibilidades profesionales a las personas más brillantes, sino también a personas que se encuentran a un nivel algo más bajo de especialización. Por supuesto, se trata de una ciencia que debemos defender.

P.— *Luis Galdeano. Director de Salud Pública del Gobierno Vasco.* A mí me ha dado la impresión, después de su conferencia, y sobre todo tras la contestación a la pregunta de si existe o no un futuro, de que sí lo hay, aunque la información sea a veces contradictoria.

Estoy de acuerdo con el prof. Crawford en que los problemas actuales y futuros de la nutrición en Europa son más bien académicos y no excesivamente importantes. Parece claro que el problema no será la falta de alimentos, sino la justa distribución de los mismos, especialmente a las poblaciones menos favorecidas. ¿Hay datos epidemiológicos que avalen dónde están los problemas, o estamos buscando simplemente las mayores enfermedades, es decir, a ver si hay algo? En esta opinión, quizás esté algo deformado por estar trabajando en la salud pública y tener que hacer recomendaciones a la población, pero no veo respuesta a estos problemas.

R.— El hecho de que esté trabajando en el mundo de la política resulta claramente indicativo de que se deben emprender acciones a nivel gubernamental. ¿Qué puedo hacer con estos científicos que piensan que la nutrición es muy importante? Yo también tengo colegas como Vd. en mi Gobierno y les podría dar toda una conferencia sobre la dieta y la salud, y podrían estar de acuerdo o no con lo que les digo. Pero supongamos que queda algo por

hacer en este campo. El área de la dieta y la salud cada vez está adquiriendo más importancia. Mi pregunta se centra en el futuro: ¿en qué dirección vamos? En el caso de la industria, cada vez sienten más interés por la calidad de la dieta y no por la cantidad. Otra de las dudas que me asaltan es la de las personas de las clases sociales más bajas, que padecen muchos más problemas con la dieta y la salud. ¿Por qué ocurre ésto?

P.— *Vernon R. Young. Laboratorio de Nutrición Humana del Instituto Tecnológico de Massachusetts (E.E.U.U.).* Supongo que estará de acuerdo con el hecho de que la industria de la alimentación tiene un papel muy importante que desempeñar en cuanto a convertir en realidad las recomendaciones dietéticas y nutricionales planteadas por los profesionales de la medicina y sanidad. Creo que la industria de la alimentación debe encargarse del desarrollo y evaluación de los sustitutos de la grasa de un tipo u otro. Quizás tenga mucha más importancia este campo en todo lo relacionado con la composición y peso corporal respecto al equilibrio energético. Me ha dado la impresión de que no le daba mucha importancia al concepto de los sustitutos de la grasa desde su óptica particular. Me gustaría que dijera algo más al respecto, ya que pienso que se trata de un campo enormemente interesante.

R.— Sí, estoy totalmente de acuerdo con Vd. Debo añadir además que estoy trabajando de lleno en él. Sin embargo, lo que me pregunto es si los europeos llegarán o no a comer sustitutivos de la grasa. Siempre decimos que los americanos comen de todo, así que dejemos que ellos sean los primeros en intentarlo. Pero creo que es al revés, que quieren ver si Europa es capaz o no de liderar este experimento. Hay una enorme controversia. ¿Cual será el nivel de aceptación de estas grasas por parte del consumidor?, ¿es así como vamos a comer en el futuro? Otro de los temas críticos sería lo que tienen que decir al respecto las organizaciones de consumidores.

P.— *Julio Boza. Consejo Superior de Investigaciones Científicas. Granada.* En la nutrición actual, con la intención de disminuir la energía de la dieta, cada día hay una mayor tendencia a sustituir grasas y azúcares por otros productos de menor rendimiento calórico, como por ejemplo, emulsiones unttables no grasas, derivados de proteínas de leche o de huevo, etc. ¿Sabemos si estos preparados, además de reducir las calorías, tienen otros efectos?

R.— Los efectos de estos productos se centran en la reducción de la ingesta de grasa, pero hay una fuerte polémica respecto a la falta de vitaminas liposolubles. ¿Qué sucedería, por ejemplo, si los niños comieran muchas patatas fritas con un alto contenido en sustitutivos grasos?

P.— *Alberto Borrás. Madrid.* Ante todo mi felicitación al Profesor Hautvast por su magnífica ponencia. Creo que es el primer conferenciante en estas jornadas que ha hablado de la flora intestinal, algo a lo que creo que debemos dar mucha más importancia. Ya desde principios de siglo, se intentó implantar bacterias exógenas que favorecieran una flora intestinal en el hombre. Después lo intentaron Jensen y otros, y ha habido muchas controversias en este sentido.

Creo que debería establecerse una acción concertada para estudiar el tipo de nutrientes que pueden influir positivamente sobre la flora intestinal endógena y no sobre la exógena que se implante. ¿Podría decirnos algo al respecto?

R.— Estoy de acuerdo con Vd. y procuro estar al tanto de los avances conseguidos en diferentes laboratorios donde se investiga la nutrición. Cada vez se presta más atención al tracto gastrointestinal y a las interacciones que se establecen entre éste y la disponibilidad de sustancias nutrientes. Por tanto, yo también pienso que es necesario dedicarle más atención a la dieta y al tracto gastrointestinal.

LA NUTRICION EN LA TERCERA EDAD

Irwin H. Rosenberg

*Director del Centro de Investigación sobre Nutrición Humana en la edad avanzada.
Universidad de Tufts. Boston (Estados Unidos).*

El sorprendente cambio demográfico que ha tenido lugar a lo largo de este siglo se acelerará en el siguiente. Tanto en América como en España y otros países europeos, las personas de más de 65 años de edad son alrededor de 1 de cada 8 miembros de la población general. Esta proporción pasará a ser 1 de cada 5 a principios del próximo siglo. El cambio habido en un siglo para pasar de 1 persona de más de 65 años por cada 25 en 1900, a 1 de cada 5 a principios del siglo XXI, quizás represente el fenómeno demográfico más impresionante que se haya experimentado jamás en la historia moderna, y plantea un enorme reto para todos los países desde el punto de vista social y sanitario.

Los estudios transversales han mostrado que casi todas las funciones fisiológicas, tales como fuerza muscular, función de concentración renal, función pulmonar, gasto cardíaco o tolerancia a la glucosa, decaen cuanto más avanzada sea la edad (Shock, 1972). Por tanto, quizás podríamos afirmar que una de las metas claras de las ciencias médicas consiste en prevenir, en la medida que resulte posible, aquellas enfermedades y/o declives funcionales que producen una mayor debilidad y dependencia en las personas de la tercera edad. Por lo tanto, estamos reflexionando sobre el propio proceso de envejecimiento y cuántas de estas funciones disminuidas son, de hecho, inevitables. Quisiera sugerir que es probable que el ciclo vital biológico sea de unos 100 años, según lo definido por nuestra especie y herencia genética. Deberíamos considerar la posibilidad de implantar un estilo de vida y dieta capaces de mantener nuestras funciones en cada fase. El objetivo final debería consistir en tener una población de personas mayores más vigorosas, más activas y más independientes.

Muy pocos estudios han abordado las metas y necesidades dietéticas de las personas mayores, y siempre hemos dependido de las extrapolaciones hechas a partir de las recomendaciones dictadas para adultos más jóvenes. Esto refleja el hecho de que muchos de nuestros estudios, incluso los epidemiológicos sobre la relación existente entre la dieta y las enfermedades coronarias, únicamente se han realizado con personas más jóvenes y de edad intermedia. La información que poseemos acerca de las personas mayores, especialmente en todo aquello relacionado con los requerimientos dietéticos, sigue siendo un tanto rudimentaria. A la vista de ello, quisiera hacer unos comentarios sobre el tipo de estudios que se están llevando a cabo en la actualidad, en nuestro Centro USDA de Nutrición Humana y Envejecimiento en la Universidad de Tufts, donde nuestros estudios metabólicos se centran principalmente en las evaluaciones realizadas con personas mayores. En la actualidad, podemos abordar algunas de las cuestiones que plantean las diferencias que presentan las personas mayores, y lo que podemos emplear como base para establecer recomendaciones dietéticas específicas para el sector de edad más avanzada de la población.

Composición corporal

Si uno emplea datos procedentes de estudios transversales, podrá comprobar que hay un sorprendente declive en la masa corporal magra durante las décadas de la fase adulta (Cohn, 1980). En el caso de la mujer, es evidente que los cambios más dramáticos aparecen después de la menopausia, tal y como se puede apreciar en la pérdida de masa ósea (Riggs, 1981). Desde un punto de vista científico, este declive en masa ósea destaca bastante más que el cambio producido en la masa muscular magra. Esta disminución en masa corporal magra, va acompañada de un sorprendente cambio en la composición corporal a medida que cae el cociente de masa muscular magra/grasa. La fuerza muscular disminuye junto con la masa muscular. También se produce una caída en el requerimiento calórico que presenta dos componentes diferenciados. Por una parte, hay un requerimiento calórico basal decreciente, que está muy vinculado al declive en masa corporal magra. Incluso se produce un declive mucho más pronunciado en las calorías necesarias para una actividad física en regresión. Está claro que el mayor nivel de sedentarismo de la población, tiene que ver con los cambios que se producen en la composición corporal. Los estudios que hemos llevado a cabo en el Laboratorio de Fisiología del Centro de Investigación de la Nutrición Humana

muestran que, cumplidos los 65 años, un atleta energético puede presentar la misma composición corporal —en cuanto a masa magra *versus* masa grasa— que cualquier persona de 35 años. Hemos podido constatar que incluso mujeres débiles de 90 años ingresadas en residencias, pueden, mediante ejercicios dirigidos, aumentar su función muscular en un 100 ó 150% e, incluso incrementar su masa muscular en un 10% (Fiatarone, 1990). Nos preguntamos, por tanto, si el declive producido en la masa corporal magra por el proceso de envejecimiento es, de hecho, resultado inevitable de dicho proceso, o si tiene que ver, en parte, con la tendencia, en los países occidentales, a disminuir nuestra actividad física a medida que vamos envejeciendo. Es probable que la imposibilidad de mantener una masa magra refleje esta inactividad física, tanto como los cambios fisiológicos originados por la edad en los sistemas nervioso y endocrino.

Si recomendáramos una actividad física continua para mantener nuestra masa magra, ¿tendría impacto sobre los otros requerimientos en nutrientes? Nuestro centro ha llevado a cabo algunos estudios recientemente en relación con los requerimientos proteicos de personas activas que hacen ejercicio. Únicamente se alcanzó un equilibrio positivo de nitrógeno cuando estas personas ingirieron niveles de proteína superiores a los recomendados (Meredith, 1987). El interesante dilema que se nos plantea es el de si vamos a recomendar o no unas RDA un poco más altas en proteínas, para personas de la tercera edad físicamente activas y mantener así su masa corporal magra.

Lo único que voy a decir hoy respecto al magnesio, es que en los estudios llevados a cabo por mis colegas en residencias de ancianos, se ha podido comprobar que uno de los componentes dietéticos que presentaba una correlación con la fuerza muscular era la ingesta dietética de magnesio (Fiatarone, 1990). El magnesio podría ser un nutriente problemático en el caso de las personas de edad muy avanzada. Creo que habría que estudiarlo mucho más a fondo, como tema preocupante para la tercera edad, y no únicamente desde el punto de vista de su relación con la tensión arterial, sino también con respecto a la masa y fuerza muscular.

La vitamina D y la densidad ósea

Otro de los nutrientes a los que debemos prestar nuestra atención, por su relación con la fuerza muscular y la masa ósea en las personas de la tercera edad, es la vitamina D. Sabemos que se produce un declive en la absorción de calcio con el paso de los años

(Avioli, 1965). Las causas que originan dicho declive vienen dadas por las múltiples caídas en los niveles de 25 hidroxí vitamina D y 1-25 dihidroxí vitamina D, producidas a lo largo de los años (Orwoll, 1986). Los niveles de metabolitos de la vitamina D son bajos por diversos motivos. En primer lugar, las ingestas de vitamina D en estas personas son muy reducidas. En segundo lugar, poseen una menor capacidad respecto a la formación de vitamina D en la piel y, tercero, sintetizan 1,25 dihidroxí vitamina D en el riñón, mediante precursores, a una tasa reducida. En Boston, que se encuentra en una latitud similar a la de Madrid, existe una fuerte relación entre las horas estacionales de luz solar y los niveles de 25 hidroxí vitamina D en suero. Al menos tres o cuatro de los meses invernales, no se forma vitamina D en la piel de las personas estudiadas en Boston. De ahí que la luz solar únicamente es eficaz, en cuanto a la producción de vitamina D, durante los meses estivales. Estoy seguro de que, en cierta medida, ocurre el mismo fenómeno aquí. Las personas mayores presentan un problema adicional. Debe recordarse que la vitamina D de la piel se forma a partir del 7-dehidrocolesterol y que la eficiencia de este proceso va disminuyendo a medida que envejecemos. Los ancianos tienen menos 7-dehidrocolesterol en la piel y la convierten de una manera menos eficiente con la misma intensidad de luz solar (Holick, 1990, en una comunicación personal). Por último, el intestino envejecido responde menos a los efectos calciotópicos de 1,25 dihidroxí vitamina D (Ambrecht, 1988). Por lo tanto, existen diversas razones por las que las personas mayores tienen más probabilidades de ser deficientes en vitamina D y de no utilizarla eficazmente. ¿Qué deberíamos hacer a fin de satisfacer estos requerimientos adicionales a la vista de la enfermedad ósea, función muscular y otros efectos tróficos de la vitamina D? Quizás sea un área en el que se deba contemplar la suplementación cuando las fuentes dietéticas de vitamina D estén limitadas.

Vitamina B6

La vitamina B6 es otra de las que catalogamos como nutriente problemático en las personas mayores. Si uno mide el piridoxal fosfato en plasma en la línea basal, y a continuación administra una dieta baja en B6 a ancianos, tal y como se ha hecho recientemente en el HNRC, se podrá observar una caída en los niveles de B6 circulante en la ingesta reducida y medir la respuesta a los niveles crecientes de repleción (Ribaya-Mercado, 1990). Cuando mis colegas hicieron la repleción de estas personas mayores con vita-

mina B6, pudieron comprobar que eran necesarias dosis de B6 superiores a las RDA para los adultos jóvenes para poder restaurar, no solamente los niveles de vitamina circulante, sino también recuperar por completo el sutil declive de la función cerebral documentado electrofisiológicamente aunque no conductualmente. Otra de las observaciones producto de este estudio guardaba relación con la respuesta inmune (Meydani, 1990). Tanto si se hacía una valoración de la proliferación linfocitaria o de la producción de interleukina, se podía observar un incremento progresivo en estas funciones a lo largo de la repleción de tal forma que podríamos haber empleado estas mediciones como sustitutos para el estado en vitamina B6.

Función inmune

Sabemos que la respuesta inmune decae con el paso de los años. De hecho, uno de los retos que sigue siendo interesante para nosotros se refiere a cuánto de ese declive en la respuesta inmune está de hecho relacionado con la idoneidad o insuficiencia de la dieta o los micronutrientes. El Dr. Simon Meydani del Laboratorio de Inmunología Nutricional llevó a cabo test cutáneos en voluntarios pertenecientes a la categoría de los 65 a 70 años. También estaba realizando un estudio simultáneo sobre el tema de los nutrientes antioxidantes en cuanto a su relación con la respuesta inmune. Al administrar suplementos de placebo o vitamina E a dichas personas, se produjo una sorprendente estimulación en la reactividad del test cutáneo en el grupo suplementado (Meydani, 1989). Aquí hemos observado efectos de un nutriente antioxidante a dosis elevadas, muy superiores a las RDA. No sé aún qué podemos decir acerca de las implicaciones que esta observación podría tener respecto a un antioxidante dietético que quizás tuviera efectos estimuladores sobre la respuesta inmune; una de las funciones que entra en declive a medida que se va envejeciendo.

Función digestiva: la gastritis atrófica

Ahora quisiera hablar sobre la función digestiva en ancianos como factor en el metabolismo y los requerimientos de nutrientes. Uno de los cambios más sorprendentes que se produce en el conducto gastrointestinal durante el proceso de envejecimiento, es la pérdida de la capacidad de producir ácido gástrico, como expresión de la aparición de gastritis atrófica. De hecho, uno puede identificar a aquellos con gastritis atrófica y aclorhidria con un ele-

vado nivel de precisión, midiendo los niveles de pepsinógeno I y II en sangre (Russell, 1986). Nuestra encuesta sobre el estado nutricional de los ancianos de Boston (1992), reveló que, cumplidos los 70, un 25% de estas personas ya no pueden producir ácido gástrico; un tercio de ellos para cuando cumplen los 80, y un 40% por encima de los 85 años (Russell, 1986). No sé si hay o no estudios de prevalencia al respecto en este país, pero sospecho que no serían muy diferentes a los de los Estados Unidos. De hecho, la prevalencia de la gastritis atrófica es algo mayor en Finlandia (Samloff, 1990, en una comunicación personal). Sugeriría que esto tiene una serie de efectos importantes sobre determinadas funciones fisiológicas de absorción. Por ejemplo, los niveles de vitamina B12 presentes en adultos jóvenes, son más altos que en los ancianos normales, y más bajos en aquellos que presentan gastritis atrófica (Russell, 1987). Esto probablemente se deba a que, ante la ausencia de ácido, se produce un problema con la absorción de la vitamina B12 fijada a los alimentos. Si uno compara a los pacientes de gastritis atrófica moderada con los controles, los primeros pueden absorber vitamina B12 cristalina con normalidad, pero cuando se administra vitamina B12 con proteína como sucede en la dieta, aquellos que padecen gastritis atrófica, tienen mucha menos capacidad de absorber la B12 dietética (Russell, 1987). Se produce un fenómeno análogo en el caso del ácido fólico. Los pacientes con gastritis atrófica presentan una baja absorción de ácido fólico (Russell, 1979). Se normalizó la absorción de folato tras añadir HCl para sustituir el ácido gástrico. Así, tenemos dos vitaminas para las que las personas de edad avanzada presentan un riesgo potencial de deficiencia, especialmente en el proceso de la gastritis atrófica.

La homocisteína y la enfermedad vascular

En la actualidad, y en base a recientes desarrollos técnicos, podemos emplear la homocisteína total en plasma como marcador adicional para algunos de estos problemas de nutrición (Kang, 1979). La homocisteína se convierte en metionina en presencia de la vitamina B12 y metil-folato. El metabolismo de homocisteína en cistationina requiere vitamina B6. Por tanto, deficiencias en cualquiera de estas tres vitaminas tendrán como resultado final un aumento de homocisteína en la sangre. Se puede reducir un nivel anormalmente elevado de homocisteína en plasma mediante un tratamiento con vitamina B12 (Lindebaum, 1988), folato (Brattstrom, 1988), y/o vitamina B6 (Brattstrom, 1990). Alrededor de un 20% de los ancianos incluidos dentro del Estudio Framingham, presentan niveles elevados de homocisteína (Selhub, en prensa).

Nos preocupa la homocisteína más allá del hecho de que quizás, sea un marcador de la deficiencia vitamínica, ya que los niveles elevados de homocisteína están relacionados con las enfermedades cardiovasculares (Uelund, 1989). En la homocisteinuria —un defecto genético—, la enfermedad vascular prematura es importante. Parece ser que un nivel elevado de homocisteína crea una predisposición con respecto a efectos tóxicos en los vasos (McCully, 1969). En un estudio reciente, los investigadores del HNRC, compararon la distribución de los niveles de homocisteína en una población control, con la distribución correspondiente a una población que presentaba enfermedad coronaria prematura (Genest, 1990). La distribución de homocisteína pasó a niveles más altos en la enfermedad coronaria. Algunos investigadores sugieren que la homocisteína quizás sirva para explicar parte del riesgo de producirse una enfermedad cardiovascular que sea inexplicable por mediciones de colesterol y lipoproteínas.

Catarata y antioxidantes

La catarata es un problema muy común entre los ancianos en todo el mundo. En nuestros estudios de población, hemos encontrado que existe un riesgo tres veces superior de catarata central en aquellas personas con bajo nivel o ingesta de vitamina C, en comparación con aquellos cuyos niveles son superiores. Sin embargo, esta diferencia llega a ser 11 veces más grande en el caso de la catarata periférica (Jacques, 1988). Las diferencias son más modestas si uno contempla los carotenoides o la vitamina E en plasma (Jacques, 1988). Estas observaciones sirven de apoyo a aquellos estudios que muestran que los nutrientes antioxidantes pueden proteger contra la formación de cataratas (Taylor, 1989).

Creo haber identificado algunos de los nutrientes que yo catalogo como problemáticos en los ancianos. Sin embargo, no he aportado recomendaciones muy detalladas para satisfacer necesidades dietéticas específicas. Pensamos que, quizás, sea necesario abordar todos los nutrientes reseñados en relación con las necesidades dietéticas de los ancianos. Entre los minerales, hemos hablado sobre el calcio y el magnesio, pero tenemos algunas pruebas con respecto a que el cinc y el cromo también son nutrientes problemáticos potenciales en el caso de la tercera edad. Uno de nuestros verdaderos retos en el siglo XXI va a consistir en fijar nuestras normas para satisfacer algunos de estos requerimientos especiales de nuestra población en proceso de envejecimiento.

BIBLIOGRAFIA

- Armbrrecht, H. J. (1988): "Changes in the components of the intestinal calcium transport system with age". In: Aging in liver and gastrointestinal tract. Bianchi L, Holt P, James OFW, Butler RN eds. MTP Press Limited, Boston.
- Avioli L. V., McDonald J. E., Lee, S. W. (1965): "The influence of age on the intestinal absorption of ^{47}Ca absorption in postmenopausal osteoporosis". *J. Clin. Invest.* 44, 1960-1967.
- Brattstrom L. E., Israelsson B., Jeppsson J. O., Hulterg B. L. (1988): "Folic acid an innocuous means to reduce plasma homocysteine". *Scand. J. Clin. Lab. Invest.* 48:215-21.
- Brattstrom L., Israelsson B., Norrving B., et al. (1990): "Impaired homocysteine metabolism in early onset cerebral and peripheral occlusive arterial disease". *Atherosclerosis* 81,52-60.
- Cohn S. H., Vartsky D., Yasumura et al. (1980): "Compartmental body composition based on total body nitrogen, potassium, and calcium". *Am. J. Physiol.* 239,E524-E530.
- Fiatarone M. A., Marks E. C., Ryan D. N., Meredith C. N., Lipsitz L. A., Evans W. J. (1990): "High-intensity strength training in nonagenarians". *JAMA* 263, 3029-3034.
- Genest J. J., McNamara J. R., Salem D. N. et al. (1990): *JACC* (in press) 16(5).
- Hartz S. C., Russell R. M., Rosenberg I. H. (1992): *Nutrition in the Elderly: The Boston Nutritional Status Survey*. Smith-Gordon.
- Holick, M. (1990 personal communication)
- Jacques P. F., Hartz S. C., Chylack L. T. et al. (1988): "Nutritional status in persons with and without senile cataract: blood vitamin and mineral levels". *Am. J. Clin. Nutr.* 48:152-8.
- Kang S.S., Wong P. W. K., Becker N. (1979): "Protein-bound homocysteine in normal subjects and in patient with homocystinuria". *Pediat Res* 13:1141-3.
- Krall E. A., Sahyoun R. D., Tannenbaum S., Dallal G. E., Dawson-Hughes B. (1989): "Effect of vitamin D intake on seasonal variations in parathyroid hormone secretion in postmenopausal women". *N. Engl. J. Med.* 321:1777-1783.
- Lindenbaum J., Healton E. B., Savage D. G., et al. (1988): "Neuropsychiatric disorders caused by cobalamin deficiency in the absence of anemia or macrocytosis". *N. Engl. J. Med.* 318:1720-8.

- Meredith C. N., Zackin M. J., Frontera W. R., Evans W. J. (1987): "Body Composition and aerobic capacity in young and middle-aged endurance-trained men". *Med. Sci. Sports Exerc.* 19, (6), 557-563.
- Meydani S. N., Ribaya-Mercado J. D., Russell R. M., Sahyoun N. et al. (1990): "The effect of vitamin B6 on the immune response of healthy elderly". *Ann. of N. Y. Acad. Sci.* 587:303-306.
- Meydani S. N., Meydani M., Barklund P. M., Liu S., et al. (1989): "Effect of vitamin E supplementation on immune responsiveness of the aged". *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 510,283-290.
- McCully K. S. (1969): "Vascular pathology of homocysteinemia: implications for the pathogenesis of arteriosclerosis". *Am J Pathol.* 56:111-28.
- Orwoll E. S., Meier D. E. (1986): "Alterations in calcium, vitamin D, and parathyroid hormone physiology in normal men with aging: Relationship to the development of senile osteopenia. *J. Clin. End. and Metab.* 63, 1262-69.
- Ribaya-Mercado J., Russell R. M., Sahyoun N., et al. (1990): "Vitamin B6 deficiency elevates serum insulin in elderly subjects". *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 531-533.
- Riggs B. L., Wahner H. W., Dunn R. B. et al. (1981): "Differential changes in bone mineral density of the appendicular and axial skeleton with aging". *J. Clin. Invest.* 67,328-335.
- Russell R. M., Dhgar G. J., Dutta S. K., Rosenberg I. H. (1979): "Influence of intraluminal pH on folate absorption: studies in control subjects and in patients with pancreatic insufficiency". *J. Lab. Clin. Med.* 93(3):428-36.
- Russell R. M., Krasinski S. D., Samloff I. M. et al. (1986): "Folic acid malabsorption in atrophic gastritis: compensation by bacterial folate synthesis". *Gastroenterology* 91(6), 1476-82.
- Russell R. M., Suter P. M., Golner B. (1987): "Decreased bioavailability of protein bound vitamin B12 in mild atrophic gastritis: reversal by antibiotics". *Gastroenterology* 92(5):1606.
- Samloff (1990) (personal communication)
- Selhub J., Dhar G. J., Rosenberg I. H. (1983): "Gastrointestinal absorption of folates and antifolates". *Pharm & Therap* 20:397-418.
- Selhub J., Jacques P. F., Wilson P. W. F., Rush D., Rosenberg I. H. (1993): "Vitamin status and intake as primary determinants of homocysteinemia in the elderly". *JAMA* (submitted).

- Shock N. W. (1972): "Energy metabolism, caloric intake and physical activity of the aging". In: Carson L. A. (ed): Nutrition in Old Age. X Symposium Swedish Nutrition Foundation. Uppsala, Almqvist & Wiksell.
- Taylor, A. (1989): "Associations between nutrition and cataract". *Nutr. Rev.* 47:225-34.
- Ueland P. M., Refsum H. (1989): "Plasma homocysteine, a risk factor for vascular disease: plasma levels in health, disease, and drug therapy". *J. Lab. Clin. Med.* 114(5), 473-501.
- Webb A. R., Kline L., Holick M. F. (1988): "Influence of season and latitude on the cutaneous synthesis of vitamin D3: exposure to winter sunlight in Boston and Edmonton will not promote vitamin D3 synthesis in human skin". *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 61, 373-378.

*Celebrado el 24 de febrero de 1993 en el Palacio de Congresos Europa. Vitoria.
Responde a las preguntas el prof. Irwin Rosenberg.*

Pregunta*— Resulta curioso observar cómo la mayoría de los cambios fisiológicos relacionados con la edad, están conectados con las funciones renal y respiratoria, mientras que la actividad mental, medida como conducción de la velocidad nerviosa, se mantiene bastante constante en el transcurso de la vida. ¿Cómo interpreta el hecho de que la actividad mental pueda mantenerse relativamente a salvo y constante, mientras que las funciones renal y respiratoria tienden a disminuir?

Mi segunda pregunta esta relacionada con la disminución en masa corporal magra, tanto en la gente mayor como en los animales: ¿está relacionada con la reducción de la síntesis proteica, con el aumento del metabolismo proteico o con ambos a la vez?; o ¿es la reducción de la síntesis proteica más importante que el aumento del metabolismo? Hay dos dudas que tienen que ver con el aumento de la masa corporal: ¿está relacionada con la hipertrofia de la masa fibrosa, o con la hiperplasia?, ¿cómo podemos medir si esto sucede en el hombre? Una última pregunta: ¿cree Ud. que es importante establecer las necesidades nutricionales, especialmente las necesidades proteicas y calóricas de la gente mayor, de cara a satisfacer las funciones fisiológicas de la misma?

Respuesta— Voy a empezar por la última pregunta: desde luego que sí. Parte de la investigación que acabo de describir en mi ponencia va a ser fundamental para abordar esta cuestión. Tal y como sabe, ninguno de los RDAs de Europa o los Estados Unidos aborda estas cuestiones adecuadamente. Se trata de una de las principales prioridades de nuestro centro de investigación y se está avanzando razonablemente en este intento. Y, en este sentido, he presentado algunos ejemplos de aquellas áreas donde pienso que tendrán que cambiar los requerimientos.

* Únicamente se recoge la identificación de las personas que, espontáneamente, indicaron sus datos personales en el momento de plantear las preguntas.

La primera pregunta se refería a la función mental. Diría lo siguiente: necesitamos mucha más información sobre los cambios que se producen en la función cognoscitiva con el paso de los años. En la caricatura del envejecimiento, cuando hablamos de una persona senil, nos referimos por lo general a los cambios producidos en su función cognitiva. Sin embargo, no tenemos información exacta acerca de su alcance, ni de su relación específica con el envejecimiento ni con las enfermedades degenerativas asociadas al mismo. En nuestro Centro de Investigación de la Nutrición Humana, le hemos asignado a ese tema la más alta prioridad. Pero volviendo a alguno de mis comentarios, es interesante observar que hay datos que nos inducen a pensar que no toda la pérdida de memoria, ni la grave pérdida de función cognitiva del envejecimiento, se deba a la enfermedad de Alzheimer. De niño, me decían que cuando una persona empezaba a perder la memoria se debía a un endurecimiento de las arterias; ahora estamos empezando a comprobar que la enfermedad cerebrovascular puede ser un componente mucho más importante que lo que se pensaba. No sabemos qué es lo que causa la enfermedad de Alzheimer, pero sospecho que tiene muy poca relación directa con la nutrición. Sin embargo, también sospecho que la enfermedad cerebrovascular, junto con un componente de hipertensión, presenta un importante componente nutricional. El grupo de Dublín demostró (*Clark et al. NEJM 1991*) que en relación con la hiperhomocistinemia, el riesgo de enfermedad cerebrovascular es mayor que el de enfermedad coronaria.

En cuanto a la masa corporal magra, se están llevando a cabo estudios para ver cuales son los cambios que tienen lugar con la actividad física. Creo que, en gran medida, estamos hablando de hipertrofia de célula muscular, aunque no queda totalmente descartada la hiperplasia. Hay muchos factores que tienen como resultado la pérdida de masa grasa. Hay factores neurogénicos, factores hormonales... No quiero sugerir que todo ello esté relacionado con un menor nivel de actividad y un estilo de vida sedentaria, pero si no podemos influir mucho sobre los cambios hormonales, sí que lo podemos hacer sobre los cambios de estilo de vida.

P.— ¿Cuál es el papel de la suplementación con vitamina C o vitamina B-6 en personas ancianas?

R.— No conozco ningún estudio que sirva como respuesta a su pregunta. Si tomamos el ejemplo de la catarata (Jacques, 1988), parece ser que los niveles más elevados de ingesta de vitamina raramente se alcanzan mediante la dieta por sí sola. No sabemos cuál es la respuesta a la dosis, de ahí que tampoco sepamos hasta que punto somos capaces de conseguir la dosis necesaria para la protección por la dieta *versus* los suplementos. En la actualidad

hay estudios de intervención en marcha que van a revisar esa cuestión. Hay una serie de estudios relacionados con la suplementación de vitamina B6 y los cambios que produce en la función inmune y otros; aunque creo que no existen pruebas fehacientes respecto a lo que puede conseguirse mediante la suplementación con vitamina B6 *per se*. Dicho sea de paso, la B6 no es tan eficaz en reducir los niveles de homocisteína como lo es el ácido fólico.

P.— Creo que en estas jornadas ha sido la primera vez que se habla sobre la interacción entre la nutrición y el sistema inmune. En este sentido, me gustaría saber su opinión sobre la suplementación conjunta de vitamina C y E como terapia preventiva y su posible implicación sobre el sistema inmune. En cuanto a las subpoblaciones linfocitarias o factor de necrosis tumoral, ¿hasta qué punto podría interaccionar la suplementación de estas vitaminas con algunos medicamentos? ya que en la tercera edad es muy frecuente la toma excesiva de medicamentos.

R.— Al parecer, no se producen demasiados cambios en la distribución de las poblaciones linfocitarias tras realizarse una suplementación vitamínica. En cuanto a la pregunta sobre lo que cabe esperar de la suplementación, son importantes las observaciones hechas en Newfoundland (*Lancet* 1992) en cuanto a que aparentemente hay una protección frente a la morbilidad infecciosa. Es necesario repetir ese estudio y confirmarlo mediante otros. No se puede afirmar con rotundidad cuales son los nutrientes responsables de esa inmuno-modulación. De hecho, vamos hacia una proliferación de estudios que precisan ensayos de intervención, ya que es probable que la población anciana tenga necesidades e interacciones vitamínicas especiales que no pueda satisfacer la dieta a la vista de una menor ingesta calórica. Estos estudios deberían ser altamente prioritarios.

P.— *Michael Oliver. Instituto Wynn de Investigación Metabólica (Reino Unido)*. El mayor tejido en el cuerpo es el endotelio vascular, y este se deteriora con la edad y produce trombos en muchos órganos. ¿Cómo concibe una nutrición correcta para lograr un efecto antitrombótico? Puede que gran parte del deterioro que vemos con la edad avanzada se deba al efecto de los trombos en diferentes tejidos. ¿Qué otros nutrientes considera apropiados para proteger a la edad avanzada de los efectos de la depreciación del endotelio?

P.— Me encanta poder participar en un debate sobre enfermedades coronarias que aborde temas que no tienen que ver con los ácidos grasos ni el colesterol, ya que pienso que no tenemos que aumentar su alcance. De alguna manera, la homocisteína quizás sea un modelo para otros factores metabólicos en marcha relacio-

nados con el endotelio vascular; quizás también en relación con los medios subendoteliales de los vasos. Una dieta rica en frutas y verduras, —actualmente recomendada en nuestro país ya que los datos epidemiológicos demuestran qué útil es una dieta con respecto a la prevención de enfermedades coronarias y cáncer—, es algo que debemos tener en cuenta muy seriamente. Estas son dietas más ricas en ácido fólico; es decir, en verdura de hoja. Pero no solamente se trata del ácido fólico; la B6 se encuentra en algunos de los mismos alimentos, incluido el grano. Sin embargo, es probable que aún quede camino por recorrer hasta conocer la respuesta a la dosis: el efecto farmacológico vendrá dado por la medida en la que se puedan hacer modificaciones en las dietas. Sería interesante hacer los cambios dietéticos con antelación, si tenemos en cuenta el tiempo necesario para que la enfermedad vascular produzca lesiones.

R.— Me gustaría señalar que esta podría ser una de las áreas más importantes para las investigaciones futuras. No creo que la aspirina sea la panacea; ya que existen grados de sensibilidad, alergias, "efectos secundarios" y demás. De todas formas, no todo el mundo consigue la apropiada reducción de fibrinógeno. Así, si esto puede lograrse sobre una base natural, y si resultase posible identificar qué componentes vegetales son los más protectores, esto sería un avance importante en este área de estudio.

R.— Si revisamos el mecanismo podemos apreciar que la homocisteína desempeña un papel relevante ya que tenemos un agente que puede demostrarse *in vitro* que es una toxina endotelial, un agente proliferante del músculo liso y un trombogénico ya que interfiere con algunos de los controles normales de la coagulación. El hecho de contemplar algunos de estos mecanismos específicos de degeneración vascular nos permite establecer un horizonte para la intervención nutricional.

P.— ¿Descarta usted el papel del aluminio en la enfermedad de Alzheimer? Se lo pregunto porque aquí, en el País Vasco, tenemos, de vez en cuando, altos niveles de aluminio en las aguas naturales. Y en segundo lugar, ¿no les preocupa a ustedes el hecho de que en el momento de tener que hacer una intervención, cuando mejoran alguna de las funciones de las personas de edad avanzada, van a crear un desequilibrio? Me refiero a que pueden llegar ustedes a crear un corredor de maratón que no tenga, por ejemplo, la función renal en buen estado: están interviniendo en un proceso natural.

R.— La historia del aluminio con respecto a la enfermedad de Alzheimer es fascinante. Se han presentado pruebas de que se produce un pequeño incremento de aluminio en los cerebros de los

enfermos de Alzheimer, pero nunca ha habido una demostración convincente de que eso esté relacionado con un incremento en la ingesta de aluminio, una mayor excreción de aluminio en la orina o una mayor presencia de aluminio en cualquiera de los líquidos corporales. Parece más probable que tenga que ver con la acumulación de tinción aluminica de proteínas especiales no relacionadas con el estado nutricional. Lo que sí he recalcado es el hecho de que los diferentes sistemas del cuerpo envejecen a velocidades diferentes.

P.— *Vernon R. Young. Laboratorio de Nutrición Humana del Instituto Tecnológico de Massachusetts (E.E.U.U.).* ¿Existe algún trabajo sobre el impacto del envejecimiento en la síntesis de óxido nítrico?

R.— No conozco ningún trabajo sobre el envejecimiento y la síntesis de óxido nítrico. Hay algún estudio en marcha sobre las diferencias linfocitarias dependientes de la edad en ancianos y personas más jóvenes según su receptividad ante el óxido nítrico, y otros agonistas

P.— *Michael Oliver.* Si se desea mantener la producción de óxido nítrico, se debe disponer de una cantidad apropiada de L-arginina ; y si hay una disminución en la síntesis de arginina, o en la disponibilidad de la misma, entonces es probable conseguir una disminución de la producción de óxido nítrico. Ahora, yo no tengo ni idea de si existe una disminución de arginina con el proceso de envejecimiento; esto formaría parte de su campo.

R.— No hay ninguna evidencia en cuanto a que las necesidades de arginina aumenten con el paso de los años.

P.— Tengo la impresión de que si le hubieran dado rienda suelta para decir por medio de qué intervenciones podría conseguir esa última curva por la que todo se vendría abajo en el último momento, al menos habría enfatizado en la misma medida tanto el hecho de mantener un alto grado de actividad física como el de realizar cualquier cambio en la dieta. Dos preguntas. Una: ¿tengo razón al respecto? Y dos: ¿hasta qué punto se puede conseguir mantener un alto nivel de actividad física a una edad avanzada?

R.— Las dos son preguntas muy importantes. Debería decir que, como en la primera parte de mi ponencia hacía alusión al tema de la masa corporal magra y los beneficios potenciales de la actividad física, pensamos -desde el punto de vista de nuestro Centro de Nutrición y Envejecimiento- que la actividad física es una parte muy importante de esa ecuación. Por lo general, la fisiología del ejercicio no ha sido considerada como uno de los capítulos de investigación más importantes por los centros de nutrición. Le hemos asignado una prioridad muy alta ya que los beneficios

podrían ser extremadamente importantes; en determinados casos incluso más relevantes que las intervenciones nutricionales por sí solas. Creo que las intervenciones en ejercicios precisan un control combinado tanto nutricional como físico. Lo que se descubrió en el impresionante estudio Fiatarone (1990) es que esos cambios que tuvieron lugar a lo largo de un período de 8 semanas con tres intervenciones/semana de unos 40 minutos cada una, básicamente han sido mantenidos con un único episodio de entrenamiento de resistencia con pesas por semana. Sí que hay problemas de motivación en cuanto a la actividad física. Sin embargo, si recordamos algunas de las sugerencias hechas por el profesor Astrand veremos que podemos hacer muchas cosas sin pasar al gimnasio. Por tanto, una de nuestras principales prioridades debe ser la de motivar a nuestros adultos para que sean más activos.

Gregorio Varela

Catedrático Emérito de Nutrición y Bromatología de la Universidad Complutense de Madrid.

La información sobre la Dieta Mediterránea (DM) es tan abundante que no pretendemos volver a repetir los tan conocidos conceptos e incertidumbres que esta encierra. A los interesados en el tema, les remitimos a algunas de estas citas bibliográficas (1,2,3,4,5).

Desde hace más de 40 años, venimos ocupándonos en nuestro laboratorio del estudio del estado nutritivo y de los hábitos alimentarios de los españoles y, lógicamente, no podíamos dejar de ocuparnos del tema de la DM (6,7,8,9,10). Por todo ello, nos parece que el análisis de la DM puede ser un buen ejemplo de los objetivos de estas Jornadas: reflexionar sobre los conocimientos actuales de nutrición humana. Estas reflexiones, podrían hacerse sobre los siguientes puntos:

1.- Bandazos en el prestigio de una determinada dieta o alimento

La DM es un buen ejemplo de estos bandazos. Como decíamos, en un reciente trabajo (6), quizá valga la pena recordar aquí, aunque sea brevemente, los vaivenes y peripecias que, en el tiempo, ha tenido la DM en la consideración de las gentes, y también de los científicos. Sin tratar de remontarnos al período clásico de Grecia y Roma, cuya influencia en la actual DM ha sido excelentemente comentada por Waterlow (11), y Fidanza (12), se puede decir que hasta hace poco tiempo, la manera de alimentarse de los hombres mediterráneos, no tenía demasiada "buena prensa". Se decía, y era cierto, que éramos pequeños de estatura, en una época en la que se pensaba que el óptimo de salud era, precisamente, la estatura; nos alimentábamos con productos muy raros, como la cebolla o el ajo, y sobre todo, nuestros alimentos los sometíamos a unos procesos culi-

narios tenidos casi por "*diabólicos*", como era el caso de la fritura.

Este planteamiento tenía vigencia especialmente entre los habitantes de los países del centro y norte de Europa, en los que además, por aquel entonces, era donde la ciencia y la tecnología tenían un mayor desarrollo. También nos diferenciaba el prestigio que entre nosotros tenía "*el placer de comer*", en comparación con lo que ocurría, en general, con nuestros vecinos septentrionales.

Otro elemento diferencial era la fritura de los alimentos, que constituye una de las características de la DM. Por aquel entonces, se decía que si un alimento, especialmente los ricos en proteína como son los de origen animal —carne, pescado o huevos—, se sometía a temperaturas por encima de 70-80°C, su proteína se "*desnaturalizaba*", lo cual suponía una notable pérdida de su valor nutritivo. Parecía ignorarse que la proteína "*desnaturalizada*", como está experimentalmente comprobado (13, 14), no tiene un menor valor nutritivo que la no tratada, ya que en cualquier caso, una u otra, van a ser sometidas en el proceso digestivo a una acción mecánica y enzimática cuyo objetivo es terminar de "*desnaturalizarlas*", y llevarlas a sus componentes elementales: los aminoácidos.

No es extraño que, con estas ideas sobre los inconvenientes de someter a los alimentos proteicos a temperaturas por encima de 70-80°C, nuestros visitantes se extrañasen al llegar a los países mediterráneos de que estos alimentos fueran sometidos a un proceso de fritura al baño de aceite, —en la mayoría de los casos de oliva—, a unas temperaturas cercanas a 200°C. Se explica que en estas condiciones, para ellos, se debería perder todo el valor nutritivo de la proteína, e incluso del resto de los componentes del alimento frito.

Sin embargo, las ideas sobre la alimentación de los pueblos mediterráneos que acabamos de comentar, iba a sufrir un profundo cambio, debido a una serie de factores de los que únicamente señalaremos dos:

- 1.- Hace unos 40-50 años, tuvieron lugar en Europa movimientos migratorios que van a tener relación con el propósito de este artículo. La Europa del norte y del centro, poco tiempo después de la guerra y como consecuencia del acelerado desarrollo industrial, adquiere en general, un nivel económico muy por encima del de los pueblos del Mediterráneo. Una consecuencia de esta desigualdad, es una migración en sentido sur-norte de muchas personas que van hacia la Europa septentrional en busca del trabajo que no encuentran en sus países de origen.

Por el contrario, esta diferencia en el desarrollo industrial y económico norte/sur, iba a ser la base de otro movimiento migratorio, el turismo, de grandes consecuencias para la alimentación. Las gentes del norte y del centro de Europa llegaban al sur, en gran parte, en busca de sol, y allí se encontraban con la dieta mediterránea. Su actitud, al principio era de precaución, ya que venían consciente o inconscientemente, prevenidos contra ella por las razones que antes hemos comentado. Afortunadamente esta actitud duró poco tiempo; enseguida comprendieron los aspectos positivos de la DM, y no tardaron mucho tiempo en adaptarse perfectamente a ella, convirtiéndose en sus mejores propagandistas al regresar a sus países de origen.

- 2.- Por otro lado, en los países con un alto nivel de vida, que en cierto sentido estaban orgullosos de su patrón de alimentación, van observando paulatinamente lo poco sólido de esta creencia. Los estudios epidemiológicos, especialmente los de Keys et al. (2, 3), muestran que la prevalencia de las enfermedades cardiovasculares (ECV), es mucho más elevada en estos países que en los mediterráneos, que tenían los más bajos del mundo.

Estos descubrimientos constituyen una de las bases en las que se apoya la creación del llamado "*mito de la isla de Creta*". En relación con las ECV, se trataría de una especie de Sangri Lá, en la que se disfrutaba de una de las cifras más bajas del mundo en estas patologías.

De este modo, en un espacio de tiempo increíblemente corto, la DM pasa de tener un bajo prestigio, a estar de moda y ser un prototipo para otros países no mediterráneos, llegando incluso a atribuírsele cualidades no probadas científicamente.

Por todo ello, pensamos que ahora puede ser interesante tratar de fijar nuestra posición sobre lo que puede haber de verdad y de exageración en la DM.

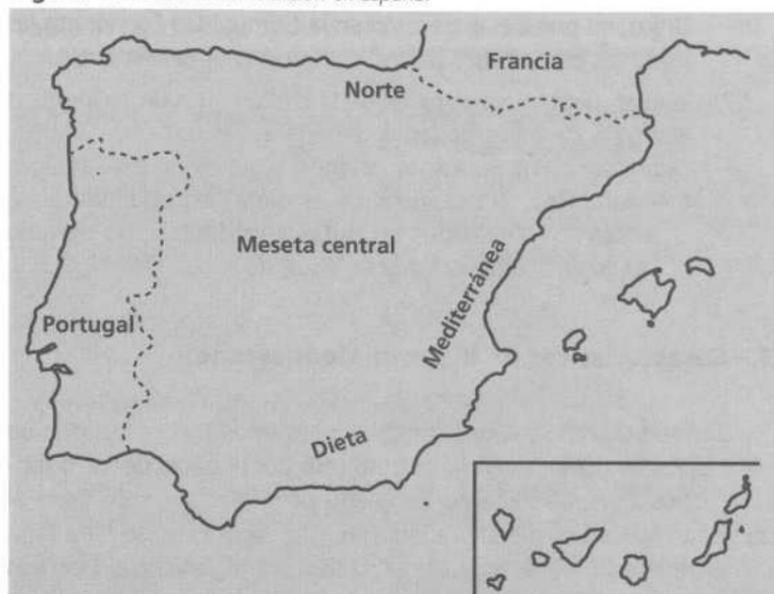
2.- Dificultades para la definición de la Dieta Mediterránea

Los diferentes autores que se han ocupado del tema, están de acuerdo en que, para llevar a cabo un estudio científico de la DM, el primer paso que debe seguirse es el de tratar de definirla claramente, cosa que, en opinión de los mismos, no es nada fácil (6, 15) por los siguientes motivos:

- 2.1.- El concepto de DM lleva en sí mismo una idea geográfica. Sin embargo, esto no siempre corresponde a la realidad, ya que sabemos que, en Francia, por ejemplo, si bien los Departamentos del Sur tiene patrones de alimentación correspondientes a la DM, esto no sucede en los atlánticos. Quizás el ejemplo más claro de lo que decimos sea el caso de Portugal, que sin estar bañado por este mar, tiene la dieta más mediterránea de todas las europeas.
- 2.2.- Cuando se habla de Dieta Mediterránea, normalmente se suele referir a los países europeos bañados por este mar, olvidándose de los que se hallan en igual situación en Africa y Asia. No necesitamos señalar la influencia que las culturas de estos países han ejercido sobre los europeos. Señalemos únicamente, con referencia a España, cómo, durante un largo período de tiempo, han cohabitado las culturas judía, musulmana y cristiana, lo que lógicamente ha sido enriquecedor.
- 2.3.- Entre los diferentes países del Mediterráneo europeo, existen marcadas diferencias en sus patrones de alimentación, y aún dentro de algunos de ellos, son muy palpables las diferencias entre las distintas regiones. Por ejemplo, en España la dieta media de su población corresponde a la DM. Sin embargo, en nuestra opinión (16), se pueden diferenciar tres zonas según se observa en la Figura 1: la bañada por el Mediterráneo, y el Atlántico hasta la frontera con Portugal, en la que se incluyen las Islas Baleares y las Canarias, que tienen una dieta típicamente Mediterránea. Por el contrario, la zona norte y noroeste, se aparta bastante de este patrón, mientras que la Meseta Central presenta una situación intermedia.

A. Ferroluzzi (15), encuentra también en Italia, como era de esperar, marcadas diferencias entre los patrones de alimentación del Norte y del Sur, y para Amorin (17) algo parecido ocurre en Portugal.
- 2.4.- Por otro lado, si las dietas de los países mediterráneos son diferentes de los situados más al norte, los factores de riesgo —FR— dietéticos, y los no dietéticos, también lo serán, ya que las circunstancias ecológicas y el estilo de vida de ambos tipos de poblaciones son distintos. En este sentido, recordemos que en estos países, los FR no dietéticos —menor estrés, "siesta", en general mayor ejercicio—, juegan un gran papel sin que ello deba hacer desmerecer el de la dieta. Recordemos además, que muchos de estos factores, dietéticos y no dietéticos, son convergentes, por lo que es muy difícil evaluar cuantitativamente la influencia aislada de cada uno de ellos.

Figura 1. Patrones de nutrición en España.



(G. Varela, O. Moreiras, A. Carbajal, 1988).

- 2.5.- Una de las dificultades para el conocimiento de la DM, estriba en que hasta muy recientemente, y a diferencia de lo que ocurre por ejemplo, en USA, en Europa, y por lo tanto también en el mundo mediterráneo, faltan estudios nutricionales planificados conjuntamente entre los diferentes países. Hasta ahora, la información disponible procede de estudios realizados a nivel nacional, con metodologías diferentes, y por tanto difícilmente comparables. Recientemente, la CE ha comenzado a promocionar estudios conjuntos multicentros en los países miembros, por ejemplo EURONUT-SENECA y MONICA, aunque de momento se refieren a estratos parciales de sus poblaciones (18 y 19).
- 2.6.- La DM, ha evolucionado y continúa evolucionando. En este sentido, y solamente como un ejemplo, recordemos que el tomate, de origen americano, tiene en ella un papel importantísimo. Los cambios debidos al proceso de urbanización-industrialización (20), que, con distinto ritmo, han tenido lugar en los diferentes países mediterráneos, contribuyen marcadamente a esta evolución. De especial significación para este área es la influencia del turismo. Así, en España, con una población aproximada de 38 millones de habitantes, recibimos anualmente una cifra superior a los 50 millones de visitantes que, preferentemente, buscan el Mediterráneo. En los cambios posibles, puede tener especial significación y

efecto el comienzo, en este año 1993, del llamado Mercado Unico, en que desaparecerán en la Comunidad Económica las fronteras intraestados para el comercio libre de alimentos.

- 2.7.- Nuevas ideas sobre el papel de la dieta, como un todo, en la etiología de enfermedades degenerativas. En este sentido, cada día tienen mayor importancia algunos de los llamados componentes no nutritivos de la dieta, especialmente los antioxidantes contenidos en frutas y verduras, cuyo elevado consumo es una de las características de la DM (21, 22, 23).

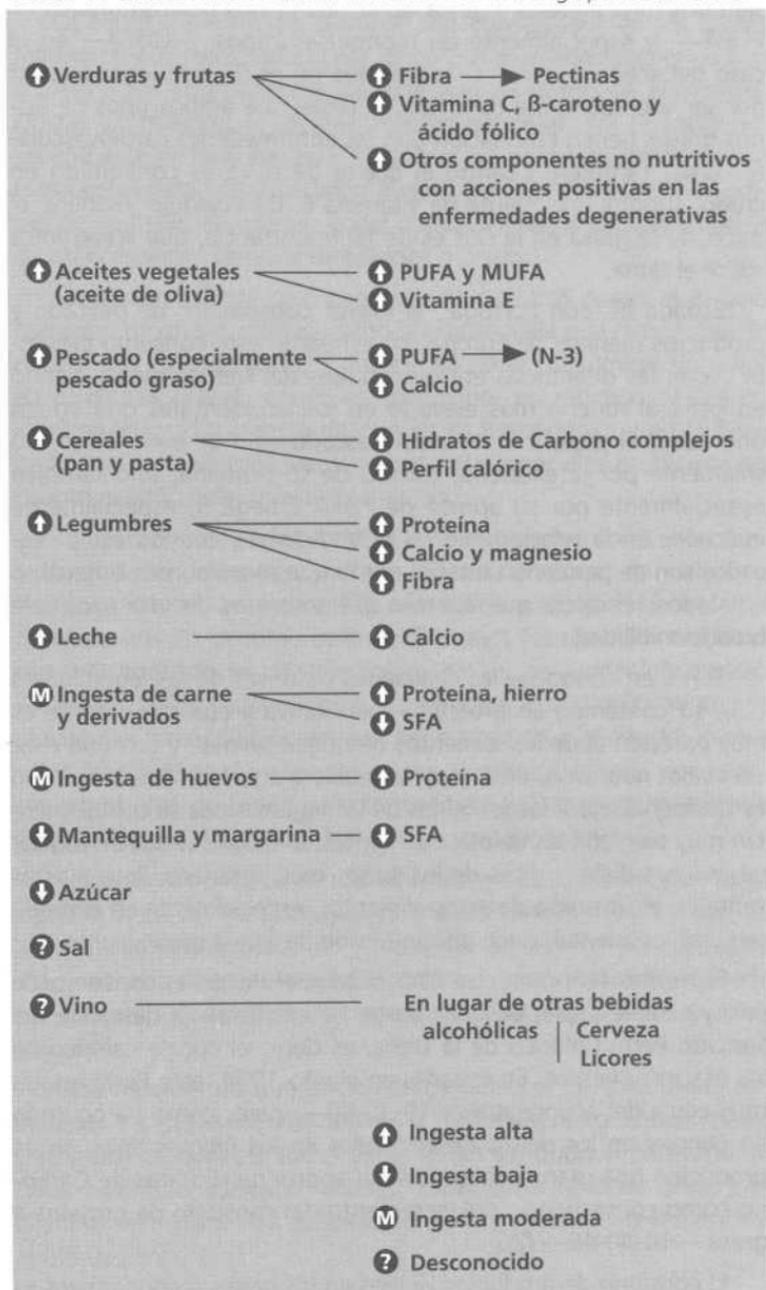
3.- Características de la Dieta Mediterránea

Con todas las limitaciones anteriores, es evidente la existencia de características comunes en la DM, no sólo por el papel de los distintos grupos alimentarios, sino también por el prestigio que tiene el comer en los países mediterráneos. En esta exposición, se hará lógicamente especial énfasis en la situación de España, cuyo estado nutritivo y hábitos alimentarios venimos estudiando desde hace más de 40 años. Sin embargo, creemos que si hubiera que concretar cuatro elementos comunes a la variedad en este área, serían, sin duda, el alto consumo de fruta y verdura, el pescado, la utilización del aceite de oliva y el proceso culinario de fritura en baño de aceite.

La Tabla 1, pretende resumir el papel que los diferentes grupos de alimentos tienen en la DM. En la parte izquierda, el sentido de las flechas, hacia arriba o hacia abajo, indican un consumo alto o bajo de ellos, y en la derecha, la repercusión de su consumo en algunos parámetros nutricionales característicos. Aunque pensamos que la Tabla 1 es suficientemente explícita comentaremos muy brevemente algunos puntos de la misma.

Un consumo elevado de verduras y frutas, significa una alta ingesta en fibra —especialmente pectina— y de betacaroteno, ácido fólico y vitamina C. En relación con este último nutriente, nuestro país tiene la mayor ingesta entre todos los europeos, aunque todos ellos tienen cifras muy elevadas. Es importante también señalar que, en general, en estos países aproximadamente un 50% de esta alta ingesta de ácido ascórbico procede de alimentos consumidos en crudo, lo que es importante, dado el carácter extraordinariamente termolabil de esta vitamina, por lo que se destruye fácilmente en los diversos procesos térmicos de preparación de los alimentos. Este elevado porcentaje significa que, incluso en el caso de que se destruyera totalmente la vitamina aportada por los alimentos cocinados, con la cuota procedente de los consumidos en crudo se cubrirían las RD para este nutriente.

Tabla 1. Características de DM en el consumo de diversos grupos de alimentos.



Es bien conocido el alto consumo, en los países mediterráneos, de aceites vegetales, especialmente de oliva. Este consumo va a significar una elevada ingesta de ácidos grasos poliinsaturados —PUFA—, y especialmente de monoinsaturados —MUFA— en el caso del aceite de oliva. Creemos que no es de este lugar resaltar por ser sobradamente conocido, el papel que ambos tipos de ácidos grasos tienen en relación con las enfermedades cardiovasculares (24). También, cuando el aceite de oliva es consumido en crudo, supone una fuente de vitamina E. De cualquier manera, el papel de la grasa en la DM es de tal importancia, que volveremos sobre el tema.

España es, con Portugal, el mayor consumidor de p scado y productos marinos de Europa. Sin embargo este consumo presenta bastantes diferencias entre los países del Mediterráneo, siendo en general mucho más elevado en los occidentales que en los orientales. El papel nutritivo del p scado es muy beneficioso, no solamente por la excelente calidad de su proteína, sino también especialmente por su aporte de PUFA omega 3, especialmente indicados en la relación con las ECV. Además, cuando estos p scados son de pequeño tamaño, por lo que se consumen enteros, o enlatados, el calcio que aportan al hombre es de una excelente biodisponibilidad.

Son bien conocidas las cualidades nutritivas de las leguminosas (25), su contenido en proteína, cuantitativa y cualitativamente es muy parecido al de los alimentos de origen animal, y con una relación valor nutritivo/precio, muy favorable a aquellas. Además, como es también sabido, las proteínas de las leguminosas se complementan muy bien con las de otros alimentos, a los que se suelen asociar en muchas dietas típicas de los países mediterráneos. Pese a estas ventajas, el consumo de estos alimentos, especialmente en el mediterráneo occidental, viene disminuyendo de forma preocupante.

El mismo fenómeno se est  produciendo en el consumo de pan y cereales, que, en gran parte, repercute en el desajuste del llamado Perfil Calórico de la Dieta, es decir, el aporte calórico de los macronutrientes. En España, en el año 1964, este Perfil estaba muy cerca del aconsejable —10-30-60—, pero, como ha ocurrido en general en los países desarrollados en los últimos años, se ha producido una gran disminución del aporte de Hidratos de Carbono como consecuencia del incremento del consumo de proteína y grasa —14-40-46— (26).

El consumo de productos lácteos en los países mediterráneos es muy heterogéneo. Por ejemplo, en España el de leche es bastante elevado, y el de queso reducido, mientras que Grecia figura a la cabeza de consumo de queso, que utiliza cotidianamente formando

parte de platos típicos —ensaladas en la que supone una importante y muy buen fuente de proteína— y de calcio.

La carne y productos cárnicos son consumidos en los países mediterráneos moderadamente, pero con marcadas diferencias en cuanto a los componentes de este amplio grupo de alimentos. Quizás las mayores se den en el caso del pollo. Por ejemplo, en España éste es muy elevado, cosa que no ocurre en otros países. Este hecho para nosotros tiene interés, ya que, dentro de las grasas de animales terrestres, la del pollo, es menos saturada que la de otras especies como la de bóvidos o cerdo.

Otra característica bien conocida de nuestros países es el bajo consumo de grasas sólidas, como la mantequilla o la margarina. Se debe a ello en gran parte, a que el pan suele consumirse sin untar en él dichas grasas, como es costumbre en muchos países no mediterráneos. La ingesta de huevos es homogénea y en la línea de los países desarrollados, y no presenta especiales problemas en cuanto al aporte del colesterol dietético.

Tenemos serias dudas sobre la fiabilidad de la información existente en todos los países, sobre la ingesta de azúcar, sal y alcohol. Como es sabido, la técnica más idónea para estudiar el consumo de alimentos en general, es la de Encuesta Familiar. Sin embargo por este método se conoce solamente el consumo intramural, escapándose los consumidos fuera de casa, que precisamente, en el caso del alcohol, azúcar y sal, tiene un gran significado. Pese a estas limitaciones de información, se puede decir que, por ejemplo, en el caso de España, el consumo de azúcar es muy reducido y con cifras por debajo del 10% de las calorías totales.

El beber vino tinto moderadamente, es también un rasgo característico de las poblaciones mediterráneas. Hoy en día, se acepta que una ingesta de 30 gramos de alcohol por cabeza y día —aproximadamente media botella de vino de mesa— puede ser considerada como moderada y no desaconsejable para adultos sanos.

Pero recordemos que como hemos dicho, entre unas dietas tan variadas como las mediterráneas, si hubiera que concretar cuatro elementos comunes a todos ellos, serían sin duda el consumo de fruta y verdura, pescado, aceites, especialmente el de oliva, y el proceso de fritura. De todos ellos nos ocupamos brevemente a continuación:

En la Tabla 2 figura la evolución del consumo de verduras y frutas en España, que con ligeras variantes, puede ser extrapolado al resto de los países del Mediterráneo Europeo. Se observa, en primer lugar, como, según los últimos datos disponibles (1987), el consumo del conjunto de frutas y verduras —excluyendo las patatas— es casi de 500 g, lo que es muy satisfactorio y está por encima de la cantidad de 400 g que se recomienda en un reciente trabajo (23) y de las normas también recientemente publicadas por el *Colegio Británico de Médicos* (22).

Se observa en la Tabla 2 varias cosas interesantes: en primer lugar que la proporción de verduras consumidas crudas es realmente importante, lo que tiene mucho que ver, no solamente con las altas ingestas de vitamina C ya comentadas, sino con los de otros componentes termolábiles de los mismos, entre los que no hay que olvidar los que constituyen las llamadas *Fracciones No Nutritivas* que, como recordaremos, desempeñan un gran papel en la relación Dieta/Enfermedades Degenerativas, y de las que este grupo de alimentos es una excelente fuente.

Vemos también, como, a partir del año 1964 y hasta 1987, hay una disminución aparente del consumo de estas verduras, que se debe, como se observa en la línea siguiente, al descenso del consumo de patatas. Este último hecho es general en todos los países desarrollados. En cuanto a la evolución, es satisfactorio como se produce de una manera continuada y ascendente, tanto para las frutas, que llegan a duplicarse desde el año 64 al 87, como las verduras, exceptuando la patata, que también sufren un profundo cambio.

Tabla 2. Evolución del consumo de frutas y verduras en España (g/PC/día).

TABLA 2			
	1964	1981	1987
Frutas	162	283	306
Verduras (patatas incluidas)	454	393	320
Patatas	300	196	129
Verduras (excepto patatas)	154	197	191
Verduras crudas	162	283	306
Frutas + (verduras - patatas)	316	480	497

España es, con Portugal, el país con un mayor consumo de pescado, del que una parte importante es pescado graso, y ya se ha comentado las cualidades de su grasa, especialmente por su alto contenido en ácidos grasos omega-3. Sin embargo, el consumo de pescado, puede ser un factor de confusión en cuanto a su aportación grasa a la ingesta lipídica total. En la Tabla 3 figura, junto con los datos de consumo en España, otros más recientes de nuestro equipo (27) en los que se ponen de relieve las profundas variaciones que supone, por ejemplo, en la sardina, según se trate de sardinas capturadas en verano, —época de reproducción—, o en invierno. Estos cambios no solamente son de carácter cuantitativo, sino que también cambia su composición cualitativa en las diferentes familias de ácidos grasos. Este hecho, debe ser tenido en cuenta cuando se juzga el papel del pescado en las diferentes dietas, porque el no tener en cuenta estas posibles variaciones, puede llevar a errores.

Tabla 3. Consumo medio de pescado en España (Encuesta española de Nutrición, 1981).

TABLA 3

	<u>g./día</u>
total	72 g.
pescado graso	10.6 g.
sardinas	6.6 g.

Cambios estacionales en la composición grasa de 100 g. de sardinas

	Grasa Total (G)	SFA (G)	MUFA (G)	<u>PUFA</u>	
				w6	w3
Verano	20.40	8.49 (41.6%)	6.02 (29.5%)	1.68 (8,2%)	4,22 (20,6%)
Invierno	5.4	2.38 (44.0%)	1.31 (24.2%)	0.54 (10.0%)	1.17 (21.7%)

SFA: ácidos grasos saturados
MUFA: ácidos grasos moinsaturados
PUFA: ácidos grasos poliinsaturados

(G. Varela y B. Ruiz-Roso, 1989).

Como decíamos en un reciente trabajo, de los diferentes componentes de DM, es a la grasa posiblemente, a la que se le concede el mayor interés en la relación dieta/salud. En este sentido, quisiéramos señalar algunas diferencias que se dan en las ingestas grasas de nuestros países, en relación con otros situados más al norte. Estas diferencias no se deben sólo a la composición de la grasa ingerida, sino también a la forma habitual de consumirla, tal como se trata de representar en la Tabla 4. En la misma se observa que no existen diferencias marcadas en la cantidad total de grasa ingerida y que, por el contrario, sí tienen lugar, y con características muy beneficiosas en cuanto a su composición en ácidos grasos lo que va a tener un especial interés en su posible relación con las enfermedades cardiovasculares y otras alteraciones patológicas.

Tabla 4. Características diferenciales del consumo graso de la Dieta Mediterránea.

TABLA 4

1.- Composición

- composición cuantitativa: =
- composición cualitativa:
 - colesterol dietético ↓
 - SFA ↓
 - MUFA ↑
 - PUFA w6 ↑
 - PUFA w3 ↑

2.- Consumo

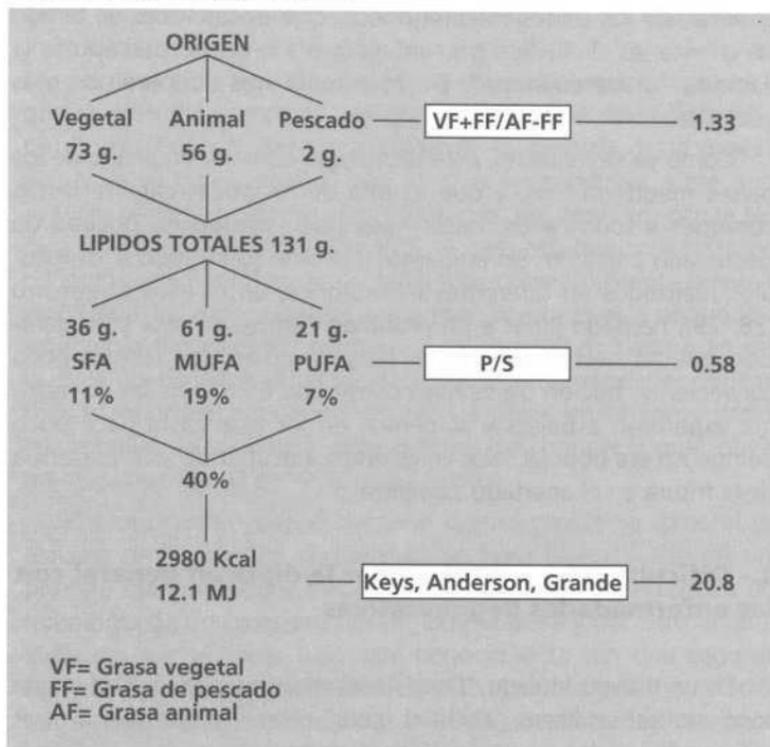
- A) Bajo consumo de mantequilla y margarina
- B) Alto consumo de aceites vegetales, sobre todo aceite de oliva
- C) El 50% de la ingesta grasa corresponde a grasa culinaria
- D) La mayor parte de la grasa culinaria se utiliza en frituras en baño de aceite

Nota:

↑ indica un alto consumo.

↓ indica un bajo consumo.

El grosor de las flechas indica diferencias cuantitativas.



(O. Moreiras, L. Cabrera, 1987).

En este sentido, en la Figura 2 se resumen algunos aspectos del consumo lipídico en España. La ingesta de grasa total es elevada, en la línea de los otros países desarrollados. Sin embargo, la calidad de esta grasa, precisamente en cuanto a su posible relación con las enfermedades cardiovasculares, es excelente. En esta calidad desempeña un papel fundamental el elevado consumo de ácidos grasos monoinsaturados —en gran parte suministrados por el aceite de oliva— y el relativamente moderado de ácidos grasos saturados y poliinsaturados. Estos aspectos positivos, como era de esperar, se ponen de manifiesto en los diversos índices que normalmente se utilizan para juzgar la calidad nutricional de la grasa y que constan en dicha figura. Por tanto, podemos situar a nuestra ingesta lipídica entre las mejores, incluso de los países mediterráneos, y, por supuesto, muy por encima de las de otros países alejados de este mar. En cuanto al colesterol dietético, las cifras medias, y el aporte de las mismas de los diferentes grupos de alimentos, son similares a las observadas en el resto de los países europeos.

Un dato muy interesante de la ingesta grasa española y, en general, de los países mediterráneos, que pocas veces es tenido en cuenta, es el elevado porcentaje que a la grasa total aporta la llamada "*grasa culinaria*". De este tema nos ocuparemos más adelante.

Como ya se ha dicho, esta tecnología culinaria originaria de los países mediterráneos, y que es una de las pocas características comunes a todos ellos, hasta hace poco tiempo no gozaba de demasiado prestigio. Sin embargo, y debido sobre todo a los estudios realizados en diferentes laboratorios, entre ellos el nuestro (28, 29), ha dado lugar a un profundo cambio en esta consideración que ha hecho que, de ser juzgada como una técnica poco conveniente, hoy en día se haya convertido en una de las de máxima expansión a países y alimentos en los que hasta hace poco tiempo no era popular. Nos volveremos a ocupar de la importancia de la fritura en el apartado siguiente.

4.- Dificultades para relacionar la dieta en general con las enfermedades degenerativas

En un trabajo titulado "*Dieta Mediterránea y Cáncer*"(10), cuyas conclusiones, en líneas generales, podrían ser extrapolables a otras enfermedades degenerativas (ED), decíamos que parece claro que existen diferencias entre los patrones de alimentación de las naciones del Mediterráneo europeo y las de otros países situados más al Norte. Por otro lado, en los países del Sur, la situación es más favorable para algunas ED —enfermedad coronaria, cáncer de mama, etc. Pero hasta ahora no ha sido posible, pese a los importantes avances recientemente realizados, encontrar una relación causa/efecto en esta acción beneficiosa para un nutriente o alimento determinado.

Según Brubacher (30), las razones de esta situación se deben, "*por un lado a que el ser humano sano, dispone de sistemas muy eficientes de autorregulación, y además, lo que a veces se olvida, a que las diferencias en la composición y valor nutritivo de las dietas, muestran muy pequeños efectos sobre la salud, aún cuando es cierto que estos efectos pueden acumularse con el tiempo. Por todo ello es difícil conocer el efecto final de una determinada historia dietética sobre una enfermedad, dado que la dieta es no solamente un factor externo que la puede afectar, sino que en sí misma, es un sistema muy complejo*", —y, añadimos nosotros, muy difícil de medir.

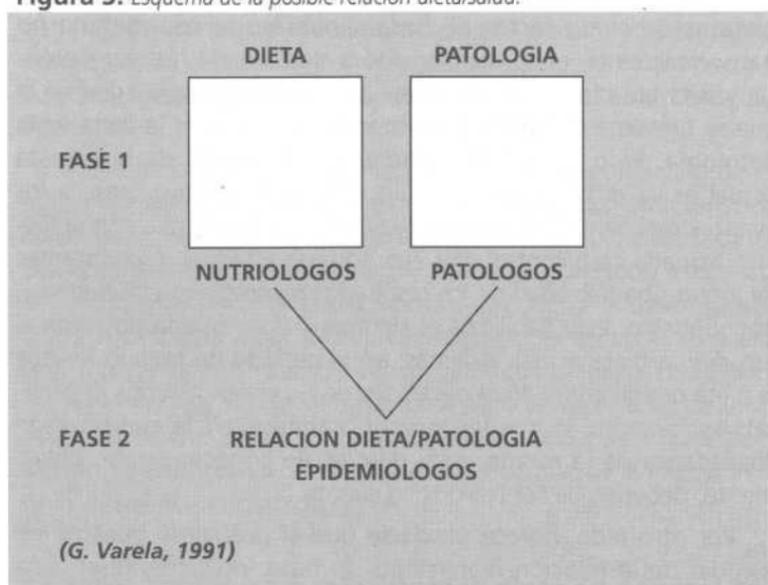
En cualquier enfermedad degenerativa, la posibilidad de que la dieta actúe como factor de riesgo, habrá que considerarla no transversalmente, en el tiempo, sino a través de la historia dietética, y si es posible que esta historia se extienda hasta la edad en la que se presume que pudo comenzar la influencia de la dieta en la patología. Pero si, desgraciadamente, la medida de la ingesta actual es ya difícil, mucho más lo es la retrospectiva, pese a los avances realmente importantes realizados, por ejemplo, con la técnica llamada caso/control. Por ello, todavía estamos muy distantes de lograr una fiabilidad de los resultados razonablemente buena y, por supuesto, esta fiabilidad es siempre menor que la obtenida al estudiar la dieta actual. Además, en el período de tiempo en que la dieta puede influir en el desarrollo de las enfermedades degenerativas, ocurren, o pueden ocurrir, cambios en la composición cuantitativa de la misma, muy difíciles de conocer y que, obviamente, deberían de ser tenidos en cuenta.

Por otro lado, parece olvidarse que el problema general del estudio de la relación dieta/salud, se basa lógicamente en una primera etapa —Figura 3—, en el conocimiento previo de los dos miembros de un binomio: por un lado la dieta y por otro la patología de que se trate. Con este conocimiento, en una segunda fase, la epidemiología tratará de encontrar la posible relación entre ellas. Parece obvio que la falta de una fiabilidad razonable en este conocimiento, tanto de la dieta como de la enfermedad, va a impedir el estudiar con rigor científico la relación entre ambas partes del binomio.

El problema se complica porque en éste estudio están interesados tres tipos de especialistas, que trabajan con metodologías y objetivos propios y distintos: la ingesta interesa a los nutriólogos, la patología a los patólogos, y la relación entre unos y otros, fundamentalmente, a los epidemiólogos.

Muchas veces, el no tener en cuenta esta situación puede conducir a conclusiones erróneas, como se pone de relieve en el tema que nos ocupa, que resaltan la necesidad de colaboración y coordinación en las metodologías y objetivos de los diferentes especialistas.

Desde el punto de vista del patólogo, y a pesar de la indudable complejidad de las enfermedades degenerativas, parece razonablemente satisfactoria la información disponible sobre su morbilidad y mortalidad.

Figura 3. Esquema de la posible relación dieta/salud.

En cuanto al conocimiento de la dieta, se sabe que en los alimentos, y por tanto en las dietas, aparte de una fracción nutritiva, la única que hasta hace poco tiempo ha interesado a los nutriólogos, y en la que se incluyen aproximadamente unos 50 nutrientes, hay que tener en cuenta otras dos fracciones no nutritivas —Figura 4—, la primera en la que se incluyen los llamados componentes no nutritivos —CNN—, que está formada por componentes naturales de los alimentos, identificados químicamente, y de los que se conocen en la actualidad un gran número de ellos. Por ejemplo, en la patata, uno de los alimentos mejores estudiados en este sentido, aparte de los 50 nutrientes ya citados, están identificados más de 200 componentes que no parecen necesarios para la nutrición del hombre y cuyo papel no conocemos, y que, desde luego, sabemos que no es nutricional. Para Ames, en la dieta media de los países desarrollados, el número de CNN —a los que llama aditivos naturales—, es por lo menos 200 veces mayor que el de aditivos artificiales, añadidos intencionadamente a los alimentos. Además, y como también vemos en el esquema, aparte de los CNN, en la dieta hay que tener en cuenta otra fracción no nutritiva constituida por los aditivos y contaminantes.

Nutritiva	No nutritivas	
Energía, nutrientes y agua	Componentes naturales de los alimentos	Aditivos y contaminantes
N.º =50	N.º ?	N.º ?

(G. Varela y B. Ruiz Roso, 1991)

Pero además, los alimentos, —y después volveremos sobre el tema—, generalmente no son consumidos crudos, sino después de ser sometidos a diversos procesos industriales o culinarios de conservación y preparación, y sabemos que durante estos procesos tienen lugar profundos cambios en la composición cuantitativa y cualitativa de la fracción nutricional (31). Es lógico suponer que estos cambios deben afectar también a las otras fracciones no nutritivas, dando lugar a cambios, no sólo cuantitativos, sino también en la biodisponibilidad de los componentes presentes en los alimentos en crudo.

Por lo que hemos dicho, cuando se quiere relacionar la dieta con una determinada patología, no debemos estudiar solamente la posible relación entre los componentes de la fracción nutricional con dicha patología, —que es lo que generalmente se viene haciendo—, sino que habrá de tener en cuenta el posible papel de los componentes existentes y a los nuevos compuestos que, como también hemos dicho, se pueden originar durante los procesos de tratamiento y preparación de los alimentos.

Pero, sobre todo, la mayor dificultad en este estudio estriba en la novedad del tema ya que, hasta ahora, el interés de los nutriólogos se ha centrado exclusivamente en la fracción nutricional, y es ahora, al pretender profundizar en el conocimiento de la relación dieta/enfermedad, cuando comprendemos la importancia de estas fracciones no nutritivas. De ahí el interés y necesidad actual de tratar de identificar estos posibles compuestos, que por otro lado pueden actuar de una manera positiva o negativa, en la relación dieta/enfermedad.

Pero mientras se llega a esta identificación, de la que desgraciadamente estamos muy lejos, una forma de abordar, en una primera fase, este problema, podría ser el tratar de relacionar las diferentes patologías con los alimentos individualmente más importantes que forman la dieta. En caso de encontrar esta correlación, en una segunda fase, se trataría de identificar el compuesto o compuestos responsables de las mismas. Pero la información sobre la existencia

en un determinado alimento, de un compuesto, que interviene en esta relación, aún cuando aún no se le ha identificado químicamente, constituiría sustancial avance.

Creemos que puede ser útil, como ejemplo de las dificultades que estamos comentando para relacionar DM con ED, que recordemos las diferencias que en esta dieta existe entre consumo teórico de grasa e ingesta real de la misma.

Como ya se ha dicho anteriormente, un hecho importante de la ingesta grasa española, y en general de los países mediterráneos, que pocas veces es tenido en cuenta, es el elevado porcentaje que a la grasa total aporta la llamada "*grasa culinaria*". Como es sabido, la ingesta grasa está formada por dos componentes fundamentales, la que contienen los alimentos, y la que aportan las grasas culinarias con las que éstos se preparan. En España, y, en general, en los otros países del área mediterránea, aproximadamente el 50% de la ingesta grasa total procede de la grasa culinaria, lo que es beneficioso, ya que ofrece muchas posibilidades de manipulación de la ingesta lipídica, en contraste con la de otros países en los que la proporción de grasa es mucho menor. Ante este hecho, cabe preguntarnos: ¿Cómo se consume esta grasa culinaria? A tratar de contestar esta pregunta hemos dedicado una parte importante de nuestros estudios. En principio, recordemos que solamente una pequeña fracción de ella se consume en crudo en el aderezo de los alimentos, y que la mayor parte es utilizada fundamentalmente en la fritura en baño de aceite.

Como también se ha dicho, esta tecnología culinaria, originaria de los países mediterráneos, y que es una de las pocas características comunes a todos ellos, hasta hace poco tiempo no gozaba de demasiado prestigio. Sin embargo, y debido sobre todo a los estudios realizados en diferentes laboratorios, entre ellos el nuestro, ha dado lugar a un profundo cambio en esta consideración que ha hecho que, de ser juzgada como una técnica poco conveniente, hoy en día se haya convertido en una de las de máxima expansión a países y alimentos en los que hasta hace poco tiempo no era popular.

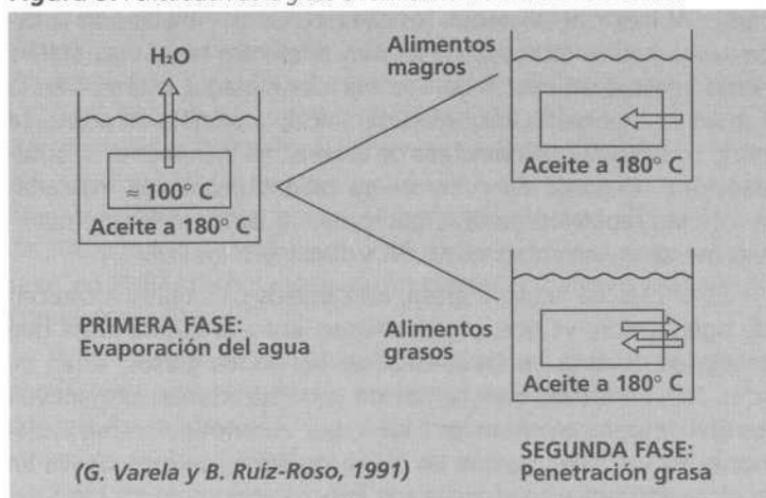
Esta expansión se debe, en gran parte, al conocimiento en profundidad del fenómeno de penetración de la grasa en los alimentos fritos, que demuestra que, cuando el proceso se realiza correctamente, teniendo en cuenta especialmente la adecuación de la temperatura y tiempo de fritura, y la relación de superficie/volumen de alimento, y de la grasa de fritura/alimento, se forma en éste una costra periférica que impide la penetración de la grasa caliente en el interior de la masa del alimento. El aceite de oliva, se muestra especialmente idóneo para este tipo de fritura (28).

Es difícil resumir las consecuencias prácticas beneficiosas que este proceder tienen para el hombre, pero, de una manera general, podemos decir que, debido precisamente a la formación de la costra, el tiempo de actuación de la grasa caliente sobre el interior del alimento es muy reducido, por lo que la pérdida de valor nutritivo de los alimentos fritos es mucho menor que lo que ocurre con otros procesos culinarios. También lo es la cantidad de grasa que ingerimos, en relación con la que consumimos con otros métodos culinarios.

Pero quizás el hecho más importante en cuanto a las posibilidades de la fritura de los alimentos, es que no va permitir manipular de alguna manera la ingesta lipídica. Recientemente "Nutrition Reviews" ha publicado un artículo especial en el que se pone de relieve, estos papeles de la fritura (29).

En cuanto a la cinética de la penetración de la grasa en el alimento, es interesante señalar el distinto comportamiento según se trate de fritura de alimentos magros o grasos. En la Figura 5, se trata de representar el proceso de penetración de la grasa culinaria en los dos tipos de alimentos. En ambos casos, como ya se ha dicho, es necesario que en una primera fase, antes de la penetración de la grasa caliente, salga del alimento por evaporación una cantidad importante de agua, durante la que la temperatura en el interior del alimento, permanece prácticamente constante a 100°C.

Figura 5: Penetración de la grasa en alimentos fritos en baño de aceite.



Una vez que el agua se ha evaporado, comienza la penetración de la grasa en el alimento y ésta va a ser muy diferente, como se observa en la gráfica, según se trate de alimentos magros o grasos. En el primer caso, la grasa del baño penetra en el alimento y como consecuencia éste se enriquece en grasa, y lógicamente la composición de la grasa del alimento frito será prácticamente la misma que la que tenía la grasa culinaria.

El problema es mucho más complejo en el caso de los alimentos grasos: desde el punto de vista cuantitativo normalmente, como veremos la cantidad de grasa que pasa del alimento al baño y viceversa, es prácticamente la misma, y por ello no hay grandes cambios en la cantidad de grasa total del alimento frito en relación con el crudo. Por el contrario, si los hay desde el punto cualitativo, y van a depender, en gran parte, de los gradientes de las concentraciones de los distintos ácidos grasos en la grasa culinaria y en el alimento. De una manera muy general, y prescindiendo de profundizar en un tema tan complejo, se puede decir que cuando la concentración de un componente es mayor en un medio que en el otro, hay una tendencia a igualarse ambas concentraciones, lo que va a suponer un cambio en la composición de ácidos grasos, tanto de la grasa culinaria que se va a enriquecer con los ácidos grasos que pasaron del alimento a ella, como en sentido contrario ocurrirá en el alimento, que se enriquecerá de aquellos ácidos grasos que han penetrado en él, procedentes de la grasa de fritura.

Un ejemplo de interés práctico puede ser lo que ocurre con la carne. Al freír este alimento, los cambios en la composición lipídica, como hemos dicho, van a ser muy diferentes tanto cuantitativa como cualitativamente según se fría carne magra o grasa. En la Tabla 5 se representa lo que ocurre al freír la primera en aceite de oliva: se observa que como era de esperar, se incrementa la cantidad total de grasa. En cuanto a su calidad disminuye marcadamente la proporción de SFA, que pasan al baño de fritura, mientras que se incrementan los MUFA y disminuyen los PUFA.

En el caso de la carne grasa, los cambios cuantitativos carecen de significación, ya que, prácticamente, entra la misma grasa que sale y los cambios en las familias de los ácidos grasos, están de acuerdo con los de gradientes de concentraciones: disminuyen los SFA, y se incrementan los MUFA, por el contrario no hay variaciones en los PUFA, ya que las concentraciones de esta familia en la carne utilizada y en el aceite son muy parecidas.

Tabla 5. Cambios en la composición lipídica de las carnes de vacuno magras y grasas fritas en aceite de oliva.

ACEITE DE OLIVA	Carne de vacuno				
	Crudo	MAGRA	GRASA		
		Cruda	Frita	Cruda	Frita
Grasa total	100	3,1	6,4*	41,0	40,8
SFA	15,7	41,2	28,6*	43,8	42,0*
MUFA	74,4	43,2	61,5*	49,5	52,0*
PUFA	9,7	15,6	9,6*	2,3	2,0*

Grasa total expresada en G/100 G de alimento y la familia de ácidos grasos en G/100 G de grasa.

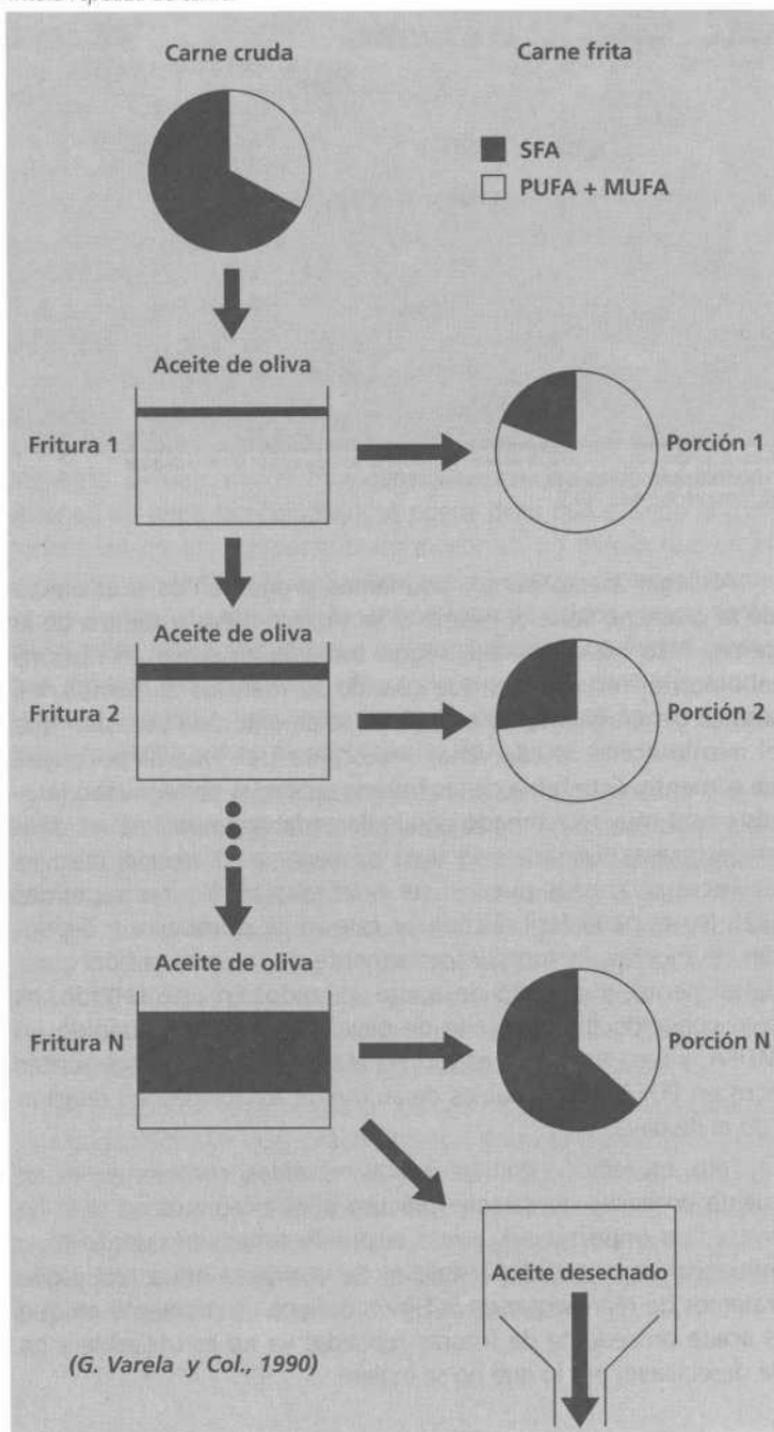
* Diferencia significativa con respecto a la cruda ($P < 0,05$).

(G. Varela y B. Ruiz-Roso, 1991).

Al llegar a este punto, podríamos preguntarnos si el efecto de la grasa no sería el mismo si se ingiere fuera o dentro de la carne. Pero no ocurre así, según trabajos en curso en nuestro laboratorio: recordemos que cuando se fríen los alimentos, los aceites generalmente no se utilizan solamente una vez, sino que el mismo aceite se usa varias veces para freír nuevas porciones de alimento. Este tema de las frituras repetidas tiene mucho interés y está muy relacionado con la llamada "vida útil" de las diferentes grasas culinarias. Se trata de llegar a conocer el número de veces que éstas pueden ser utilizadas en frituras repetidas (32). No es nada fácil el conocer éste valor, porque va a depender de muchos factores, especialmente de la composición grasa del alimento, y del tipo de aceite utilizado. En este sentido, es bien conocido que el aceite de oliva, por su alto contenido en MUFA, y bajo en PUFA, es mucho más estable que otros aceites ricos en PUFA, responsables de su menor estabilidad en relación con el de oliva.

Pero, en relación con las frituras repetidas, conviene tener en cuenta un hecho de carácter práctico al que creemos no se le ha concedido importancia, y que la puede tener, en cuanto a su influencia en la cantidad y calidad de la ingesta grasa real y que tratamos de representar en la Figura 6: llega un momento en que el aceite procedente de frituras repetidas ya no es utilizable y ha de desecharse, por lo que no se ingiere.

Figura 6: Esquema de la cantidad y calidad de la grasa realmente ingerida en la fritura repetida de carne.



La cantidad de este aceite eliminado puede ser muy importante, dependiendo entre otros factores de la composición de la grasa del alimento, y de la estabilidad de la grasa culinaria utilizada, por lo que puede tener significado práctico en cuanto a la ingesta lipídica. Es difícil estimar la cantidad de aceite que se desecha por esta circunstancia, pero, en general se calcula, por lo menos un 20%. Pero es muy importante tener en cuenta que este aceite que desechamos no tiene igual composición que el crudo, sino que está enriquecido, en el caso de la carne, en ácidos saturados, lo que en términos prácticos quiere decir que con este proceder hemos disminuido, en primer lugar la ingesta grasa total y que al mismo tiempo, en el aceite que desechamos, eliminamos compuestos negativos, como son las AGS. Por otro lado, la carne mejora sustancialmente su composición grasa, debido a que los ácidos grasos que penetran procedentes de alimentos —MUFA ó PUFA—son muy favorables, como es el caso de los PUFA w3 ó w6, dependiendo de los aceites utilizados.

La conclusión de este trabajo era poner de relieve las dificultades que supone relacionar, en general, la ingesta grasa con la ED y, cómo mediante la técnica de fritura realizada correctamente, es posible manipular positivamente la ingesta grasa.

5.- Dificultades de un mensaje nutricional común a las sociedades desarrolladas

Los últimos avances realizados en nuestro conocimiento sobre la relación entre dieta y salud han resultado altamente positivos, aunque a veces puedan parecer contradictorios cuando se dan a conocer al público. Por otro lado, éste muestra cada vez más interés en la cuestión.

Un ejemplo de estas aparentes contradicciones lo hallamos en los diferentes mensajes transmitidos a nuestras poblaciones, aproximadamente desde el año 1950, con respecto a la relación entre grasa dietética y salud, que hemos intentado resumir en la tabla 6. Este ejemplo nos ayuda a entender las conveniencias de los diferentes especialistas, interesados en la relación de la dieta con las enfermedades degenerativas, de reflexionar conjuntamente sobre los mensajes nutricionales que deben dar al público en general. Este es precisamente uno de los objetivos de este seminario de Vitoria.

Tabla 6: *Diferentes etapas en el mensaje nutricional dirigido a la población mediterránea. Relación dietética grasa dietética/salud.*

TABLA 6

- 1.- Idea tradicional: aceite de Oliva (AO), el único, el mejor.
- 2.- El problema del colesterol en la sangre: \uparrow PUFA, \uparrow otros aceites, \downarrow AO.
- 3.- El "descubrimiento" de la DM: resurgimiento del AO.
- 4.- Lipoproteínas: HDL (+) y LDL (-). \uparrow MUFA.
- 5.- Pescado graso y ácidos grasos w3.
- 6.- ¡Atención al exceso de PUFA! Tromboxanos y Prostaciclina.
- 7.- ¡Atención al exceso de ácidos grasos w3!
- 8.- Ácido esteárico: no actúa como saturados.
- 9.- LDL y antioxidantes.
- 10.- Papel de la dieta como un todo.
- 11.- ?
- 12.- ?

(G. Varela, 1993).

Los siguientes puntos fundamentales no deben ser olvidados en estas reflexiones:

- Dado que no existe una única dieta "curalotodo" para todas las enfermedades degenerativas, tenemos que intentar encontrar la que resulte más favorable a las más comunes de ellas.
- Cualquier medida dietética recomendada no debe olvidar que la dieta propuesta debe cubrir las necesidades de energía y nutrientes, tiene que ser aceptada y no debe alejarse demasiado de los hábitos tradicionales de la población a la que va dirigida. Se sabe que una dieta fallará, por muy bien programada que esté, si estos puntos no son tenidos en cuenta.

Parece claro que, lo que entendemos por Dieta Mediterránea tradicional, sin que sea una panacea, se comporta positivamente en cuanto a la prevención de algunas patologías, especialmente las cardiovasculares y algunos tipos de neoplasias.

En estos últimos tiempos, está teniendo lugar en todos los países europeos, una marcada homogeneización de sus dietas, en el sentido de que en los mediterráneos está empeorando, mientras que por el contrario mejora en los del norte. En ésta última tendencia puede tener influencia el modelo DM.

Este proceso de homogeneización, seguramente se habrá acelerado con motivo del comienzo en el año 1993, del llamado Mercado Unico Europeo, en el que desaparecerán las fronteras para el libre intercambio de alimentos. Es posible pensar que el proceso puede ser tan rápido, que nos pueda servir de modelo de estudio para conocer, en muy poco tiempo, como los cambios en los patrones de alimentación, pueden influir en la relación dieta/enfermedad.

En resumen, una de las características más positivas de los países mediterráneos, es la variedad de sus patrones de alimentación, lo que supone una riquísima herencia sociocultural que hay que tratar de conservar, ya que es perfectamente compatible con una correcta alimentación.

BIBLIOGRAFIA

- 1.— HELSING, E., TRICHOPOULUS, A. (1989). "The Mediterranean Diet and Food Culture a Simposium. *European J. Clin. Nutr.*, 43, Supplement. 2.
- 2.— KEYS, A., KEYS, M. (1975). "How to eat well and stay well, then mediterranean way". Doubleday Inc. New York.
- 3.— KEYS, A. (1980). "Seven countries. A multivariate analysis of death and coronary heart diseases". Cambridge (Ma), Harvard University P.
- 4.— Instituto Nazionale della Nutrizione (1988). "Il modelo alimentari mediterraneo". Roma. Ministerio dell'Agricoltura e della Foreste.
- 5.— SPILLER, G.A. (1991). "The Mediterranean Diet in Health and Disease". Avi Book. Pub Van Nostrand Reinhold. New York.
- 6.— VARELA, G., MOREIRAS, O. (1991). "Mediterranean Diet". *Cardiovascular Risk Factors*, 1, 313-321.
- 7.— VARELA, G. (1992). "La Dieta Mediterránea". Publ. Vigeland-Farma. Aceite de Oliva de la Comunidad Europea. Madrid.
- 8.— MOREIRAS-VARELA, O. (1989). "The Mediterranean Diet in Spain". *European J. Clin. Nutr.*, 43, Supplement 2, 83-87.
- 9.— CABRERA-FORNEIRO, L., MOREIRAS, O. (1990). "Calidad nutricional de la ingesta de grasa de la población española". *Rev. Clin. esp.*, 186, 400-404.
- 10.— VARELA, G. (1992). "Mediterranean Diet and Cancer". Chap. 15. pp. 143-160 en Benito, E., Giacosa, A., Hill, M.J. En "Public Education on Diet and Cancer". Kluwer Academic Press. London.
- 11.— WATERLOW, J.C. (1989). "Diet of the classical period of Greece and Rome". *European J. Clin.*, 43, Supplement 2, 3-12.
- 12.— FIDANZA, F. (1979). "Diet and dietary recommendations in ancient Greece and Rome and the School of Salerno". *Prog. Food. nutr. Sc.*, 3, 79-99.
- 13.— BENDER, A.E. (1978). "Food Processing and Nutrition". London. Academic Press.
- 14.— VARELA, G. (1984). "Effects of processing on nutritive value of foods, with special reference to meat and fish protein". Proc. MOCCA. Valencia. Publicaciones del Consejo Superior de Investigaciones Científicas, 1, 13-32.

- 15.— FERRO-LUCCI, A., SETTE, S. (1989). "The Mediterranean Diet: A attempt to define its present and past composition". *Am. J. Clin. Nutr.*, 44, Supple. 2, 13-24.
- 16.— VARELA, G. MOREIRAS, O., CARBAJAL, A. (1988). "Evolución del estado y de los hábitos alimentarios de la población española". Madrid. Publicaciones de la Fundación Española de la Nutrición. Serie Divulgación N 9.
- 17.— AMORIM CRUZ, J. (1988). "Alimentação e Saude en Portugal. Estudio Ecológico con apresentação de perfis nutricionais distritais". Lisboa. Publicaciones Instituto Nacional de Defesa do Consumidor.
- 18.— EURONUT-SENÉCA (1991). "Nutrition and the Elderly in Europe". Ed. Groot, C.P.G.M., Staveren, W.A., Van and Hautwast, J.G.A.J. *Eurp. J. Clin. Nutr.*, 45 (Supp. 3).
- 19.— HAUTVAST, J.A., KLAVER, W. (1982). "The diet factor in epidemiological research". Euronut. Report 1. Wageningen.
- 20.— VARELA, G., MOREIRAS-VARELA, O., BLAZQUEZ, M.J. (1985). "Urbanization nutritive status and food habits in the spanish population". *Bliblb. Nutr. Diet.*, 36, 55-71.
- 21.— BINGHAM, S. (1992). "Antioxidant nutrients in public health". *British Nutrition Foundation Bull*, 17, 41-48. Supp. 1. "Tomorrow Nutrition".
- 22.— ROYAL COLLEGE OF PHYSICIANS (1991). "Preventime Medicine". Pub. Royal Coll. Physic. of London. London.
- 23.— JAMES, W.P.T. (1991). "Future of Nutritional Sciences. Challenge for the year 2000". *Europ. J. Clin. Nutr. Supp.* 2, 2-7.
- 24.— British Nutrition Foundation's Task Force (1992). "Unsaturated Fatty Acids. Nutritional and Physiological significance". Pub Chapman and Hall. London.
- 25.— MATAIX, F.J., SALIDO, G.M. (1985). "Importancia de las leguminosas en la nutrición humana". Publicaciones de la Fundación Española de la Nutrición. Serie Informes. 1.
- 26.— VARELA, G., CARBAJAL, A., MONTEAGUDO, E., MOREIRAS, O. (1991). "El pan en la alimentación de los españoles". Ed. EUEMA de la Universidad Complutense de Madrid. Madrid.
- 27.— VARELA, G., PEREZ, M., RUIZ-ROSO, B. (1990). "Changes in the quantitative and qualitative composition of fat from fish due to seasonality and industrial and culinary processing". *Bliblb. Nutr. Dieta*, 46, 104-109.

- 28.— VARELA, G., BENDER, A.E., MORTON, A.I. (1988). "Frying of Food". Ellis Horwood. Chichester. UK.
- 29.— VARELA, G., RUIZ-ROSO, B. (1992). "Some effects of deep frying on dietary fat intake". *Nutrition Reviews*, 50, 256-262.
- 30.— BRUBACHER, G.B. (1991). "Preface. Diet and Health in Europe: the evidence". *Ann. Nutr. Metab.*, 35. Suppl. 1.
- 31.— VARELA, G. (1991). "Dieta y Salud". *Rev. Sanidad e Higiene Pública*, 65, 77-81.
- 32.— VARELA, G., MOREIRAS-VARELA, O., RUIZ-ROSO, B. (1983). "Utilización de algunos aceites en frituras repetidas. Cambios en las grasas y análisis sensorial de los alimentos fritos". *Grasas y Aceites*, 34, 101-107.

Celebrado el 24 de febrero de 1993 en el Palacio de Congresos Europa. Vitoria.

Responde a las preguntas **Gregorio Varela**.

Pregunta*— Me han interesado mucho los datos que ha presentado sobre el consumo de frutas y verduras frescas en España. ¿Qué factores pueden haber influido para que, en estos últimos 20 ó 30 años, haya tenido lugar un hecho tan positivo como es el incremento en el consumo de frutas y verduras y por qué, a la vez, desciende el de patatas?

Respuesta— Creo que en este cambio influyen varios factores. En primer lugar, el consumo de frutas y verduras es tradicional en España, y el hecho de que se haya incrementado en los últimos años se puede deber, aparte de a una mejor educación de las gentes en nutrición, a razones estéticas, por su bajo rendimiento calórico.

Por otro lado, la influencia del proceso de industrialización y urbanización, se ha hecho notar en España precisamente en este período de tiempo, lo que ha supuesto un incremento en el consumo de proteína y de grasa y, como consecuencia, una disminución en los hidratos de carbono. Este descenso en el consumo ha sido a costa especialmente del pan y de las patatas. Estos cambios, como ha ocurrido en la mayoría de los países desarrollados, han dado lugar a un desajuste del llamado "*perfil calórico de la dieta*", es decir del porcentaje de aporte calórico a la dieta de los macronutrientes, proteína, grasa e hidratos de carbono. Como se sabe, éste debe ser 10/30/60, y así era aproximadamente el de la media de nuestra población en el año 1964, mientras que en 1981, al "*européizarse*", nuestra dieta cambia al perfil propio de los países desarrollados; 13/40/47.

P.— Quisiera hacer algunos comentarios sobre el papel de la sardina en la dieta mediterránea. Para mí, una de las características más interesantes de esta dieta es el consumo de los productos del mar, no solamente de la sardina, sino también del pulpo, mejillo-

* Únicamente se recoge la identificación de las personas que, espontáneamente, indicaron sus datos personales en el momento de plantear las preguntas.

nes, ostras y una gran variedad de pescados, crustáceos y moluscos. Pero quisiera concretar mi intervención en dos puntos: en primer lugar, creo que estos productos pesqueros constituyen una de las fuentes más ricas del planeta en elementos traza, cuyo papel en nutrición es de gran interés y actualidad. El segundo punto, está en relación con el anterior y tiene que ver con las similitudes entre la dieta mediterránea y la del Japón, que es uno de los países con menos mortalidad por enfermedades cardiovasculares. Por ello, enseguida surge la pregunta: ¿qué tienen en común ambas dietas? y ¿cuál puede ser la relación con su situación favorable para las patologías cardiovasculares? Creo, en principio, que una de las características comunes es la alta ingesta de pescado y marisco. Una de las características de la dieta japonesa es el consumo de arroz y de una gran variedad de pescados y mariscos. Por ello, no deberíamos desestimar el papel de estos alimentos en ambas dietas y su posible relación con la baja prevalencia de las enfermedades cardiovasculares.

Por otro lado, me preocupa el problema de la contaminación, bien conocido en las aguas del Mediterráneo, y menos tenido en cuenta en las que bañan las islas Británicas y la de otros países del Norte de Europa. La contaminación de los productos pesqueros, procedentes de estos mares, podrían anular los efectos beneficiosos, como fuentes de elementos trazas a los que me referí al comienzo de mi intervención.

Por último, me preocupa especialmente lo que pueda ocurrir en un futuro con la política de homogeneización de los patrones de alimentación seguida por la Comunidad Económica Europea, en cuanto a la disponibilidad de alimentos. ¿No puede ocurrir que esta homogeneización de las dietas de los países europeos del Mediterráneo, y los situados más al norte, pueda dar lugar también a una homogeneización en los altos niveles de enfermedades cardiovasculares?

R.— Efectivamente, también yo me he preguntado sobre la posible relación entre la dieta del Mediterráneo y la del Japón, y su repercusión en las enfermedades cardiovasculares.

Estoy absolutamente de acuerdo en que un factor muy a tener en cuenta en ambas dietas es el elevado consumo de pescado y marisco. Curiosamente, a veces se olvida una característica que es común en ambos tipos de dieta: la fritura en baño de aceite, que es una cuestión a la que he dedicado una parte importante de mis actividades. Es curioso que en Japón no se fría la carne sino solamente el pescado y las verduras. La posible explicación para este hecho podría ser que esta técnica culinaria fue introducida en el

Japón por los jesuitas portugueses y españoles. En Japón, a esta técnica de fritura en baño de aceite, se le llama "*témpora*", que vendría precisamente de "*tiempo de vigilia*", en el que por razones religiosas no se podía consumir carne.

Hay razones para estar preocupado por lo que pueda ocurrir a partir de este año de 1993, con la puesta en marcha del llamado Mercado Común entre los diferentes países europeos, y la supresión de fronteras, lo que va a permitir que cualquiera de ellos disponga de alimentos de las más diversas procedencias. ¿Hasta qué punto la fuerza de los hábitos tradicionales de los diferentes países van a hacer posible que se mantengan? Creo que ésto es muy importante, porque una de las riquezas de la dieta de nuestro país, y en general de los otros países mediterráneos, es la variedad de sus patrones de alimentación, que son compatibles con una correcta nutrición. Pero lo cierto es que estamos observando una tendencia en los países del norte de Europa a mejorar su dieta, mientras que en los mediterráneos ocurre lo contrario.

P.— *Gonzalo Lloveras. Barcelona.* Quisiera sugerirle una pequeña modificación en el mapa de España que nos presentó, en el que mostraba nuestros tres grandes patrones de alimentación. Una de nuestras colaboradoras ha hecho un estudio de los hábitos alimentarios del norte de la provincia de Lérida, encontrando en dos comarcas del Pirineo, unos hábitos alimentarios muy próximos a los de la zona norte y noroeste de España: alto consumo de leche y derivados, queso, carne bovino y embutidos; discreta cantidad de pan y un escaso consumo de legumbres, hortalizas y pescado. Por tanto, estos hábitos alimentarios encajarían en la zona norte y noroeste, más que en la mediterránea. Es por esto que no nos debe extrañar que los niveles medios de colesterol sean altos en aquella zona, aunque por otro lado afortunadamente, tienen una gran expectativa de vida.

Este hecho nos hace reflexionar sobre si debemos realizar una política alimentaria que trate de cambiar esos hábitos para acercarnos a los tenidos por más beneficiosos, como sería la dieta mediterránea. Sin embargo, estas gentes tienen una alimentación condicionada en gran parte por su tradición cultural, que no debe de ser tan mala si tenemos en cuenta la ya comentada buena expectativa de vida. En este mismo sentido esta población tenía hace unos años unos niveles de bocio endémico (grado 2) de alrededor de un 40%, que en muy poco tiempo ha bajado a un 28%, debido a algo tan sencillo como la llegada de pescado congelado. Este hecho debe ser un argumento más en contra de las diatribas que a veces se hacen, muy a la ligera, sobre la tecnología alimentaria.

Me ha gustado mucho la información que nos ha dado el Dr. Rosenberg sobre la posibilidad de recuperar, mediante el ejercicio, el apetito en las personas de edad avanzada. Este ejemplo confirma la necesidad de no olvidar que el factor nutricional es solamente una parte del problema. En este campo, pienso que los antropólogos tienen mucho que decir, y por eso quisiera que en las conclusiones que mañana nos presente el Dr. Grande Covián, se resalte el papel de la antropología en la alimentación. En definitiva nos ayudaría a tratar de contestar a esta pregunta tan antigua y de tanta actualidad: ¿por qué come el ser humano? Porque evidentemente no lo hace sólo para mantener la salud.

R.— Agradezco mucho su comentario, que está en la línea de nuestras preocupaciones comunes por el mantenimiento de nuestros hábitos alimentarios tradicionales. Efectivamente, tiene toda la razón en que las comarcas del Pirineo, tanto aragonés como catalán, corresponden más a la dieta del norte de España que a la mediterránea. El mapa que he presentado, es solamente un intento de agrupar dentro de tres patrones de alimentación las diferentes Comunidades Autónomas españolas, sin tener en cuenta que dentro de éstas haya profundas diferencias como es el caso de Cataluña que tú mencionas, y como también nosotros hemos encontrado, entre la población rural de la costa o del interior gallego.

Estoy de acuerdo en lo que ha supuesto, en la nutrición de algunas comarcas españolas, el pescado congelado. No conocía el hecho, realmente interesante, que acaba de comentar de su papel en la disminución del bocio en esa Comarca del Pirineo leridano. Personalmente, conozco lo que ocurrió hace bastantes años en las sierras pobres de Andalucía en las que había situaciones de desnutrición en estratos importantes. Fue suficiente la llegada de pescado congelado con una proteína de gran calidad y barata para que desaparecieran esas situaciones.

El papel del antropólogo es fundamental para conocer ese gran mundo todavía desconocido que es la conducta alimentaria. No se come solamente por mantener la salud, éste es solamente uno de los objetivos, sino también por placer y de acuerdo con una riquísima herencia sociocultural que son los hábitos alimentarios. Tan cierto es esto, que hoy se piensa que una dieta por muy bien programada que esté desde el punto de vista nutricional, fracasará si no tiene en cuenta estos dos objetivos.

P.— *Carmen Bañuelos. Instituto de Estudios Sociales Avanzados (Madrid).* Estoy de acuerdo en la necesidad de la validación de los resultados, o el control de calidad de los estudios de nutrición, pues si no es así podemos llegar a desorientar no sólo al público en general, sino incluso a profesionales interesados en el tema. Mi

pregunta es: ¿Por qué cree usted que sigue teniendo poco prestigio la dieta mediterránea, sobre todo en países como América y Reino Unido?

R.— He tratado de explicar cuales son las causas que, a mi entender, están motivando cambios de actitud hacia la dieta mediterránea. Precisamente en países como Norteamérica y Reino Unido, sobre todo en la primera, pienso que más que falta de prestigio se trata de desconocimiento. Sin embargo, en los últimos tiempos, en ambos países, se ha mostrado un especial interés por esta dieta como muestran las reuniones y libros publicados sobre el tema. Este interés por nuestra dieta me parece muy positivo pero como dije en mi ponencia, se corre el peligro del clásico bandazo, porque si bien no era tan mala como hace algunos años se pensaba en algunos países del Norte y del Centro de Europa, tampoco es una dieta panacea que valga para todo, porque desgraciadamente estas dietas ideales no existen.

P.— Ha mencionado en su ponencia algo que creo merece un comentario. Es en relación con la FDA (*Food and Drugs Administration*) y otros organismos políticos, pienso que cuando éstas hablan de problemas nutricionales, lo hacen con un retraso de 10 ó 15 años. La actitud de la FDA en relación con las cápsulas de ácidos grasos omega-3, es un ejemplo de la obsesión que existe en los Estados Unidos por el colesterol, que llega a condicionar los consejos nutricionales de toda la población.

Gran parte de las personas de mi edad que están en esta sala, tienen un mayor o menor grado de procesos degenerativos de sus arterias, pero afortunadamente no tenemos enfermedad coronaria porque no ha tenido lugar el fenómeno de trombosis. Por tanto no olvidemos que en general nuestras arterias sufren un proceso de endurecimiento hasta aproximadamente los 90 años, sin que tenga necesariamente que producir trombosis. Por tanto otros nuevos factores de la dieta habrán de ser tenidos en cuenta en la prevención de las enfermedades cardiovasculares. De ahí el interés de profundizar en el estudio de esta relación, sin las ideas preconcebidas que hasta ahora han tenido en general nuestras autoridades. Yo pienso que los mejores consejos nutricionales para la población deben de venir de personas como Vd., de los nutriólogos, y que los políticos deben aprender de ellos y no al contrario.

R.— La última parte de mi ponencia la he dedicado precisamente a la necesidad de tener exquisito cuidado en el tipo de mensaje nutricional que debemos hacer llegar al público en general, evitando muchos de los bandazos que en esta información se vienen dando en los últimos años, y que contribuyen a desconcer-

tar y a que perdamos credibilidad en ellos. Por supuesto esto tiene mucho que ver con lo que dice de las autoridades.

P.— Usted sabe muy bien que el calentamiento reiterado de un aceite, o de una grasa insaturada, puede dar lugar a la formación de productos tóxicos. En este sentido, ¿qué ventajas podría ofrecer el aceite de oliva en relación con otras grasas culinarias?

R.— Cuanto mayor es la proporción de ácidos grasos poliinsaturados (PUFA) de la grasa culinaria, más se incrementa la posibilidad de formación en ésta de compuestos tóxicos en un tratamiento térmico prolongado. Esta posibilidad no tiene importancia en el caso del aceite de oliva que, debido a su bajo contenido en PUFA, tiene mayor estabilidad que otro tipo de aceites en los que esta familia de ácidos grasos está en mucho más elevado porcentaje; de ahí que el aceite de oliva permita su utilización más veces en frituras repetidas. A esta propiedad positiva del aceite se unen otras bien conocidas sobre su papel en la prevención de las enfermedades cardiovasculares debido a su alto contenido en ácidos grasos monoinsaturados, especialmente de ácido oléico.

P.— Estoy de acuerdo en que hay que cuidar mucho la dieta mediterránea. En este sentido creo que es muy peligroso el que en la actualidad se esté utilizando en España, en las llamadas masas de pastelería, aproximadamente unos 5 kg por habitante y año de grasas naturales o artificiales con alto contenido en ácidos grasos saturados. Además, éstas sustituyen a nuestra excelente bollería andaluza del aceite de oliva, o al no menos excelente desayuno de pan tostado, con dicho aceite.

DIETAS "MAGICAS" Y OTROS ERRORES

Arnold. E. Bender

Profesor Emérito de Nutrición de la Universidad de Londres (Reino Unido)

Para muchas personas la palabra "*dieta*" es sinónimo de un régimen para perder peso, cuando en sentido estricto todo lo que comemos compone nuestra dieta. Los alimentos han desempeñado un papel muy importante en la historia de la Humanidad, y lo mismo han provocado guerras que estimulado el deseo de explorar y colonizar, con la consiguiente desaparición de tradiciones locales e incluso de naciones enteras. El hambre, y por qué no, la abundancia también en ocasiones, ha sido fruto –lozano unas veces, más rancio otras–, de los cambios climáticos, las enfermedades epidémicas, los descubrimientos científicos y, por supuesto, los conflictos bélicos.

El comer constituye una de las tres funciones fundamentales de la vida del hombre, junto con el vestir y el disponer de un techo para cobijo. Si admitimos que en determinadas circunstancias cabría prescindir de las dos últimas, resulta inevitable afirmar que el estómago ha sido a lo largo de la historia el elemento motivador de la humanidad por excelencia.

Fue Esaú quien cambió su primogenitura por un plato de lentejas; el hambre en Oriente Medio obligó a Jacob y a su familia a trasladarse a Egipto y, 4.000 años más tarde, fue también el hambre el causante de que hubiera más irlandeses en los Estados Unidos que en la propia Irlanda. Se nos ha dicho, asimismo, que Napoleón fue derrotado en la batalla de Leipzig por los graves errores tácticos cometidos después de ingerir una comida pesada, y que la retirada italiana de Caporetto durante la Primera Guerra Mundial, obedeció a un racionamiento alimenticio inadecuado. La historia nos cuenta también que el motín indio contra los británicos, no fue otra cosa que la protesta por el empleo de grasa de cerdo en la composición de los cartuchos de escopeta, y que fue la

búsqueda de especias, —utilizadas para camuflar el sabor de carne de mala calidad—, la que estimuló la exploración y colonización británica de la India.

Desde hace siglos, la historia del hombre se ha ido perfilando en base a los alimentos, hasta que los descubrimientos científicos le han permitido ejercer un mayor control sobre sus fuentes de alimentación. Las observaciones efectuadas en los Estados Unidos, —uno de los productores alimentarios más importantes del mundo—, revelan enormes cambios sociales, incluso sin tener que incluir los conceptos de elaboración y conservación. Hace 150 años, en los Estados Unidos se necesitaba un agricultor para alimentar a cuatro personas, y, en todo el mundo, la producción de alimentos era la actividad que más ocupaba al hombre. Para el año 1900, un agricultor alimentaba a siete personas en los Estados Unidos; esta cifra subió hasta dieciséis en 1950, alcanzándose después un nivel de un agricultor para 47 habitantes al cabo de 20 años de presencia de las ciencias agrícolas. Esta es una tendencia que sigue progresando en el mundo industrializado y que, a su vez, permite a las personas dedicarse a otras tareas humanas.

La nutrición, en comparación con la agricultura, e incluso la química, es una ciencia joven, y de ahí que poseamos una base científica para nuestra dieta desde hace muy poco tiempo. La razón por la que tomamos determinados alimentos, representa una ciencia incluso más reciente que la bioquímica de la nutrición; se trata de estudiar la influencia ejercida por la tradición, cultura, religión, economía y geografía sobre nuestra elección de alimentos, además de consideraciones relacionadas con la salud.

Los alimentos y la salud

No solamente hay diferentes tipos de apetencias y rechazos personales en cuanto a los alimentos —a veces inexplicables—, sino también un creciente interés popular por las supuestas cualidades positivas —y negativas— que tienen determinados alimentos respecto a la salud. En un número muy limitado de casos, estas cualidades pueden detectarse gracias a pruebas científicas —como es el caso, por ejemplo, de la fruta, verduras y los ácidos grasos saturados. Sin embargo, el interés a menudo surge de la imaginación de los publicistas, de la experiencia personal e, incluso del testimonio —a veces no corroborado— de algunos médicos.

En la Comunidad Europea, unos 70 millones de personas acuden a las llamadas tiendas de "*Health Foods*", muchos más siguen dietas especiales de un tipo u otro.

Todos sabemos lo difícil que resulta transmitir información científica correcta al público, ya que es un tema muy amplio y complejo. El hecho en sí de descifrar etiquetas alimentarias, exige poseer algunos conocimientos sobre química y fisiología. La mayoría de la gente —sin excluir a algunos profesionales de la salud— obtiene sus conocimientos sobre los alimentos a través de anuncios y titulares de periódicos. Esto último resulta especialmente desacertado, ya que los titulares se redactan con la intención expresa de atraer la atención del lector, y de ahí que sean sensacionalistas —lo cual también se hace en los programas de radio y televisión. Lo que llega al público es la noticia sensacionalista, mientras que los hechos serios —como las directrices dietéticas, por ejemplo— no son lo suficientemente impresionantes como para recibir la misma publicidad. Parece ser que la gente prefiere leer y escuchar información sensacionalista e incluso mística respecto a la alimentación, más que lo que nosotros catalogaríamos como hechos normales. De ahí que se preste tanta atención a las dietas especiales, propiedades inusuales y "*alimentos dietéticos*". Resulta tan difícil explicar porqué ésto es así, como explicar porqué los niños adquieren malas costumbres en vez de buenas.

"Health Foods"

Está claro que no existen, lo que sí hay es un negocio de alimentos que pretenden ser más saludables que los normales.

Si a algunos alimentos se les cataloga como sanos —o beneficiosos para la salud— se supone que otros tienen que ser insalubres o dañinos para la salud. Lo que puede resultar dañino o beneficioso, es la cantidad, más que la composición del alimento. Pequeñas cantidades de ácidos grasos saturados, o venenos conocidos, no son dañinos; también sabemos que no son beneficiosas pequeñas —inadecuadas— cantidades de proteínas y vitaminas; que grandes cantidades de determinadas vitaminas, e incluso de agua, pueden resultar letales. Consumimos con regularidad pequeñas cantidades de toxinas conocidas, presentes en muchos alimentos de forma natural. Algunas serían, por ejemplo, el cianuro, los alcaloides tóxicos, anti-enzimas, anti-vitaminas, etc., pero las cantidades ingeridas son pequeñas y el organismo las elimina rápidamente (Tabla 1).

Por otra parte, alimentos tales como el pan y la leche, que aportan una gran gama de nutrientes, pueden no producir ningún beneficio si no se toman en cantidades significativas.

Tabla 1. *Algunas toxinas naturales.***TABLA 1**

Inhibidores enzimáticos
Hemaglutininas
Oxalatos
Taninas
Anti-vitaminas
Intoxicación por crustáceo paralizante
Ciguatera
Tretamina

El término "*alimentos dietéticos*" abarca una amplia gama de productos, desde plantas, tales como algas y alforfón, hasta extractos como inositol y lecitina, e incluye dietas especiales y combinaciones de alimentos tanto conocidos como otros poco habituales.

En la mayoría de los países, no existe ningún control sobre la venta de este tipo de productos, aunque no permiten que se les atribuyan propiedades que no han sido debidamente verificadas. A pesar de ello, se lanzan todo tipo de consignas extravagantes respecto a las virtudes de muchos productos y, a juzgar por el número de ventas, parece que el consumidor las acepta.

Juicio en suspenso

No sé si podrían creer que un producto dietético es capaz de curar 16 enfermedades diferentes, a saber: artritis, reumatismo, lumbago, hipertensión, menopausia, problemas renales, obesidad, migrañas, eczemas, calambres, depresiones, fragilidad y rotura de uñas, resfriados, bronquitis, fatiga y afecciones nerviosas. La razón que se esgrime para explicar la curación de tan amplia gama de enfermedades es que, según dicen, se debe a una deficiencia dietética que se puede remediar con el extracto de dos algas marinas.

Como cabe suponer, no se trata de algas marinas cualesquiera, sino de un tipo que "*se recoge a cientos de brazas de profundidad en las aguas de los fiordos noruegos*". Este anuncio ha recibido una muy buena acogida, gracias a que recalca los conceptos de pureza y naturalidad. Si, además, le añadimos una base científica, diciendo que "*el producto contiene 28 sales minerales, 20 aminoácidos y 14 (sic) vitaminas*" —como probablemente sea el caso de cualquier planta verde— podremos convencer al consumidor por completo.

No sé si podrían creer que 150 mg/día de jalea real de abeja serían capaces de aliviar unos 50 trastornos: desde acné, SIDA y angina de pecho, pasando por cáncer, eczema y fiebre glandular, hasta distrofia muscular y ataques de apoplejía. La explicación que se da respecto a tan enorme éxito, se dice que proviene de un médico francés que afirmó que la jalea real estimula el sistema endocrino y que, como se trata de un campo tan complejo de la fisiología, puede involucrar otras funciones (Stein 1989).

Una gama tan amplia de curaciones —que incluso han servido a la hija de la autora de tal documento para aprobar sus exámenes académicos— nos sugiere que debe haber un agente farmacológico muy potente en el producto.

Tal y como se citará posteriormente, hay muchos productos de este tipo. Pero, ¿por qué los compra la gente?

Desde el pasado más remoto, la gente ha vivido con esperanzas, buscando el elixir de la vida, pociones para el amor, para conseguir dinero y satisfacer deseos; es decir, productos centrados en la vanidad de la persona, y que permitan alcanzar la belleza o eliminar la calvicie; esperanza o alivio del dolor. Estas esperanzas, eran manipuladas por adivinos, profetas, oráculos, astrólogos —incluso por magos— con el apoyo de unos relatos muy plausibles.

Durante muchos siglos el hombre ha creído, o a querido creer, en mitos, magia y leyendas; en cuentos de hadas de la niñez infiltrados en la vida de adulto.

Las leyendas vienen a ser relatos tradicionales que pasaban de una generación a otra, mucho antes de inventarse la imprenta. Debido a su proceso de transmisión oral, quedaban un tanto distorsionadas y acababan por mezclar los hechos con la ficción, aunque de forma no intencionada. Los mitos también son relatos tradicionales pero por lo general sin fundamento alguno. Dado que la alimentación ha tenido un papel tan importante en la Historia del hombre, ha desarrollado multitud de mitos.

Los antiguos asirios y babilonios creían en la potencia del ajo; los chinos en el ginseng y los místicos del Lejano Oriente dividieron al mundo en yin y yang.

En muchas culturas existen creencias, profundamente enraizadas, que excluyen determinados alimentos. Pyke (1968), describe lo populares que eran las ardillas para los indios navajos, mientras que a la población pobre de americanos caucásicos les repugnaban; y cómo la ayuda alimentaria enviada a Karachi en bloques de queso de 2 kg., se utilizó como materia prima para la fabricación de jabón, ya que no se les ocurría ningún uso mejor que darle a aquello.

En la Doctrina de las Firmas del siglo XVI, codificada por Paracelso, se decía que el jugo de remolacha curaba la anemia; la calandina amarilla cura la ictericia; la raíz de la mandrágora —de forma parecida a las piernas de un hombre— estimulaba la potencia sexual, mientras que las nueces servían para curar trastornos cerebrales.

Las creencias modernas consideran que se pueden eliminar las toxinas del cuerpo mediante una dosis semanal de leche de magnesia o jarabe de higos *"para limpiar el sistema"*; se dice también que el pan tostado riza el pelo, que la margarina aporta menos energía que la mantequilla, y que los huevos marrones son superiores a los blancos desde el punto de vista de la nutrición.

Aún, a pesar de las actuales posibilidades de viajar y de inmigración de personas procedentes de muchas culturas, todavía hay muchos tabúes, incluso en el avanzado mundo occidental. Por ejemplo, se come carne de caballo en Bélgica, Francia y algunos países asiáticos, pero la odian en otros lugares de Occidente. Pyke lo atribuye a una orden dictada por un Papa del siglo VIII, Gregorio III, que prohibía a los conversos al cristianismo consumir carne de caballo para demostrar su total desvinculación de las tribus paganas.

Se come perro en China y algunas zonas de Africa, aunque en otros lugares se cataloga como repugnante, sin ninguna razón aparente; las ancas de rana son una exquisitez en Francia, pero no así en Gran Bretaña; en Japón se comen algas marinas, pero no en los demás países, —excepto en forma de carnagenina en alimentos procesados.

A veces se hacen comentarios respecto a la predisposición a aceptar la sangre de un amigo intravenosamente, pero no a través de la boca.

En la actualidad hay creencias para todos los gustos, que se mantienen con la misma firmeza que las de antaño: el té *"especial"* de la China ayuda a adelgazar; el vinagre de sidra cura innumerables enfermedades y sirve además para eliminar las grasas superfluas; la dieta mediterránea previene las enfermedades coronarias; la cafeína produce cáncer de páncreas; el azúcar acorta la vida; los aditivos vienen a equivaler al mal de ojo; la irradiación de los alimentos produce su desvitalización; los alimentos cocinados en microondas dañan el cerebro; cualquier cosa que sea natural es buena y todo lo creado por el hombre conduce a una muerte prematura (Tabla 2).

El profeta de hoy en día es el periodista, ya que cualquier cosa que se publica debe ser cierta o, como mínimo, *"algo habrá"* de cierto. Los oráculos modernos son los personajes públicos, las estre-

Tabla 2. *Natural.***TABLA 2****Té para adelgazar elaborado en base a plantas naturales cuidadosamente seleccionadas por Natural Products Ltd.**

- Sal marina natural
- Yogur natural
- Garantía 100% natural
- Propiedades positivas naturales del grano integral
- La espirulina satisface tu apetito de forma natural
- El germen estabilizado del trigo es una fuente natural de proteínas
- Azúcar de caña natural
- Salvado de trigo natural
- La mantequilla es natural
- La margarina se elabora con aceites naturales
- Alubias cocidas naturales

llas de cine, televisión o deportistas, cuyas recomendaciones respecto a un alimento, régimen dietético o libro, llegan a impresionar a millones de personas.

Stanway (1982), al describir los beneficios generados por las sales tisulares bioquímicas, cita 5 razones por las cuales la gente quiere formas alternativas de medicina:

- 1.- Porque la medicina ortodoxa ha fracasado en determinadas condiciones.
- 2.- Por el temor que se siente por la cirugía y los efectos secundarios de la medicina ortodoxa.
- 3.- Por objeciones de índole religiosa o filosófica.
- 4.- Como símbolo de protesta.
- 5.- Porque algunas personas quieren ser diferentes y experimentar cosas.

Aunque esta lista de puntos se refiera a la medicina, también puede aplicarse a los llamados alimentos dietéticos que, a menudo, dicen poseer propiedades curativas.

Stanway reconoce que aquellas personas que recurren a la medicina alternativa, padecen molestias menores y dolores auto-limitados, por lo que siempre mejoran. Las personas afectadas por trastornos crónicos saben que su estado físico fluctúa y que es posible que la mejoría no se deba al tratamiento.

Aún así, hay un campo en el que, no me cabe duda, tiene razón cuando cataloga a algunos de los pacientes como personas con problemas, como consecuencia de causas psicológicas o medio ambientales, —por ejemplo, vivienda deficiente y problemas familiares— y que acaban por necesitar la ayuda y comprensión de alguien.

La cantidad de tiempo dedicada por los profesionales de la medicina alternativa a hablar y tratar de comprender los problemas, casi siempre supera al que dedican la mayoría de los médicos generalistas, pertenecientes a la rama ortodoxa; los "tratamientos" recurren al apoyo de una enorme cantidad de libros, folletos y artículos de revistas publicados en el sector de la alimentación dietética.

Stanway afirma que solamente un 20% de los pacientes atendidos por médicos generalistas, necesitan recibir una atención médica moderna, y un 80% no lo requiere. Menciona también el efecto placebo observado en un 30-50% de los pacientes, casi llegando a admitir que las sales bioquímicas actúan de esta manera.

Se podría aplicar la misma probabilidad a los suplementos dietéticos, alimentos sanos y a otras cosas parecidas.

Métodos de venta

Un planteamiento útil, de cara a realzar las virtudes de los alimentos dietéticos, pasa por combinar párrafos de libros de texto sobre bioquímica y fisiología, con jerga de ventas. La sola mención de un término científico apropiado —o incluso posiblemente inadecuado— sirve para dar crédito a las fábulas del autor. De ahí que, un conocido libro sobre la jalea real producida por abejas (Stein 1989), también hable sobre hidratos de carbono, nitrógeno y algunos aminoácidos a nivel individual. A modo de ejemplo, *"la lisina es uno de los amino ácidos esenciales y es especialmente útil para aquellas personas que encuentran que tienen dificultades de concentración, se les esté cayendo el cabello o tengan mareos pasajeros"*. *"Se cree que el ácido glutámico aumenta el coeficiente de inteligencia, ayuda en casos de alcoholismo, acelera la curación y tiene efectos beneficiosos sobre la depresión, fatiga e impotencia sexual, retrasa el envejecimiento, produce una mayor resistencia a los tumores, alivia las alergias, ayuda en los casos de diabetes, hipoglucemia, y artritis y reduce además los efectos secundarios originados por la quimioterapia e irradiación en el tratamiento del cáncer"*. Este tipo de afirmaciones sirven para atraer la atención de un número elevado de pacientes potenciales, y la lista aún continúa.

La fenilalanina elimina la depresión, mejora la capacidad mental, disminuye las ganas de comer, y aumenta el apetito sexual. El

lector podrá darse cuenta de la mina de oro que tiene el autor con 22 aminoácidos a su disposición como materia prima.

Se puede observar un aspecto interesante de ignorancia en la afirmación que dice que el cobalto —presente en la gelatina—, se emplea en los hospitales para el tratamiento de cánceres avanzados y ¡“que es posible que el cobalto de la vitamina B12 actúe de forma similar”!

Las trazas de cromo presente son de una importancia considerable ya que “los japoneses tienen cinco veces más cromo en sus cuerpos que nosotros, y de ahí que padezcan menos diabetes y arterias endurecidas”.

El contenido vitamínico es bueno “ya que se ha demostrado que los suplementos sintéticos pueden desequilibrar el organismo por completo, mientras que las vitaminas naturales no producen este efecto deletéreo”. Existe algo de confusión entre los publicistas de los alimentos dietéticos, en relación con los beneficios relativos de las vitaminas naturales *versus* las sintéticas. La Sacerdotisa Mayor de los alimentos dietéticos en Gran Bretaña —la escritora de ficción romántica Bárbara Cartland— afirma que las vitaminas de las tiendas de alimentos dietéticos, son mejores que las que ella define como “las vitaminas de los médicos”, ya que son más puras; otros piensan que es porque contienen sustancias adicionales —es decir, son impuras.

Se descarta la crítica científica de la jalea, ya que los científicos únicamente han logrado analizar un 96% del material y el 4% restante “se resiste con absoluta firmeza incluso a la tecnología más sofisticada de esta era electrónica”. Los que abogan por la jalea dicen que hay un factor “X” presente en ese 4% “que falta”, y que sirve para explicar estos efectos milagrosos. De hecho, se han publicado varios análisis sobre diferentes muestras de jalea real que revelan entre un 60 - 75% de agua, 11 - 18% de proteínas, 10 - 15% de hidratos de carbono y 4 - 8% de grasa con trazas de vitaminas y minerales. En la Tabla 3, puede verse que sí están presentes las vitaminas citadas, pero en cantidades demasiado pequeñas para ser siquiera tenidas en cuenta.

La lecitina se presta con facilidad a ser empleada en la jerga pseudocientífica orientada a vender. Forma parte de la estructura de todas las células, de ahí que pueda ser abordada detenidamente en términos bioquímicos. Sin embargo, se sintetiza en el organismo y no hace falta un suplemento dietético. También está presente en determinados alimentos y se emplea para múltiples procesos de elaboración, produciéndose así una considerable ingesta dietética. A pesar de ello, y a no ser por aquel principio que dice que “cuanto más, mejor”, no se explica por que necesitamos más.

Tabla 3. La jalea que cura la desnutrición.

TABLA 3	
Contenido en nutrientes por cada 100 gramos:	
Proteína:	31 g.
Vitamina B1:	1,2 - 7,4 mg
Vitamina B2:	5,2 - 10 mg
Niacina:	60 - 150 mg
Vitamina C:	12 mg
Cantidad aportada en una dosis diaria de 150 mg:	
Proteína:	0,045 g
Vitamina B1:	0,0018 - 0,01 mg
Vitamina B2:	0,0075 - 0,015 mg
Niacina:	0,09 - 0,225
Vitamina C:	0,018 mg
Porcentaje de RdA en el Reino Unido - varones adultos:	
Proteína:	0,06
Vitamina B1:	0,15 - 0,8
Vitamina B2:	0,46 - 0,9
Niacina:	0,5 - 1,25
Vitamina C:	0,06

Longevidad

Teniendo en cuenta los actuales problemas mundiales de contaminación medio ambiental, los riesgos y peligros de la vida moderna, y el alcance de la "interferencia" generada respecto a nuestros alimentos tradicionales y naturales, o quizá debido a ella, resulta sorprendente comprobar que muchas personas viven mucho más años que sus predecesores. Sin embargo, con eso no basta y, tal y como sucedía en la Edad de las Tinieblas, los "científicos" tratan de conseguir la juventud eterna. Solamente habría que echar un vistazo a los productos y centros de belleza, clínicas de rejuvenecimiento y supuestas propiedades milagrosas atribuidas a los alimentos dietéticos para darse cuenta de ello.

El tema del envejecimiento es un campo de investigación de enorme interés público, tal y como se puede ver cuando se publica un informe sobre alguna comunidad donde sus habitantes llegan a edades muy avanzadas. Por lo general, suelen ser

comunidades aisladas en lugares poco conocidos, tales como el valle Hunza en el norte de Pakistán, Georgia en las montañas del Cáucaso, zonas remotas de Ecuador y pequeñas tribus de indios poco conocidas del norte y sur de América. En resumidas cuentas, material sólido para crear un buen mito.

Suele olvidarse que estas historias quedan como meras invenciones una vez que se cuenta la siguiente versión. Un buen ejemplo de ello nos lo proporcionan los habitantes de Vilcabamba en Ecuador. Fue el primer caso que recurrió a certificados de bautismo como prueba, a raíz de las observaciones de un zoólogo del *University College* de Londres, que fueron publicadas en *The New Scientist* el 2 de febrero de 1973. Siempre que se habla de longevidad, se dice que se alcanza gracias a la dieta —tal es el poder que detentan los nutriólogos—, y la anécdota de Vilcabamba hizo que se intentara montar una expedición en busca de esos alimentos mágicos. Sin embargo, pasaron por alto dos cosas: lo que debían buscar, y el mecanismo a emplear para examinar ingredientes desconocidos. Afortunadamente, antes de llevarse a cabo la expedición, se comprobó que dichos documentos correspondían a los padres de esos ancianos.

Se ha dicho de tantos alimentos y dietas que poseen propiedades que favorecen la longevidad, que no podrá producirse nunca una carencia de productos comercializables. Por ejemplo, los habitantes de Vilcabamba suelen consumir ron hecho en casa, los georgianos toman yogur; se dice que el Viet Cong únicamente se alimentaba a base de arroz integral tostado durante la guerra de Vietnam, mientras que otros se lanzaban a la batalla con ginseng. La longevidad de los georgianos ha sido atribuida al suero de la leche y verdura adobada —de la que se dice que destruye las bacterias dañinas del intestino. Los indios Iroqueses preparan sopa con excrementos de ciervo; los indios californianos pueden caminar durante 24 horas habiendo tomado solamente una cucharadita de una semilla llamada Chia —*Salvia columbariae*.

Entre los nutrientes más conocidos, la vitamina C es el factor más estimado respecto a alargar la vida. Hay un informe en *Voprosy Pitaniya* (citado por Hughes 1981), que dice que los habitantes de las montañas del Dagestan, han llegado a vivir hasta 116 años y que presentan unos niveles de ingesta de ácido ascórbico diez veces superiores a la de los habitantes menos longevos de la meseta. No es de extrañar, por tanto, que en los catálogos de alimentos dietéticos figuren —como mínimo— quince versiones de la vitamina C, entre las que aparecen polvo puro, 75% polvo natural (?), masticable, con bioflavonoides, con

vitamina E —procedente de las naranjas o cerezas— en diferentes dosis, y como calcio y sales de magnesio de calcio.

En lo referente a ventas se ha llegado a sugerir —e incluso afirmar— recientemente, que la ausencia de determinados ingredientes en un alimento, representa un mejor argumento de venta que la presencia de algo útil. Esta apreciación surge como consecuencia de una equivocada interpretación de la normativa de la CEE respecto a los aditivos alimentarios —la leyenda del número E— que hizo creer a la gente que era preferible tomar alimentos sin aditivos —que algunas veces especificaban como artificiales—, colorantes ni conservantes.

El concepto "*sin azúcar*" —incluso sin azúcar añadida—, podría ser una información útil pero, en la actualidad, existen alimentos sin edulcorantes artificiales y resulta difícil saber si esto es bueno o malo. Hay también muchos vegetarianos, de tal forma que toda aquella información relacionada con el concepto de "*sin carne ni productos cárnicos*", también tiene su utilidad; la ausencia de productos lácteos o de derivados del huevo puede resultar útil para personas alérgicas a este tipo de alimentos. La epitomía de los alimentos "*sin*" viene dada por un producto americano en cuya etiqueta se decía que estaba libre de aditivos, colorantes, sabores, productos lácteos y cárnicos, grasas, hidratos de carbono, proteínas, azúcar..., lo cual era absolutamente cierto, ya que el producto en cuestión era inositol.

Pruebas

Muy pocos de los productos citados aquí han sido sometidos a pruebas, y mucho menos a estudios llevados a cabo de una manera adecuada. La jerga empleada para vender recurre, como mucho, al testimonio aportado por un cliente satisfecho, aunque suele intervenir más a menudo la propia imaginación del autor. Cuando se les plantea este tipo de crítica, los defensores de la alimentación dietética suelen objetar diciendo que los críticos deberían probar los productos. La respuesta que se podría dar en este sentido es muy simple: sería mucho más razonable que el propio vendedor aportara pruebas respecto a la eficacia del producto que defiende.

Algunos tienen razón cuando dicen que este tipo de estudios científicos son caros y que, cuando uno divide la cifra de ventas totales de los llamados alimentos dietéticos por los 1.700 productos disponibles, podría asegurarse que tales ensayos no serían en absoluto rentables.

Fue Linus Pauling quien presentó un nuevo razonamiento para oponerse a la realización de ensayos bien controlados en relación con la terapia megavitamínica (Williams y Kalita, 1977). Decía que había hablado con varios psiquiatras ortomoleculares importantes, que opinaban que los principios de la ética médica les impedían llevar a cabo ensayos que significaran privar al grupo control del producto eficaz.

En *"Just Consequences"* (Waller 1971), la idea de cualquier ensayo, controlado o no, queda reflejada por la afirmación: *"En esta anécdota existen pruebas irrefutables"*.

Productos disponibles

Biochemist Tissue Salts (Sales tisulares bioquímicas).

Nos dicen que la fertilidad del suelo se ha deteriorado desde el punto de vista mineral y que, como consecuencia de ello, los alimentos son deficientes en minerales; a menudo se utiliza el mismo planteamiento para los suplementos vitamínicos. *"Es posible que una persona que parece estar en buen estado de salud tenga una afección latente debido a su deficiencia en minerales y no pueda, por tanto, absorber adecuadamente nutrientes a partir de los alimentos"*. Uno de los procedimientos de venta más conocidos pasa por intentar atemorizar al consumidor o plantearle dudas. De ahí que se ofrezcan fórmulas especiales de sales minerales y tisulares simples, ya que pueden absorberse al estar presentes en forma de partículas, permitiendo así el paso de los elementos más bastos de nuestros alimentos actuales. No se aclara la razón por la que no se disuelven sin más.

Su uso ha sido promulgado incluso por profesionales médicos cualificados y se supone, por tanto, que debemos aceptar, como mínimo su sinceridad, sino sus conocimientos científicos. Sin embargo, esto no resulta fácil de hacer cuando se nos dice (Gilbert 1984), que la fórmula especial de estas sales se consigue triturándolas con lactosa durante muchas horas. Se tritura una parte de sal con nueve de lactosa, seguido por una parte de la mezcla triturada, con nueve partes de lactosa; se repite el procedimiento seis veces, dejando así una parte del mineral por cada millón de la mezcla.

Crear resulta más difícil cuando se nos dice que otra trituración más sería capaz de hacer que estas sales fueran aún más potentes, pero entonces podrían volverse demasiado potentes (Stanway 1982). Las pastillas finales obtenidas son lo suficientemente blandas como para disolverse en la boca en 5 segundos; no se deben masticar ni tragar, ya que se alterarían y eliminarían sus efectos beneficiosos.

Incluso se han recetado diferentes mezclas de estas sales especiales inorgánicas como tratamiento para una serie de trastornos. Se dice que una mezcla de cloruro potásico, sulfato cálcico — yeso— y dióxido de silicio —arena— sería capaz de aliviar erupciones en el cuero cabelludo, eczemas, acné y descamaciones cutáneas. La arena, sal y fosfato potásico sirven para aliviar migrañas y dolores de cabeza de origen nervioso, mientras que pueden tratarse las varices con una mezcla de fluoruro cálcico y fosfatos de calcio, hierro y magnesio. Se le llama elastón por sus beneficios en los tejidos elásticos. Hay 12 sales minerales en 18 combinaciones, junto con 3 combinaciones especiales que sirven para aliviar unas 211 afecciones.

La combinación Q, es decir, fosfato férrico, muriato de potasio —cloruro potásico—, sulfato potásico y sal, sirve para el tratamiento de catarros y sinusitis; si se añade más sal, disminuye el ansia por la misma y se alivian las picaduras de insecto; cuando se añade cloruro potásico, en vez de cloruro sódico, se pueden tratar las rinorreas; la adición de sílice y sal elimina los estornudos.

Pero Stanway se vuelve más místico y sugiere la posibilidad de que el medio de trituración —lactosa o agua si la substancia es soluble— puede ser portador de un alto estado energético; *"quizás se le de a la sal una mayor potencia omeopática y actúe de alguna manera respecto a la sobrecarga de las vías bioquímicas ya existentes"*. Quizás.

Dice que, desde su punto de vista —lo escribió en 1982—, quedará demostrada la eficacia de la medicina astrológica dentro de una o dos décadas. Esto quiere decir que las enfermedades están, de algún modo, predeterminadas por la actividad de todo el universo.

Establece una conexión entre las 12 sales tisulares y los 12 signos zodiacales, y afirma que cualquier persona nacida bajo un signo concreto, puede ser curada mediante *"sus propias"* sales tisulares.

En caso de duda, tómese la sal tisular que coincide con su signo zodiacal, alternándola con la sal indicada para su síntoma particular. Si sucede que ambas resultan ser el mismo remedio, tómese el signo contrario, es decir, el signo que se encuentra a seis meses del propio en el calendario astrológico. Creo que es suficiente para confundir a cualquiera —¿cuántas personas acuden a *"me lo dijo mi médico"*? Así pues, resulta casi imposible que un paciente no se vaya a creer prácticamente todo lo que le cuenta su médico.

Gilbert (1984) afirma que el nivel de éxito alcanza el 80%, pero Stanway admite que no se han llevado a cabo ensayos clínicos sobre las sales tisulares. Tanto él como su padre sí que realizaron *"algunos ensayos clínicos sencillos"*, pero los resultados se han perdido para la posteridad ya que se rechazó su publicación.

“El primer tratamiento antiarrugas con pastillas”, es decir, funcionando desde dentro, presenta una fórmula natural basada en los propios recursos de la naturaleza, que hace uso de las maravillas que nos ofrecen las profundidades marinas respecto a extractos proteicos de pescado y plantas marinas, unidas a cinc, vitamina C y calcio.

Vd. puede broncear su piel en 3 horas, gracias a la nueva fórmula de Biotan con retinol —se supone que se diferencia de la utilización de la vitamina A, abandonada hace mucho tiempo, como agente bronceador. También hay un tratamiento antiarrugas con retinol.

Crecimiento del cabello

Se puede alimentar el cabello mediante una dieta equilibrada de proteínas, minerales y aminoácidos derivados de algas verdeazuladas, espirulina —una sustancia firmemente asentada en el sector— y ácido gamma-linolénico —que se está convirtiendo rápidamente en una panacea. Resulta un tanto confuso comprobar que algunas de estas mezclas de nutrientes cuidadosamente equilibradas, varían según se desee longevidad, desintoxicación o, sencillamente, de cara a conseguir una buena nutrición. Por otra parte, tampoco se explica por qué el resto de la dieta —que contiene cantidades muy superiores de mezclas de estos nutrientes— no llega a desequilibrar la acción de estas pastillas relativamente pequeñas.

Hay una formulación de enzimas, proteínas, fosfatos, vitaminas y minerales de aplicación externa que se presenta como alternativa a un producto dietético para el cabello. Funciona en tres fases como nutriente de cada tallo, estimulador de los capilares y engrosador de cada pelo.

Se nos dice que es útil el aceite del arbusto del té para los problemas de la piel; los ácidos alfa-hidroxi, en cantidades cuidadosamente calculadas y mezcladas, son útiles para la renovación cutánea.

Está claro —y además hay pruebas al respecto—, que los defensores de los llamados alimentos dietéticos sí leen la bibliografía científica y que están dispuestos a recurrir a cualquier cosa con tal de vender sus productos. Hay una continua oferta de productos potenciales, ya que siempre se publican informes especulativos o representativos de algún que otro esfuerzo aislado, que posteriormente queda desacreditado —tal y como hemos podido ver en el caso de las vitaminas clasificadas de manera equivocada—, o, simplemente, errores experimentales.

Es uno de los remedios que se remonta a la China antigua. En un libro sobre el envejecimiento (Fulder 1983), se critica toda mención del efecto curativo ejercido por el placebo frente al ginseng ya que, de lo contrario, *"significaría que hay casi 400 millones de chinos víctimas de creerse que el ginseng es una medicina"*. No está claro si se refiere a la actual población de la China moderna, o al total acumulativo de todos los siglos.

Se dice que el ginseng es tan potente que tuvo que ser prohibido en los Juegos Olímpicos de 1988. De hecho, se impidió su consumo porque uno de sus ingredientes producía una reacción positiva en algunas pruebas anti-doping.

"Aunque no sería ético afirmar que el ginseng es una panacea para todas las enfermedades, existen muchos estudios documentados que lo catalogan como una sustancia que potencialmente posee unas sorprendentes cualidades para mejorar la salud". Esto viene seguido por una nota pseudocientífica advirtiendo que no se debe tomar ginseng cuando se tenga una enfermedad inflamatoria aguda, ni para depresiones o casos de ansiedad. Creo que nuestra confusión está del todo justificada cuando aparece otro proveedor de ginseng que afirma que alivia depresiones.

Tales contradicciones nos recuerdan la inmensa rivalidad existente entre los diferentes promotores de alimentos dietéticos. Se nos dice, por ejemplo, que la jalea real de A es superior a la de B, ya que no se congela/seca/calienta/ni mantiene fría durante el proceso de producción, o que es pura o está mezclada, etc.; o se afirma, por otra parte, que el ajo de C es mejor que el de D, porque no está destilado/ni extraídos los solventes/no se calienta/seca, etc.

Ayudas para el adelgazamiento

Quizá donde más se engaña a la gente es en el campo del tratamiento de la obesidad. Hay millones de personas esperanzadas, que siguen las dietas más increíbles y absurdas. La gente con sobrepeso, siempre está ansiosa de echar mano a cualquier cosa que sirva para eliminar las grasas supérfluas. Todos ellos son conscientes de que deben disminuir su ingesta de energía pero creen, ingenuamente, en cualquier producto que se anuncia para hacerlo **en su lugar**. De ahí que se vendan millones de copias de libros sobre métodos de adelgazamiento con un sólido apoyo publicitario, y gracias también a la constante aparición de artículos sobre dietas —nuevas, revisadas, redescubiertas, místicas y pseudocientíficas— en periódicos y revistas. Además, tal y como se ha demos-

trado antes, esto también puede servir para dar un tremendo empujón a las ventas de suplementos dietéticos cuya principal intencionalidad es otra.

En la *Guía del Consumidor Americano* —que clasifica las dietas de 1983—, figuraban 100 dietas por aquél entonces; casi una cuarta parte de las mismas recibieron la clasificación de cuatro estrellas, otra cuarta parte, dos o tres, otra una, ya que causaban problemas de salud en algunas personas, y otro cuarto no se recomendaba en absoluto.

Ahora tenemos en oferta un libro donde se describen 19 alimentos que te permiten perder peso mediante las "*Calorías Negativas*". Parece ser que se trata del informe tomado de un libro sin título que se puede pedir por correo. En él, te piden que creas que puedes tomar estos alimentos junto con tu dieta habitual y que así perderás peso. La "*explicación*" que se aporta dice que dichos alimentos queman más calorías que las que aportan, ya que se transforman en energía y no en grasa: "*El libro más vendido de América*"; "*Aunque estés comiendo más, tu cuerpo está en realidad almacenando menos.*"

Hay "*destructores de grasa*" que "*te permiten decir a tus grasas ¡hasta nunca!*". Esto reduce tu ingesta en calorías cambiando el mecanismo de absorción de alimentos. Son los "*Quemadores de Grasa de la Naturaleza*", que suelen contener lecitina y vitamina B6.

"*Puedes eliminar el lodo tóxico y venenoso* —una descripción muy emotiva, por cierto— *que obstruye tu colon, pulmones, riñones, hígado y piel con una mezcla de baya, hoja de abedul, hojas de senna y enebrina, perdiendo al mismo tiempo algunos kilitos de más*"; una afirmación mucho más modesta que lo que suele ser habitual.

Fue hace más de 50 años cuando un doctor americano inventó la dieta Hay (Hay 1936), y decía que era necesario separar los alimentos con hidratos de carbono de los que contenían proteínas, ya que necesitaban condiciones diferentes en el tracto digestivo. De cuando en cuando, vuelve a redescubrirse esta dieta y fue, hace pocas semanas, el 4 de enero de 1993, cuando surgió una vez más. Nos recordaron a todos que inicialmente tuvo un impacto tremendo en América —lo tomaba todo Hollywood—, pero solamente un puñado de nutriólogos se ha aferrado a sus principios a lo largo de los años. Es decir, comes todo lo que quieres y sigues perdiendo 1 kilo por semana. Los principios originales —de los cuales se decía eran difíciles de seguir—, han sido simplificados en la actualidad y se llama la Dieta de Combinación Alimentaria. El hecho de ingerir almidones y proteína simultáneamente, "*como todo el mundo sabe, hace que el sistema digestivo trabaje horas extraordinarias y le crea*

una confusión". Al separar estos alimentos se elimina el ansia de "picar" entre comidas, y se reduce el peso. Además, ¡una vez reducido, sigue así! Lo que resulta más milagroso aún es que, en caso de que así se deseara, se puede no perder nada de peso recurriendo exactamente al mismo procedimiento.

Quizás el libro más manifiestamente ignorante —y a pesar de ello vendió algo así como dos millones de ejemplares en los Estados Unidos— fue el titulado "*La dieta de Beverly Hills*" (Mazel 1982). Hoy en día ya está olvidado, pero es un buen ejemplo de la naturaleza temporal de la locura por adelgazar. Esta también era una dieta que dependía de los alimentos consumidos o las combinaciones de los mismos. El espinoso problema de la obesidad fue resuelto por la autora tras estudiar todas las dietas y libros sobre nutrición a los que pudo echar mano durante un período de seis meses, bajo la tutela de un afamado nutriólogo —el Presidente del Colegio de Medicina Natural. Al cabo de un cierto tiempo, encontró un libro que hablaba de enzimas, los cuales —es decir, dos para ser más precisos—, se convirtieron en la clave de todo el asunto. Eran, en concreto, la ptialina y la pepsina —y el ácido clorhídrico "*aunque, técnicamente hablando, no es un enzima*". Un aspecto importante es la "*increíblemente*" alta concentración de enzimas digestivos en la fruta tropical. De ahí que, tanto la piña como la papaya, fueran vitales para la dieta.

El libro viene a ser una detallada invención mitológica sobre fisiología; la grasa presente en el estómago se divide para convertirse en lípidos; los alimentos sin digerir significan grasa; los enzimas son pequeños reactores químicos presentes en nuestros alimentos; los nutrientes que no necesita tu cuerpo son eliminados por la boca al respirar; la energía procedente de los aminoácidos es ineficiente ya que es lenta e imprevisible. En cada página aparece, como mínimo una tontería e incluso podría emplearse como examen/trampa para que los estudiantes de nutrición hagan comentarios al respecto.

La Protección del Consumidor

Desde hace siglos se ha creído en las propiedades especiales de determinados alimentos, pero su actual proliferación se ha producido como consecuencia de los modernos desarrollos habidos en nutrición. Por ejemplo, en la actualidad tenemos todas las vitaminas conocidas —y por conocer— en forma de polvo, soluciones, cápsulas, pastillas y elixires extraídos de fuentes naturales o sintéticas y en diversas dosis; ocurre lo mismo con las sales minerales, lo cual nos da una cifra total imponente. Además, como pueden hacerse

numerosas permutaciones y combinaciones de 20 sustancias de tipo vitamínico, 20 aminoácidos y 20 minerales, junto con cientos de extractos animales y vegetales, el número total de suplementos de nutrientes acaba siendo enorme.

Parece ser que la adquisición de suplementos vitamínicos —y minerales—, puede catalogarse en dos grupos; una substancia única como la vitamina C para fines específicos de "prevención" de resfriado; caroteno como antioxidante o hierro para la anemia y mezclas de múltiples vitaminas o minerales para mantener una buena salud general. Hay muchas personas que compran tanto productos individuales como múltiples.

Los demás suplementos dietéticos se toman, de hecho, como resultado de las decisiones personales efectuadas en relación con las recomendaciones de vecinos, revistas o alguna personalidad pública para alguna función específica o, una vez más, para mantener un buen estado de salud general.

En la actualidad se están empezando a tomar medidas de control como consecuencia del incremento en ventas y mayor interés por la protección del consumidor.

En 1990, se organizó un Seminario en Atenas con el patrocinio de la Escuela de Salud Pública de esta misma ciudad, la OMS y la CEE; los ministerios británicos de Sanidad y Agricultura publicaron un informe sobre suplementos y alimentos dietéticos (Grupo de Trabajo de 1991) y la Comisión Europea sacó un documento de debate a través de la DG III (CE 1992).

El informe británico —que es, de momento el más detallado de todos los publicados hasta ahora— establecía cinco categorías para la clasificación de los suplementos y alimentos dietéticos a la venta en el Reino Unido:

- 1.- Las sustancias aisladas o altamente purificadas, tales como las vitaminas, minerales y aminoácidos —un total de 250 productos incluyendo múltiples preparaciones de diversos tipos.
- 2.- Una gama de sustancias naturales conteniendo ingredientes con asociaciones conocidas con la salud. Son unos 100 productos, tales como Kelp —una fuente de yodo—, aceites de hígado de pescado —con determinadas vitaminas y ácidos grasos de cadena larga—, una serie de aceites naturales con ácidos grasos de cadena larga, levadura, y mezclas de éstos con vitaminas y/o minerales.
- 3.- Una amplísima gama de más de 1.700 sustancias de composición y efectos mal definidos, entre las cuales cabría citar la jalea real, polen de abeja, ginseng, diversos extractos de

hierbas, enzimas, productos hormonales y glandulares, tales como superóxido dismutasa, coenzima 10 y preparaciones procedentes de los ovarios, tiroides, cerebro, etc.

4.- Alimentos reforzados —la propuesta del Reino Unido para la directiva marco propone excluir alimentos normales reforzados con vitaminas y minerales.

5.- Ayudas para adelgazar - 50 productos.

La opinión de los nutriólogos y dietistas se divide entre los que mantienen que los suplementos vitamínicos y minerales son innecesarios, ya que se pueden obtener de la propia dieta —lo cual es cierto—, y los que, o bien creen que es necesario suplementar la mayoría de las dietas, o catalogan a dicha suplementación como si fuera una especie de póliza de seguros —es decir, para garantizar un aporte adecuado de estos nutrientes.

Es en la categoría 3 donde el mito y la magia ocupan todo el escenario, y donde la Comunidad Europea está estudiando los aspectos legislativos. El gobierno británico declaró que, a la vista de los comentarios expresados en los informes británicos y comunitarios, existe una buena justificación para introducir determinados controles específicos sobre suplementos dietéticos.

Ningún país comunitario prohíbe la venta de estos productos si no causan daños. Sin embargo, no está permitido atribuirles propiedades de tipo médico. Desgraciadamente —tal y como sucede con los alimentos más comunes—, no se ha establecido aún una diferenciación clara entre una "propiedad" nutritiva que únicamente se limita a citar los ingredientes, una reivindicación general sobre la salud y una de tipo médico relacionada con la prevención, alivio o curación de un trastorno o enfermedad.

La legislación norteamericana ha creado un mayor clima de confusión, al permitir hacer mención de las propiedades curativas y favorecedoras de la salud de determinados alimentos, en trastornos específicos.

Sin embargo, parece posible eludir gran parte de la actual legislación en vigor en los países miembros de la CE mediante afirmaciones indirectas tales como "*muchas personas creen que...*", "*se dice que...*", o bien haciendo alusión a las declaraciones efectuadas por clientes satisfechos.

No hay tan siquiera una mínima probabilidad o posibilidad de prohibir la venta de este tipo de productos si no causan ningún daño. De hecho, nadie quiere impedir al consumidor que compre esperanza si así lo desea. Tampoco se puede negar que es posible que algunas personas se hayan beneficiado de algún que otro pro-

ducto, aunque no se pueda demostrar de forma fehaciente. El gobierno del Reino Unido ha declarado que es necesario establecer un equilibrio entre la sanidad pública, con información clara en las etiquetas, y, por otra, permitir la venta de productos seguros, que está claro gozan hoy en día de una fuerte demanda pública.

No se puede aseverar nada por medio de anuncios ni etiquetas; sin embargo, no se puede censurar material publicado en revistas, folletos y libros, aunque se puedan vender —o incluso regalar— junto al producto que se ofrece, sin importar si la información que da es falsa o no. Parece ser que el remedio pasa por conseguir un etiquetaje más completo y proporcionarle al comprador potencial mucha más información. El Taller de la CE —cuyo informe completo no ha sido publicado aún— sugirió que se preparasen hojas con los hechos de cada una de estas sustancias para informar al comprador potencial. Quizás se podría hacer a través de las organizaciones locales de consumidores. La propuesta básica tiende a establecer una directiva marco que, únicamente, sugiera la utilización de un resumen de la bibliografía publicada —o sin publicar— indicando el nivel de seguridad de los componentes de acuerdo con los fines para los que es más probable que sea empleado el producto, y afirma además que, en líneas generales, significaría ensayos de toxicidad oral. Pero esto no le aporta al comprador ninguna información sobre la eficacia del producto.

Creo que hay que obligar al fabricante/vendedor a presentar información, en vez de tener que recurrir —tal y como se hace en otros países— a las autoridades para que proporcionen datos sobre la falta de eficacia. Aunque no resulte práctico llevar a cabo los habituales ensayos clínicos doble-ciego, sería posible preparar unas hojas que citaran las características más importantes de los productos de manera similar a lo que ya han hecho varias organizaciones de consumidores con los informes descriptivos de un reducido número de productos.

Se espera que se apruebe esta directiva de la CE para mediados de 1993. La mayoría de estados miembros prefieren disponer de una lista de productos aprobados para la venta, acordes con los resultados de una evaluación de seguridad, en vez de recurrir a una lista negra, es decir, una lista de sustancias prohibidas.

Sin embargo, tanto la propia Comisión como el Reino Unido, prefieren una lista negra, ya que es menos burocrática y onerosa. Aún así, cualquiera de las dos produciría una enorme polémica en relación con algunas de las sustancias que podrían catalogarse claramente como permitidas o prohibidas.

Los suplementos vitamínicos van a ser considerados por separado.

En el área de los llamados alimentos dietéticos, se producen muchos engaños y malentendidos entre el público consumidor en general. Debemos admitir que el tema es muy complejo. Mientras estamos ocupados anunciando directrices dietéticas, debemos también explicar el significado de términos tales como el de la fibra dietética —soluble e insoluble—, grasas visibles e invisibles, ácidos grasos de cadena larga, corta y media, y no solamente saturados o insaturados, sino también mono y poliinsaturados, e incluso isómeros *cis* y *trans* —con interrupción por metileno. También estamos tratando de explicar los diferentes usos de los aditivos y sus aspectos de seguridad, la tecnología de irradiación alimentaria, cómo reducir la incidencia de la intoxicación alimentaria y su contaminación.

A veces, incluso exigimos un etiquetado mucho más detallado para dar más información al público. ¿Qué nivel de detalle sería el más adecuado?

En determinadas ocasiones se critican los informes o declaraciones efectuadas en los medios de comunicación, por ser demasiado extensos o presentar excesivos detalles con la consiguiente dificultad de interpretación. A menudo, también se les critica por su parquedad o sencillez, y por no mencionar el azúcar/fibra/calcio/hierro, o lo que resulte de interés para el crítico.

Quizá sea más correcto implantar nuevas condiciones para el etiquetado, tal y como hemos hecho recientemente con respecto a los polisacáridos sin almidón, azúcares intrínsecos y neutralizadores de radicales libres, aunque esto no sirve realmente para que el público tenga una mejor comprensión.

Por otro lado, todo lo referente a la alimentación y la salud ha recibido muchísima atención a través de artículos de prensa, revistas, y de programas de TV. Los comentaristas suelen ser personas que buscan publicidad para sí mismas, o quieren criticar a una determinada empresa/industria/alimento. También hay personas bien intencionadas, pero equivocadas, ya que no poseen unos conocimientos sólidos del tema.

Existen muchísimas dietas, artículos y libros, la mayoría absurdos que dicen cómo puede controlarse el peso corporal. Se publican dietas "*nuevas*" casi de forma continua, y se redescubren las antiguas.

Hubo, hace poco, un programa en la televisión británica —que actuaba de buena fe— donde se presentaban en los 40 minutos disponibles, entre 25 y 30 horas de entrevistas grabadas. Resulta difícil conseguir un buen resultado, aunque uno sea muy conocedor del tema. De hecho, algunos periodistas honrados y bien intencionados,

han llegado a malinterpretar lo leído en un libro/declaración/informe de tal forma que acaban diciendo justo lo contrario en sus artículos. Si a esto añadimos aquellos que se ganan la vida gracias a las noticias sensacionalistas, podríamos llegar a la conclusión de que nadie podría culpar al público por la confusión que siente.

Hay un periódico británico famoso por publicar, como mínimo, una dieta "nueva" cada mes, desde hace varios años. Recientemente ha publicado una lista de "*Los Treinta Grandes Mitos Alimentarios*" y comentaba —con una precisión razonable pero no total—, si eran correctos o no (Tabla 4). Se trata de un ejemplo útil de los actuales mitos y falacias de la nutrición.

Una de las carencias más graves en los instrumentos empleados para combatir la ignorancia nutricional, viene dada por un número muy reducido de nutriólogos y dietistas, poseedores de los conocimientos adecuados, y la habilidad y ocasión de transferirlos. Probablemente haya más periodistas y escritores sobre temas de cocina y belleza que nutriólogos. Además, tienen muchas más posibilidades de contactar con el público.

Conclusión

Como es habitual, concluimos con la esperanza de que la educación sea capaz de resolver estos problemas; con la convicción de que tenemos que empezar por las escuelas, para que la siguiente generación esté mejor informada. Aunque esto quizá tenga éxito en cuanto a imbuir algunos conocimientos precisos sobre la nutrición, tanto la fe como la esperanza depositadas por la gente en el misticismo y la magia, tienen a menudo más poder que los conocimientos.

Tabla 4: "Los 30 mitos alimentarios más grandes".**TABLA 4****Publicado por el Daily Mail el 20 de octubre de 1992.**

- 1.- Los conservantes son malos para tu salud.
- 2.- Las directrices sobre nutrición permanecen inalterables como las leyes de la naturaleza.
- 3.- La carne roja es grasienta y produce enfermedades cardiovasculares.
- 4.- Toda grasa es mala.
- 5.- Los suplementos de lecitina renuevan y enriquecen el cuerpo.
- 6.- Es malo tomar demasiado aceite.
- 7.- Puedes comer todos los alimentos de bajo contenido en grasa que desees.
- 8.- El hecho de comer alimentos con un bajo nivel de colesterol sirve para reducir el nivel de colesterol del organismo.
- 9.- El marisco contiene un elevado nivel de colesterol y se debe procurar evitarlo.
- 10.- Los almidones son malos.
- 11.- La miel es mejor que el azúcar.
- 12.- El trigo natural y el trigo tienen tanta fibra como el pan integral.
- 13.- Los téis de hierba son mejores que el té convencional.
- 14.- El hecho de comer yogur alarga la vida.
- 15.- Cualquier producto que contenga salvado de avena es bueno.
- 16.- Todos tenemos carencia en cinc y necesitamos suplementos.
- 17.- Las píldoras de vitaminas dan energía.
- 18.- Las vitaminas naturales son mejores que las sintéticas.
- 19.- Las vitaminas sirven para reducir el stress.
- 20.- Son más nutritivos los alimentos dietéticos.
- 21.- Si se bebe agua se eliminan las grasas y toxinas del cuerpo.
- 22.- El limón, el vinagre y otros ácidos sirven para curar todo tipo de enfermedades.
- 23.- La harina molida con piedra es mejor que la normal.
- 24.- El pan integral es mejor que el blanco.
- 25.- Los cereales de avena crujientes son más nutritivos que otros.
- 26.- El azúcar natural es mejor que el blanco.
- 27.- El zumo de frutos es un edulcorante más sano que el azúcar.
- 28.- Los vegetarianos gozan de más salud que los que comen carne.
- 29.- El comer naranjas sirve como protección contra los resfriados.
- 30.- El alcohol es malo.

- E. C. (1991): "Diet Integrators, a discussion paper". D. G. III of the Commission of European Communities III/3767/Dec. Brussels.
- Fulder, S. (1983): *An end to Ageing*. Thorson's Publishers Ltd. Wellingborough, UK.
- Gilbert, P. (1984): *A doctor's guide to helping yourself with Biochemic Tissue Salts*. Thorson's Publishers Ltd, Wellingborough UK.
- Hay, W. H. (1936): *Weight Control*. Harrap & Co Ltd, London.
- Hughes, R. E. (1981): "Vitamin C; some current problems". The British Nutrition Foundation, London.
- Mazel, J. (1982): "The Beverly Hills Diet". Sidgwick & Jackson, London.
- Pyke, M. (1968): *Food and Society*. John Murray, London.
- Berland T. (1983): "Rating the Diets". Consumer Guide. Publications International Ltd USA.
- Stanway, A. (1982): *A guide to Biochemic Salts*. Van Dyke Books, UK.
- Stein, I. (1989): *Royal Jelly*. Thorson's Publishing Group, Wellingborough, UK.
- Waller, R. (1971): "I.H. Pearse". P 63. In: *Just Consequences*, Ed. R Waller, Charles Knight & Co Ltd, London.
- Williams, R. J. and Kalita, D. K. (1977): "A Physician's Handbook on Orthomolecular Medicine". L. Pauling. p 81. Pergamon Press, Oxford.
- Working Party (1991): *Dietary Supplements and Health Foods*. Report of the Working Group. MAFF Publications, London.
- Workshop (1990): *Workshop on Health Foods or Healthy Diet?* Department of Nutrition and Biochemistry, Athens and Commission of the European Communities DG III.

Celebrado el 24 de febrero de 1993 en el Palacio de Congresos Europa. Vitoria.
Responde a las preguntas el prof. **Arnold E. Bender.**

Pregunta*— Para que un fármaco sea aceptado por la medicina convencional, necesita pasar por una serie de pruebas, como son el valorar que no tiene efectos tóxicos a largo plazo, observaciones en animales durante unos diez años, y después, tras ser examinado por un especialista en salud, y con una receta, se puede adquirir en una farmacia. Sin embargo, para adquirir una hierba "mágica" que cure la ciática, u otra que mejore la capacidad intelectual, sólo hay que pasarse por un mercadillo, y escoger la cantidad precisa. Los peligros potenciales que esconden estas hierbas salen a la luz pública cuando hay grandes casos de desgracia, como ha ocurrido recientemente en Argentina con el propoleo. ¿No existe cierta dejación de las autoridades en cuanto a la facilidad con que se accede a estos productos, que no han sido adecuadamente comprobados, sin una contrapartida en cuanto a información de los peligros potenciales que pueden ocasionar?

Respuesta— No, ese es el problema. Serían prohibidos si fueran dañinos, aunque solo suelen dañar el bolsillo del comprador. Es difícil controlar la venta de productos no registrados, y de ahí que sea un tema a discutir en profundidad en Bruselas. Como norma general, aquellas personas que intentan curarse de cualquier enfermedad mediante estos productos pueden perjudicar su salud y deben recurrir al asesoramiento de un médico.

La bibliografía sobre "*Biochemic Tissue Salts*" relaciona una larga lista de trastornos que se supone pueden curarse mediante diversas mezclas de sales. Por ejemplo, se habla de "oidos supurantes" para los cuales sería preferible recurrir a un médico y no tomar mezclas de sales inorgánicas.

* Únicamente se recoge la identificación de las personas que, espontáneamente, indicaron sus datos personales en el momento de plantear las preguntas.

P.— En los Estados Unidos, la FDA (*Food and Drug Administration*) ha tomado la determinación de declarar como etiquetado ilegal la presentación de libros, revistas, etc, vendidas junto con un producto. Así, el libro "*Calories don't count*" (Las calorías no cuentan) fue retirado del mercado por ir acompañado de píldoras de aceite de girasol. Lo mismo ocurrió con el libro titulado "*Folk Medicine*" (Medicina Popular), con el que se obsequiaba a los compradores de vinagre y miel. Ambos fueron confiscados y los responsables fueron multados.

Después de todo, esto ocurrió en los Estados Unidos, donde el jefe de un Departamento de Medicina dedicó parte de su tiempo a visitar a un anciano de Georgia de 125 años, que, según sus propias palabras, le tenía completamente mareado: un año, el hombre decía tener 110 años, y al año siguiente, cuando volvía a la consulta, su edad era de 125 años. Y con frecuencia, tengo la impresión de que la profesión médica, es como si hubiera abandonado su función de enseñar nutrición dejando que lo hagan otras personas. Hicimos un estudio en un hospital universitario de Harvard donde se informa a las mujeres embarazadas. No recibían la información de los médicos ni de los dietistas. Todo lo que recibían lo daban las enfermeras, y, en aquel momento, en el hospital se daba tanto hiebro a las mujeres que el 40% de ellas reaccionaba mal y consideraban que los médicos no tenían ni idea de nutrición, de modo que se convertían en presas fáciles para otro tipo de personas.

R.— En el Reino Unido hay dos acrónimos muy conocidos por todos en el sector de la alimentación. Se trata de OMA y NACNE. La gente ignora que significan lo siguiente: Comité para los Aspectos Médicos de la Política alimentaria y Comité Nacional de Asesoramiento en la Educación sobre Nutrición. Como prueba de ello está el hecho de que impartí una ponencia ante un grupo de médicos que estaban recibiendo formación adicional para trabajar como Médicos Comunitarios y descubrí que solamente 36 de los presentes los conocían —eran personas que trabajan en el Ministerio de Sanidad. Al término de la sesión varios de ellos me dijeron que únicamente recibían información sobre nutrición de los titulares que leían en los periódicos.

Yo también quería hacer una pregunta. Ha dicho que en el estado de Nueva York se ha prohibido la publicación de un libro que promociona la venta de estos productos; ¿se aplica esta misma norma a los artículos de periódicos y revistas?

Réplica.— Se deben presentar juntos. Aquí esta la trampa: la constitución reconoce el derecho a escribir lo que se desee, pero lo que la FDA (*Food and Drug Administration*) dice, es que si ambos

—libro y producto— se presentan juntos, aunque sean legales por separado, ellos lo consideran clasificado, y es una clasificación falsa.

P.— *Francisco Grande Covián. Universidad de Zaragoza.* Suelo usar tres argumentos en contra de la existencia de alimentos naturales y me agrada saber su opinión al respecto. En primer lugar, ningún alimento con la excepción de la leche materna, durante el primer período de la vida, contiene todo lo que necesitamos. En segundo lugar, todos los alimentos, cualquiera que sea, contiene sustancias que, al parecer, no necesitamos, ya que no participan en los procesos nutritivos. Uno debería de pensar que si la naturaleza es tan sabia, debería haber evitado esas cosas; quizá los que se oponen a los aditivos creen que por ser aditivos naturales no son peligrosos. El tercer argumento es que todas las especies animales y vegetales de las cuales derivamos nuestra alimentación habitual, estaban en la tierra mucho antes que nosotros: me cuesta trabajo creer en una naturaleza tan previsora que los había creado esperando a que una especie que había de tardar millones de años en aparecer los comiese. ¿Qué opina respecto a estos tres puntos de vista?

R.— Voy a abordar primero el comentario referente a la leche materna. Solemos preguntarnos qué se entiende por un alimento natural para el hombre. La planta de trigo existe para producir otra planta de trigo, no para alimentar a las personas.

Por lo general, la palabra "*natural*" se utiliza para describir alimentos sin procesar; se rechaza cualquier alimento que haya sido procesado —cocinado. Se nos dice que debemos comprar el material crudo y cocinar el plato nosotros mismos. Cuando oí esto por primera vez, me di cuenta de que siempre había tomado alimentos cocinados primero por mi madre y más tarde por mi mujer; sus dietas han debido ser mejores que la mía.

Algunas veces se nos dice que, desde el punto de vista de la nutrición, es una mala práctica comprar hamburguesas, ejemplo extremo de los alimentos no domésticos -*convenience foods*. Según ellos, sería mejor comprar carne cruda para picarla y prepararla tu mismo; ¿hasta qué punto es mejor comprar una hamburguesa de carnicería y cocinarla uno mismo, en vez de comprarla hecha?

La comida rápida, es decir, la comida que se sirve con rapidez, es muy popular entre los niños pero también es rechazada frecuentemente. La hamburguesa es uno de los productos más habituales de este tipo: las encuestas llevadas a cabo en el Reino Unido han demostrado que el consumo medio de hamburguesas entre niños es de una por semana. Estas confusiones tan tremendas surgen como consecuencia de una carencia de información cuantitativa.

Hace poco hubo un debate sobre las alubias cocidas, catalogadas como buenas ya que poseen fibra dietética, pero se criticaban porque contienen azúcar. En el Reino Unido el consumo medio de estas alubias es de 100 g per cápita/semana y contienen un 4% de azúcar. Por tanto, la ingesta total de energía a través del azúcar es de 16 calorías por semana.

P.— *Gregorio Varela. Universidad Complutense. Madrid.* Me da la sensación de que estas dietas mágicas son uno de los grandes problemas de las sociedades desarrolladas, y no me gusta ponerme trágico ni dramático, pero realmente lo es. Sería necesario que nuestros gobiernos se tomaran en serio el problema de las dietas mágicas. Yo también quería sugerir algunas de las cosas que, a lo mejor, son útiles para su próximo libro, que esperamos todos con ansiedad, me refiero al mito del glucógeno, y su reposición. Últimamente he visto auténticas barbaridades, realizadas por colegas nuestros, para reponer el glucógeno, olvidándose de que los chicos y las chicas que hacen esa prueba tienen que vivir otros 50 ó 60 años más, les administran dietas con el 85-90% de hidratos de carbono, pensando exclusivamente en esa prueba. A mí me parece que, con menos trascendencia que esas dietas mágicas que ha expuesto, estamos ante un problema muy serio. La medicina deportiva se olvida muchas veces de algo fundamental, y no estoy hablando de cosas que todos conocemos, como que algunos deportes conducen a la anorexia nerviosa. Hay datos, procedentes del Canadá, que muestran cómo son esas dietas para reponer el glucógeno, o para evitar que éste se gaste. Son cosas pintorescas y tristes, y sugiero que en su próximo libro, tenga en cuenta toda la mitología y las falacias que hay en torno al glucógeno. ¿Qué le parece?

R.— Debería contarnos qué es lo que pasó en los Juegos Olímpicos de Barcelona, ya que los vendedores de *Ginseng* alegan que es tan "potente" que lo prohibieron en los Juegos del 88. De hecho, la prohibición se basó en que daba positivo en los análisis-doping. ¿Qué pasó en Barcelona?

Réplica — Hay entre nosotros una chica que está haciendo su tesis doctoral sobre lo que ocurrió en Barcelona: los mitos que se han creado en torno a los acontecimientos, y con qué criterios se llevaron a cabo. Trata de las cosas que allí se hacían, no los atletas de élite, sino la mayoría de los atletas de los diferentes países. Pienso que puede ser interesante, y espero que esté terminada en cuatro o cinco meses. Pero insisto, no trata de los atletas de élite, porque los atletas de élite son anormales por definición, si no no harían esas cosas, la tesis estudia el comportamiento del atleta medio. Cuando esté terminada, va a descubrirnos cosas muy interesantes y muy curiosas, aparte de los aspectos puramente nutricionales en los que no hay ninguna novedad.

P.— *Michael Oliver. Instituto Wynn de Investigación Metabólica (Reino Unido).* Me ha gustado mucho su libro "Look at the facts and falacies". Quisiera exponer dos ejemplos de lo que son realmente "falacias": el primero tiene que ver con la fabricación de comida preparada, no de las hamburguesas, sino de la Moussaka. Lo interesante de ésta es que el 60% de su energía era grasa y si mirabas la línea cromatográfica de gas líquido, resulta que no existía indicio de aceite de oliva en ella, pero contiene una gran variedad de grasas hidrogenadas mezcladas. Pienso que esto supone un problema, porque existe un movimiento en alza entre los distribuidores de comidas de proveer a las mismas de este tipo de sustancias, que se traduce para ellos en términos de rentabilidad. Esto me turbó mucho, porque pensé que los chefs griegos estarían utilizando aceites hidrogenados de pescado.

El segundo caso resulta interesante en tanto que en 1976 el Real Colegio de Médicos, en su informe sobre dolencias coronarias, dice que debemos comer más carne blanca y menos carne roja y que se debe elegir la carne roja magra. En aquellos tiempos, esto sería probablemente una manifestación razonable. Pero los datos que poseemos ahora, -y puedo explicarles cómo ha ocurrido esto-, sobre el pollo para asar que se vende en muchos supermercados, es que el actual contenido de grasa de estos pollos, en un pollo de 1.300 g, es de 2.700 calorías provenientes de la grasa, sólo 800 calorías vienen de las proteínas. Entonces lo que ha sucedido, es que han estado dando a la carne blanca, la carne visible, la grasa de la carne. Esto ha significado en el negocio de fabricantes de comida un uso fantástico, porque fomenta la efectividad del crecimiento de los pollos. Y así han estado tomando la grasa blanca de la carne y alimentando a los pollos con ella, haciéndoles así ganar peso rápidamente, pero el peso es básicamente grasa, lo que no se intentó realmente con la idea original. Así, hay clases de movimientos como estos que siguen, porque el público no es consciente de estas cosas, y que opino, precisan de mayor control que todo ese tipo de cosas sobre las que han estado hablando que claramente no van a causar a nadie mucho perjuicio, aunque no sean buenas del todo. Estas situaciones son realmente perjudiciales y ciertamente engañosas.

R.— Creo que estamos avanzando algo en este sentido en el Reino Unido a través de las actividades del Ministerio, de las campañas de las autoridades locales y catálogos de fabricantes, mediante los cuales se informa al consumidor.

Durante una conferencia que se celebró hace dos años se criticó al Ministerio por haber distribuido solamente 100.000 hojas informativas, en comparación con tres grandes supermercados que habían

repartido 63 millones. Desde entonces, el Ministerio ha aumentado mucho sus tiradas y, aunque no puedan competir con los supermercados, están dando una enorme cantidad de información correcta.

En lo referente a la cantidad de grasa presente en la carne *versus* el pollo, se han hecho todo tipo de afirmaciones y contra-afirmaciones en la lucha por conseguir más ventas: el pollo tiene menos grasa —únicamente si le quitas la piel—; la carne magra tiene el mismo contenido en grasa que la de pollo.

Los avances conseguidos en el etiquetado deberían permitir al consumidor hacer una elección más informada, pero ninguna compañía alimentaria va a hacer públicas las desventajas de un producto. Vamos a estudiar el tema del zumo de naranja: puede ser una buena fuente de vitamina C, pero nadie va a declarar en la etiqueta que contiene un 10% de azúcares.

El procedimiento empleado en la actualidad consiste en citar los nutrientes —de acuerdo con lo estipulado por la legislación vigente— y recalcar las características nutritivas más interesantes. Por ejemplo, las zanahorias enlatadas cumplen lo especificado por la legislación, pero añaden el comentario de “una fuente rica en caroteno”.

En lo referente a la elaboración de productos nutritivos, los fabricantes dicen que suministrarán lo que quieran los nutriólogos con tal de que se pueda vender.

También es cierto que si merece la pena el valor añadido, se fabricará el producto que se podrá vender en el supuesto de que sea lo suficientemente atractivo. En el Reino Unido se comercializan cada año unos 2.000 productos alimentarios nuevos, con una tasa de fracaso del 50%; hoy en día la batalla siempre se libra para conseguir más ventas.

P.— David Conning. Fundación Británica de Nutrición. Londres (Reino Unido). Hay una larga historia de la medicina popular, la mayor parte de ella será probablemente falsa, pero la gente lo cree porque como dice usted, les gusta creer en la magia y los mitos. Hay evidencia de que los remedios tradicionales para los que no tenemos explicación científica todavía se usan, y estamos intentando darles un razonamiento científico. Me parece que los nutriólogos son a menudo vulnerables en este tipo de intentos de entender su materia de estudio. ¿Piensa que es concebible que alguna de las cosas de las que estamos hablando durante estas jornadas vienen a ser mitos que nosotros queremos justificar porque no podemos entender qué suponen para los requerimientos nutricionales?

R.— Estoy de acuerdo. Es posible que recuerde que allá por los años 40 se recomendaba a los pacientes que eran tratados con fármacos con azufre en su composición que no comieran huevos. Este consejo no tenía base práctica alguna. Vamos a ver otro ejemplo, se pensaba, hace algún tiempo, y con muy pocas pruebas al respecto, que la diverticulosis era ocasionada por partículas de alimentos no digeridas. Por tanto, y durante unos 50 ó 60 años, se les decía a los pacientes que debían cribar sus alimentos hasta que, en 1971, se demostró que la fibra dietética era beneficiosa.

Debo admitir que estaba especulando a propósito cuando dije que en la antigua Asiria creían que el ajo era un importante factor para la salud, ya que hay una serie de informes recientes que demuestran que el ajo es capaz de reducir los niveles de colesterol en sangre. Por tanto, los "cuentos de vieja" quizá tengan algo de verdad, pero ¿exactamente qué?

Uno de los problemas prácticos pasa por el método a emplear para comprobar estos productos. Por ejemplo, yo estaría contento con unas 100 curaciones sucesivas. El problema de verificar la valía de las distintas afirmaciones hechas pasa por hacer una comparación entre el tratamiento médico convencional y el homeopático. El tratamiento convencional tiene que ser aplicado a todos los pacientes. El homeópata seleccionó a aquellos pacientes con más posibilidades de responder a su tratamiento y lo cambió en diferentes fases; es un procedimiento razonable pero no permitido en el caso del tratamiento ortodoxo.

P.— *Elsworth Buskirk. Laboratorio Noll de Investigación sobre la Actividad Humana. Universidad del Estado de Pennsylvania (E.E.U.U.).* No ha mencionado los antibióticos, el uso de hormonas de crecimiento y este tipo de materiales que se emplean en el área de la producción animal y en la industria avícola. ¿Cual es la situación en Gran Bretaña y Europa?

R.— En la CEE se ha tomado una decisión supuestamente democrática respecto a prohibir las hormonas de crecimiento descritas por la prensa en Noruega incluso antes de opinar el comité científico.

El problema de usar clenbuterol u otras sustancias similares para el crecimiento surge de diferencias de opinión respecto a si son beneficiosas o no.

P.— ¿Qué piensa del *Herbalife*? Es un producto que se vende, que está muy de moda ahora en España y se vende por el sistema de venta piramidal, típicamente americano. Entonces lo vende todo tipo de gente, y bueno, está bien, está ofreciendo curar todas las enfermedades que se conocen actualmente. Entonces

¿Ud. cree que la legislación que está preparando la Comunidad Europea va a servir para atajar este tipo de venta de productos?
Muchas gracias.

R.— Esto cae dentro de la misma categoría que lo anteriormente citado. No hay pruebas respecto a la eficacia, pero como no se conoce que haya producido algún daño, se permite la venta.

LA TRANSMISION DEL CONOCIMIENTO SOBRE NUTRICION: EL PAPEL DE LAS FUNDACIONES DE NUTRICION

D. M. Conning

Director General de la Fundación Británica de Nutrición. Londres (Reino Unido).

La ciencia de la nutrición es básica dentro del ámbito de la salud pública. Algunos, incluso la considerarían como un aspecto importante de la medicina preventiva, otros como la esencia de las ciencias sociales. Sin importar cuál pudiera ser la definición que se eligiera, deben ponerse en conocimiento del público los resultados que de ella se deriven. Del mismo modo que todo aquel alimento que no es consumido carece de valor nutritivo, puede decirse que, todo conocimiento que no se entienda, puede ser peor que inútil. Por tanto, es necesario disponer de un mecanismo capaz de garantizar un beneficio final para el consumidor. Sin embargo, se plantean diversos impedimentos en este proceso.

En primer lugar, es necesario señalar que los conocimientos que se poseen sobre la nutrición son incompletos y que, además, no existe un consenso universal respecto a lo que se sabe. Resulta muy difícil llegar a hacer recomendaciones nutricionales muy concretas, cuando se plantea una polémica respecto a datos básicos. Se intentan formular "*juicios óptimos*", adoptándose además otros mecanismos, tales como los de las Cantidades Diarias Recomendadas o Valores Dietéticos de Referencia; todos ellos se calculan a fin de caracterizar los requerimientos nutricionales, aunque las bases de tales requerimientos no siempre sean claras o consistentes.

En segundo lugar, cada persona es única y, rara vez, sirve una norma para las necesidades de todo el mundo. Quizás resulte posible esquivar esta dificultad ideando recomendaciones basadas en los requerimientos medios de una población, aunque ésto haga la aplicación a nivel individual aún más alejada.

En tercer lugar, somos conscientes de que las distintas naciones tienen poblaciones que cumplen diferentes criterios. Los especialistas en nutrición coinciden en señalar que las ratas de experimentación no son buenos modelos para la nutrición humana; tam-

bién puede afirmarse que los franceses no son un buen modelo para los alemanes, ni los italianos para los británicos.

En cuarto lugar, la gente no come nutrientes sino alimentos que son tan variados como las propias personas. Al consumidor hay que ayudarlo a interpretar los actuales hallazgos en el campo de la nutrición a la luz de sus preferencias personales.

Por tanto, está claro que les corresponde a los gobiernos de cada país establecer recomendaciones dietéticas para sus ciudadanos. Pero para que dichas recomendaciones puedan llevarse a cabo en la práctica, debe haber un mecanismo que sirva para interpretar la información, a fin de que los proveedores de alimentos puedan suministrar los productos, y los consumidores sepan cómo deben utilizarse.

Este es el papel de una Fundación de Nutrición. Una entidad de esta naturaleza, integrada por asesores representativos de distintas corrientes de opinión, debería ser capaz de soportar las presiones que aparecen como resultado de la ambición comercial, de una visión "evangélica" limitada y de la ambición política, a fin de alcanzar un consenso base para una mayor comprensión por parte del consumidor. ¿Qué es una Fundación de Nutrición?

Una Fundación es una organización creada gracias a los fondos derivados de los beneficios de una empresa de índole comercial que depende de un campo concreto de actividad como la Ciencia y Tecnología, Banca o el Arte. Por lo general, la finalidad perseguida por una Fundación suele circunscribirse a contribuir al desarrollo de conocimientos relacionados con la disciplina concreta en la que se halla enraizada la actividad comercial. Por ejemplo, las Fundaciones que reciben apoyo de la industria farmacéutica, pueden dedicarse a la investigación y educación en el campo de las ciencias médicas. Existen actividades comparables en diversas aplicaciones especializadas, tales como Ingeniería, Tecnología del petróleo y la conservación del Arte. Las Fundaciones con una sólida provisión de fondos pueden ir, incluso más allá de su ámbito de actuación habitual, y existen otras, como el excelente ejemplo que nos brinda la Fundación BBV, que procuran hacer una contribución más general respecto al bienestar humano. Algunas han sido establecidas gracias a las aportaciones hechas por determinados mecenas y suelen reflejar el interés que sienten estas personas por las Artes o la Música.

Las Fundaciones suelen financiarse mediante un sustancial donativo monetario; es decir, lo suficiente para conseguir ingresos a través de inversiones o una asignación fija, procedente de los beneficios anuales antes de impuestos. Hay muchas Fundaciones

de Nutrición en todo el mundo, las cuales habitualmente obtienen apoyo financiero básico a través de las aportaciones anuales efectuadas por un número determinado de empresas que operan en la industria alimentaria. También existe la fórmula de las suscripciones. Aunque algunas de ellas puedan recibir fondos a través de fuentes gubernamentales o de las contribuciones hechas directamente por el público general, su dependencia respecto a las aportaciones anuales significa que no están tan garantizados sus ingresos. Esto ha sido interpretado por ciertos sectores como un intento, por parte de la industria alimentaria, de influir sobre las actividades de una Fundación hasta niveles no compatibles con los objetivos declarados. Tal y como sucede con la belleza, el que la contempla a menudo se siente receloso.

El abanico de actividades de una Fundación de Nutrición, puede ser muy amplio. Aunque la mayoría de ellas aborden, casi de forma exclusiva, la nutrición humana, se trata de un tema altamente complejo y de múltiples facetas, que va desde la ciencia de los nutrientes, hasta la base socio-económica del bienestar humano, pasando también por las influencias religiosas y culturales relacionadas con la elección de un alimento concreto. Como consecuencia de ello, la mayoría de las Fundaciones suelen limitar su actividad a un campo concreto, como el de la investigación o educación nutricional.

Ha habido varias Fundaciones de Nutrición, las cuales, al crearse, incluyeron en sus programas la financiación de labores de investigación, lo cual permitía recurrir a las contribuciones hechas por la industria para apoyar una serie de proyectos elegidos por un grupo de asesores, integrado por representantes de la industria y científicos académicos. Sin embargo, recientemente muchas Fundaciones se han visto obligadas a abandonar este objetivo por una serie de motivos. En primer lugar, la investigación resulta demasiado cara como para que la aportación hecha en base a los escasos fondos disponibles pueda ser considerada útil. En segundo lugar, cada vez hay una mayor competencia en el sector alimentario y los márgenes comerciales se ven sometidos a una mayor presión, reduciéndose así la disponibilidad de fondos. Esta situación se ha hecho cada vez más complicada debido a la naturaleza depredadora de la mayoría de los mercados de valores, y ha dado lugar a la creación de grandes conglomerados totalmente capacitados para apoyar su propia investigación de acuerdo con sus propias necesidades. El carácter competitivo del mercado también ha producido un mayor recelo entre compañías, llegado el momento de compartir una información que podría generar una ventaja competitiva. En tercer lugar, y en aquellos países de economías avan-

zadas, los gobiernos establecen con más frecuencia los límites dentro de los cuales debe operar la industria alimentaria de tal forma que hay una menor necesidad y menos incentivos respecto a que la industria las explore por sí misma.

Como resultado de ello, en la actualidad hay muy pocas Fundaciones que puedan financiar trabajos de investigación. Uno de los aspectos positivos de este triste declive, pasa por el hecho de que aquellos científicos académicos que se presentaron como ayudantes voluntarios de las Fundaciones para seleccionar proyectos de investigación de alta calidad, siguen prestando su apoyo en la actualidad y son, además, un recurso valiosísimo para muchas de ellas. Así pues, la mayoría de las Fundaciones tienen la capacidad necesaria para publicar artículos, dar ponencias, organizar conferencias, sacar resúmenes de los mismos, introducir conocimientos sobre la nutrición en la política gubernamental e industrial y, en líneas generales, ejercer una influencia más allá de su capacidad inmediata, gracias a la experiencia de los expertos.

La segunda gran actividad inicialmente asignada a las Fundaciones de Nutrición era la correspondiente al papel educativo. De hecho, hoy en día sigue siendo una de las actividades comunes a todas las Fundaciones. Existe una sorprendente ignorancia respecto a múltiples temas de índole nutricional en todos los sectores de la sociedad. En los países desarrollados existe una demanda considerablemente superior por obtener cada vez más información sobre productos alimentarios; una información que solamente muy pocos pueden comprender. Por tanto, las Fundaciones se enfrentan a la monumental tarea de lograr una comprensión generalizada y, para ello, se han adoptado varios planteamientos.

Algunos especialistas han centrado su atención en los profesionales de la salud y organizan cursos de formación y conferencias con el fin de que aquellos que se supone dominan los aspectos más fundamentales puedan ser conscientes de la existencia de información nueva. Hay otros que llevan a cabo sesiones de formación para profesionales tales como maestros, dietistas, enfermeras y farmacéuticos, quienes quizás posean o carezcan de la base adecuada, en cuyo caso resulta necesario realizar una labor de reciclaje y actualización. Las Fundaciones de Italia y Francia organizan cursos muy populares para los periodistas. Estas actividades educativas han sido diseñadas para que los grupos de opinión estén al tanto de los avances científicos más recientes y del impacto que este tipo de información, podría llegar a tener sobre los conceptos actuales de bienestar nutricional.

Como contrapunto a lo anteriormente reseñado, algunas Fundaciones centran sus actividades en la preparación de material para el consumidor en general, incluidos los niños. Dicho material parte de la premisa de que no se poseen conocimientos sobre nutrición y, por lo general, no se intenta impartirlos. Lo que más bien procuran hacer es presentar directrices dietéticas relacionadas con los actuales conceptos de "alimentación sana" en formas sencillas y agradables a la vista, no solamente para atraer y mantener la atención del lector, sino también para dar unos consejos muy prácticos sobre aquellos alimentos representativos de una dieta nutritiva y las raciones aproximadas necesarias. Este tipo de materiales se proporciona a un precio subvencionado, o se distribuye sin cargo alguno mediante el patrocinio de una empresa.

Otras Fundaciones —como la mía, por ejemplo— están trabajando muy de lleno en el campo de la educación en la nutrición y hemos abordado este problema de dos maneras diferentes.

Para la educación de adultos, hemos diseñado un cursillo de dos días, durante el cual, se imparten ponencias muy ilustrativas. El primer día se habla sobre fisiología básica y nutrición, valores dietéticos de referencia y composición alimentaria. El segundo día se aborda la relación existente entre la dieta, la salud y las enfermedades. El núcleo de la información presentada explica la relación existente entre la dieta, enfermedades arteriales, cáncer y obesidad. También, y de forma opcional, pueden abordarse temas relacionados con osteoporosis, caries, nutrición en el deporte, vegetarianismo, embarazos y la tercera edad. Estos cursos son para aquellas personas que necesitan conocer los aspectos básicos de la nutrición en la salud y la enfermedad, como parte integrante de su trabajo, o como tema de interés general sin un planteamiento de tipo profesional.

En la práctica, hemos podido comprobar que han sacado provecho de ello muchas personas procedentes del campo industrial o académico. Proceden de departamentos de marketing, son científicos y tecnólogos de la alimentación, científicos y técnicos de la investigación, directivos e incluso algún que otro director general.

Para los profesionales organizamos seminarios de día completo o media jornada para hablar con detalle sobre las pruebas científicas que establecen una relación entre la dieta, las enfermedades arteriales, o el cáncer. Algunas veces estos seminarios abordan asuntos legislativos, tales como etiquetaje alimentario y los valores dietéticos de referencia.

Por otra parte, y cada dos meses aproximadamente, organizamos un seminario en el que se habla de algún aspecto concreto de

la nutrición, invitando para ello a dos ponentes para que presenten sus diferentes puntos de vista. Estos seminarios gozan de mucha popularidad entre dietistas, periodistas y estudiantes. En ellos, se han abarcado temas tales como la nutrición para diferentes grupos de edad, intolerancia alimentaria, aspectos básicos de la epidemiología, la dieta y las enfermedades, la alimentación en el deporte, el papel de los nutrientes, etc.

Durante los últimos tres años, hemos participado de lleno en un programa educativo sobre alimentos y nutrición para escolares de 5 a 16 años con la intención de integrarlo dentro del *Plan Escolar Nacional del Reino Unido*, aunque resulta difícil ya que dicho Plan se ve sometido a continuos cambios. El programa titulado "*Los alimentos - un hecho de la vida*", no solamente aborda temas de nutrición y composición alimentaria, sino también sistemas de producción, tratamiento y conservación, distribución minorista, los aspectos socio-económicos de los alimentos y su higiene. Es un programa ambicioso, para el que hemos recibido un apoyo financiero sustancial por parte de los Ministerios de Agricultura, Pesca y Alimentación, y el Departamento de Salud y compañías afiliadas. Hasta el momento, se han cubierto dos fases para niños de 5 a 11 años y parece ser que, afortunadamente, tanto el programa, como los recursos aportados, gozan de gran popularidad entre las autoridades educativas, profesores y, lo que es más importante aún, entre los propios niños. También debemos recordar que el programa se ha diseñado, en parte, para enseñar a los profesores.

Desafortunadamente, aún no está claro hasta qué punto el tema de los alimentos y la nutrición va a ser reconocido por separado. Por el momento, ocupa un lugar en una serie de áreas tales como la Ciencia, Tecnología, Geografía e Historia. La propia naturaleza de la educación escolar, puede impedir que un tema concreto llegue a alcanzar un reconocimiento pleno, a menos que se produzca una cualificación específica al término del curso. Aquí pueden desempeñar un papel importante las Fundaciones de Nutrición.

Evidentemente, este planteamiento educativo que trata de ayudar a nuestros futuros adultos a poseer suficientes conocimientos sobre los alimentos y la nutrición, y a asumir un adecuado control sobre sus propios requerimientos dietéticos, es una política a largo plazo y únicamente podremos saber si tiene éxito o fracasa con el paso de los años. Hay un aspecto interesante que no habíamos tenido en cuenta y que se refiere a que varios de los paquetes han sido adquiridos para usarse en otros países, habiéndonos solicitado su traducción a diversos idiomas. Lamentablemente, no disponemos del tiempo ni los recursos necesarios para hacerlo.

Las Fundaciones de Nutrición están capacitadas para ejercer una influencia considerable respecto a la naturaleza del planteamiento educativo, especialmente en Europa occidental. En número de profesores con conocimientos suficientes para garantizar que se aborda el tema adecuadamente es excesivamente reducido, y es posible que, incluso las autoridades educativas, se sientan tentadas a ignorarlo. Los que trabajamos en este campo, somos cada vez más conscientes del importantísimo papel que puede desempeñar la nutrición en la salud pública. Esto es algo que también deben percibir las autoridades educativas. ¿Quién mejor que las Fundaciones de Nutrición para alcanzar este reconocimiento?

El colectivo de Fundaciones de Nutrición se interesa por mejorar la educación nutricional del personal médico y otros profesionales del mundo de la sanidad. Los médicos siguen siendo la fuente más fiable de asesoramiento sobre nutrición para el público, a pesar de que la formación que reciben durante su fase universitaria es mínima en este campo. Teniendo en cuenta el alcance actual del tema, resulta poco probable que se pueda dedicar el tiempo necesario para abordarlo eficazmente. Quizás se deban cambiar radicalmente los planes de estudio de la medicina para la inclusión de un programa núcleo de cursos opcionales, o impartir enseñanzas sobre nutrición a posgraduados. Gracias a sus fuertes vínculos académicos, las Fundaciones de Nutrición se encuentran en una óptima situación para celebrar debates y formular propuestas.

Una de las labores primordiales de las Fundaciones de Nutrición consiste en ayudar a la industria alimentaria a reconocer sus obligaciones y oportunidades para que les resulte fácil a sus clientes conseguir una buena nutrición.

Resulta sorprendente ver la poca atención que presta la industria alimentaria a los temas de nutrición, ya que considera que desempeña el papel de proveedor de una amplia gama de alimentos a precios asequibles para ayudarle al consumidor a elegir la dieta que coincida mejor con su particular estilo de vida. Como ideal, no se le puede achacar nada en su contra. El problema pasa por el hecho de que, la mayoría de los consumidores, no saben lo suficiente sobre nutrición para aprovecharse de la gama de alimentos disponibles y dependen, casi por completo, de la industria para satisfacer sus necesidades. Si, bajo estas circunstancias, se llega a reconocer a la nutrición como una de las facetas indispensables para la salud pública, significaría entonces que la industria tiene un papel a desempeñar con respecto a los consumidores. Con ello se quiere decir que debería producirse un mayor intercambio de ideas y directrices entre la industria, científicos de la nutrición, autoridades gubernamentales y representantes de los

consumidores. Puede afirmarse que las Fundaciones se encuentran en una posición óptima para llevar a cabo estos intercambios y, así, mejorar su contribución, para garantizar un mayor nivel de conocimiento entre el público en todo lo referente a los alimentos y la nutrición, aconsejando cómo se pueden disfrutar sin hacer excesos y, por encima de todo, a no sentir temor de las consecuencias que pudiera tener el hecho de comer.

*Celebrado el 25 de febrero de 1993 en el palacio de Congresos Europa. Vitoria.
Responde a las preguntas el prof. David Conning.*

Pregunta— *Michael Oliver. Instituto Wynn de Investigación Metabólica (Reino Unido)*.* Como profesional del mundo de la enseñanza de la medicina, y tras trabajar de 25 a 30 años como profesor de medicina, lo que más me ha frustrado es que no he logrado despertar ningún tipo de interés en mis alumnos por la nutrición. Creo que uno de los problemas es que la enseñamos en el momento inadecuado. En el primer y segundo curso se le da al estudiante una especie de información rudimentaria sobre hidratos de carbono, grasas y proteínas durante la clase de fisiología. La siguiente vez que se habla sobre la nutrición, es porque guarda relación con la enfermedad, y es en el último curso. Recuerdo, por ejemplo, cuando trabajaba como examinador externo en la Universidad de Cambridge, hace unos 4 años, tuve que tranquilizar a uno de los alumnos que acudía a su examen final y le dije: ¿Has comido hoy? Sí que había comido. ¿Dónde has comido? Pues bien, había estado en un restaurante bastante caro y me sorprendió que pudiera permitirse ese lujo, así que le dije: ¿Podrías decirme cuál era el valor nutritivo de la comida que has tomado? ¡Pensé que se me iba a desmayar! También me ocurrió lo mismo con respecto a uno de mis colegas del tribunal, un profesor de medicina: estaba claro que no tenía ni idea del valor nutritivo de los alimentos. Creo que es necesario decirles a aquellas personas que enseñan a los estudiantes de medicina en el 3^{er}, 4^o y 5^o curso, que deben darles información sobre la nutrición y la salud, y no orientarlo todo exclusivamente en relación con las enfermedades. No sé cómo se puede hacer ésto, y resultaría muy difícil incluirla. Por eso, yo prestaría más atención a los alumnos de medicina de 4^o y 5^o curso.

Respuesta— También a mí uno de los problemas que más me ha preocupado se refiere al hecho de que la enseñanza sobre

* Únicamente se recoge la identificación de las personas que, espontáneamente, indicaron sus datos personales en el momento de plantear las preguntas.

nutrición esté en el plan de estudios de la licenciatura o en el del doctorado. Dicho de otra manera, si la Nutrición es una asignatura básica o una especialidad, y creo que es fundamental para la medicina preventiva, y por tanto para los alumnos no licenciados. Otro de los grandes problemas a los que nos enfrentamos es que la formación médica se orienta hacia la medicina terapéutica. Esta medicina que se dedica a curar las enfermedades de las personas, es mucho más atractiva y satisfactoria que el impedir que contraigan la enfermedad. No estoy seguro de que podamos superar esta pega, a menos que seamos capaces de resaltar algún aspecto especialmente atractivo de la nutrición. Pero..., no sé. ¿Tiene la nutrición algún aspecto de este tipo?

P.— *John Garrow. Departamento de Nutrición Humana. Hospital de St. Bartholomew (Reino Unido).* Cabe la posibilidad de que usted sea demasiado pesimista con respecto a la educación sobre nutrición en los estudiantes de medicina. En la facultad donde trabajo se hace un examen en la segunda mitad del curso sobre nutrición. Además, el año pasado publicamos un informe en el *Boletín de la Fundación Británica de Nutrición*, que detallaba los avances conseguidos, y creo que los resultados han sido algo mejores este año. Pienso que uno de los problemas pasa por llegar a conseguir un grupo de profesores de medicina que sepan algo sobre nutrición ya que los alumnos están muy interesados. Lo están porque va a haber un examen que va a ser la clave de todo. Pero también están interesados ya que van a tener un proyecto opcional en el siguiente tramo del curso. Tres de los proyectos guardan relación con la nutrición y siempre son los primeros en ser escogidos. Esto quiere decir que los estudiantes tienen la posibilidad de decidir entre un proyecto y otro, algo que les anima mucho. Somos afortunados por tener esta opción en el plan de estudios, se ha producido gracias a un cambio estructural. Creo que no se producirán cambios importantes, hasta que haya un número suficiente de profesores que posean una formación razonable en nutrición.

R.— Bien. Es algo muy alentador. Si me permiten decirlo, sospecho que todo se debe al profesor John Garrow, a su entusiasmo, duro trabajo y plena dedicación. Una persona plenamente capaz de animar a sus alumnos. ¿Podría decir si hay otras facultades en el Reino Unido, o cualquier otro país, donde se haya logrado conseguir ese nivel de reconocimiento del tema?

Réplica.— *John Garrow.* En la práctica no; en la teoría, sí. En principio, la Facultad de Medicina de la Universidad de Londres está de acuerdo con que la nutrición tenga sus exámenes. El problema es que va a ser necesario mucho tiempo para encontrar un

nicho en el plan de estudios. Si va a haber una serie de asignaturas básicas y opcionales, es muy poco probable que la nutrición sea una de las básicas, debido a la presión ejercida por una serie de intereses firmemente enraizados. Por tanto, nos corresponde a los que realmente estamos interesados en proporcionar educación sobre nutrición para estudiantes ofrecer unas opciones verdaderamente interesantes. Creo que el momento más propicio para atraer el interés de los estudiantes se produce al término del curso pre-clínico, ya que es cuando poseen los conocimientos básicos sobre bioquímica y fisiología. No están aún del todo metidos en el tratamiento de las enfermedades, y creo que son muy receptivos hacia los proyectos que se les ofrecen sobre nutrición.

P.— *Irwin Rosenberg. Centro de Investigación sobre Nutrición Humana en la Edad Avanzada. Universidad de Tufts (E.E.U.U.).* Me gustaría cambiar de tema y hacer un comentario. Tras luchar durante 25 años con la educación de los alumnos de medicina en tres universidades, creo que ahora se está avanzando algo en los Estados Unidos, aunque debo aclarar que el secreto no estriba en lo que hagamos con estos alumnos, sino en asegurarnos de que en las prácticas de medicina haya un lugar donde utilizar buena información sobre nutrición. Si el proceso de formación de los estudiantes de medicina no queda reforzado por prácticas, no servirá de nada lo que se haga en la facultad, sea lo que sea. Tenemos que trabajar sobre la propia profesión, el uso que hace de la nutrición y el efecto que produce en los alumnos.

Sin embargo, y cambiando un poco de tercio, creo que una de las cosas que debemos hacer, a través de nuestras fundaciones de nutrición, es seguir obrando de la misma manera que Vd ha señalado en su espléndida ponencia. Debemos ayudar a la industria a alcanzar sus mejores metas y a hacerles comprender que sería muy poco previsor de su parte no aportar la financiación necesaria para fines de investigación y desarrollo en nutrición, no solamente a nivel de sus propias compañías, sino a nivel general. Al fin y al cabo, un sistema regulador defensivo, basado en una información inadecuada y en una población temerosa preocupada por la seguridad de los alimentos, sería malo para la industria del sector. El único mecanismo que nos permite eliminar estos temores y la excesiva preocupación por la regulación sería la disponibilidad de una ciencia sólida. Creo que las tendencias que más se apartan del apoyo a las Fundaciones de Nutrición son representativas de lo peor que podría suceder a las industrias que apoyan dichas fundaciones.

R.— Esta ha sido la motivación más importante de mi propia Fundación, y de otras con las que he trabajado, aunque creo que no deberíamos subestimar las dificultades a las que se enfrenta la

industria. Quiero decir que, desde el punto de vista de la industria alimentaria, lo único bueno es que tienen un mercado seguro. La gente tiene que comer, así que siempre va a haber alguien que necesite comprar alimentos. De ahí que tengan que asegurarse una parcela de ese mercado. Todo lo demás es malo, ya que el mercado es extremadamente competitivo. Tal y como he intentado decir anteriormente, hay una serie de depredadores merodeando por ahí fuera y no basta con que una compañía adopte una actitud piadosa respecto a ayudar al consumidor, si esta quiebra una semana más tarde. Su primera obligación es la de sacar una rentabilidad a su trabajo y no se puede esperar lo contrario. Esto significa que se ven obligados a menudo, a tomar decisiones a muy corto plazo. No pueden planificar a 5 ó 10 años vista; muy pocas compañías alimentarias pueden permitirse ese tipo de planificación. Suelen trabajar en base a previsiones mensuales o, como mucho, semestrales, con muchos ajustes semanales. Debemos encontrar alguna fórmula para hacer comprender a los altos directivos de la industria que tienen una obligación a más largo plazo, y que dicha obligación será rentable al final. Todavía no he encontrado el sistema para hacerlo.

P.— *Juan José Arrizabalaga. Hospital de Txagorritxu. Vitoria.* Hay otro sector claramente involucrado en la transmisión de información a la población, en el campo de la nutrición: las autoridades de salud pública. ¿Hay algún tipo de relación entre las fundaciones del Reino Unido y estas autoridades de salud pública? Hilando con esto, las autoridades de salud pública a veces disponen de información, estudios epidemiológicos, que permiten, a la hora de la educación sanitaria, establecer prioridades cuando llega el momento de transmitir conocimientos: problemas de deficiencia de yodo, caries dental, consumo de azúcares, higiene dental, etc... ¿Hay algún tipo de coordinación entre las autoridades de salud pública y las fundaciones?

R.— Sí. Debería señalar que en el Reino Unido, lo que Vd. ha descrito como autoridades de salud pública, lo definiríamos nosotros como medicina comunitaria. Las autoridades de salud pública se encargan de garantizar que se cumplan las normas de sanidad e higiene en cocinas y alimentos almacenados. De hecho, son los departamentos de Medicina Comunitaria los responsables de los asuntos que Vd. cita. En el programa de investigación al que he aludido anteriormente, hemos intentado comprobar si era posible o no educar al público en el campo de la nutrición básica. Hemos colaborado con una serie de departamentos de salud comunitaria en este tipo de investigación. Estamos en contacto con ellos y hacemos intercambios, pero aún no hemos llevado a cabo ningun-

na actividad específica de las que Vd. ha sugerido. Creo que es una idea excelente y lo estudiaremos en más profundidad.

P.— Vernon R. Young. Laboratorio de Nutrición Humana. Instituto Tecnológico de Massachusetts (E.E.U.U.). ¿Podría hacer un comentario sobre el uso potencial legítimo y creativo que podría hacerse de los medios de comunicación para conseguir un mayor flujo de información y adquisición de conocimientos, especialmente en relación con la población general?

R.— Creo que esto depende mucho de la actitud de las autoridades de este campo. Algunos de los programas escolares que he citado, incluyen programas de video. De hecho, uno de ellos ganó un premio de educación en el Reino Unido hace un par de años. Como resultado, estamos trabajando con una compañía de TV en el Reino Unido, la Central Television, que ha colaborado activamente en el campo de la educación. Vamos a realizar una serie de programas con ellos para su utilización en centros de enseñanza. No soy un experto en este campo, pero creo que los programas de televisión no son buenos para enseñar. Pienso que son positivos de cara a despertar la atención respecto a algún tema o a presentar diferentes aspectos del mismo. Pero todo ello debe estar acompañado de mucha información e investigación. También tenemos planes de formación de médicos generalistas por medio de programas de televisión. Debo confesar que no tengo ninguna experiencia en este campo y no sé si va a tener éxito. Sin embargo, es interesante participar en ello.

REFLEXIONES DE VITORIA-GAZTEIZ SOBRE NUTRICION HUMANA

405

1.— El organismo humano no necesita ningún alimento determinado. Necesita energía y nutrientes —cincuenta sustancias químicas indispensables para la nutrición—, los cuales se hallan regularmente repartidos en los alimentos habituales.

La dieta adecuada para un adulto sano, será aquella cuyo contenido de energía sea suficiente para mantener constante el peso corporal dentro de los índices de masa corporal considerados normales, y para satisfacer las necesidades de nutrientes que tiene nuestro organismo, lo cual sólo se consigue si es variada.

2.— Comer debe ser un placer para todos los tiempos y todas las edades. Cualquier dieta que no se adapte al gusto de la persona a la que se destina, es inútil.

3.— La actividad física es beneficiosa para todas las edades.

4.— Con respecto al problema de la obesidad:

A.- Las dietas utilizadas para reducir el peso —bajas en calorías— deben estar muy bien diseñadas para satisfacer las necesidades de nutrientes esenciales.

B.-El organismo se adapta a ellas reduciendo su actividad espontánea, de ahí la importancia del ejercicio en el tratamiento de las personas sometidas a una dieta de reducción de peso.

5.— Las dietas recomendadas para la prevención de la arteroesclerosis y sus consecuencias —infarto de miocardio, etc.— se basan en la reducción de ciertos tipos de grasa. Pero algunos ácidos grasos esenciales son necesarios, y esto debe ser tenido en cuenta.

6.— Las necesidades nutritivas de las personas de edad avanzada no son esencialmente diferentes a las de otros grupos de

edad, aunque ciertos cambios fisiológicos pueden aumentar el riesgo de padecer deficiencias nutritivas. La presencia de enfermedades, y los tratamientos farmacológicos a que puedan verse sometidas, modificarán sus necesidades.

- 7.— No disponemos todavía de una explicación clara del mecanismo por el cual la dieta puede influir sobre el desarrollo de tumores malignos.
- 8.— No está claro todavía si el simple aumento del contenido de calcio en la dieta puede prevenir la osteoporosis.
- 9.— La confusión del público en materia de nutrición y alimentación no se debe sólo a las discrepancias que puedan existir entre los investigadores que se ocupan de estos problemas, este es de hecho un factor fundamental para el desarrollo del conocimiento científico. Se debe, sobre todo, a la forma incompleta y contradictoria en que muchos conocimientos llegan al público. La necesidad de una educación adecuada en materia de alimentación y nutrición es evidente.
- 10.— Ciertas conductas sociales influyen de manera adversa en el equilibrio de la nutrición, concretamente fumar e ingerir alcohol en exceso.

ACTO DE CLAUSURA

407

Excmo. Sr., Señoras y Señores:

Llegamos, felizmente al término de estas jornadas que, bajo el denominador común de *"Reflexiones sobre los conocimientos actuales de Nutrición Humana"*, han reunido, aquí, en Vitoria-Gasteiz, a algunos de los más notables expertos y especialistas en nutrición. Y no creo que haya duda de que la calidad de los trabajos presentados, el interés de los tópicos discutidos, y la importancia y utilidad social de las conclusiones alcanzadas, merecen una calificación de excelencia.

Por ello, como Presidente de la Fundación BBV, quiero agradecer en este momento, a todos cuantos han contribuido al éxito de estos trabajos: directores, organizadores, profesores, expertos, y medios de comunicación, sus esfuerzos, sus energías, y su competencia.

Y quiero agradecer también, y de un modo muy especial, la presencia entre nosotros del Lehendakari José Antonio Ardanza, de quien estas Jornadas reciben hoy uno de sus más necesarios refrendos: el de quien ha aceptado y desempeña, también con excelencia, las máximas responsabilidades de decisión del Gobierno Vasco, impulsor, por tantos conceptos, de actitudes innovadoras y eficaces.

Estas Jornadas se han organizado porque la Fundación BBV está particularmente orientada al análisis de los retos y compromisos de futuro, en una constante búsqueda de alternativas a los planteamientos convencionales. Y no creo que haya dudas de que los problemas relativos a la nutrición se encuentran por sus características típicas de complejidad, interculturalidad y tecnicidad, entre esos grandes retos.

Complejidad, por los acelerados desarrollos de la ciencia y la tecnología contemporánea, y porque constantemente están surgiendo nuevos conceptos de nutrición, y creándose abundantes interrelaciones con otras áreas.

Interculturalidad, producida por la infiltración insistente de nuevos hábitos, y nuevos nutrientes en la composición de las dietas alimenticias tradicionales de cada cultura y de cada pueblo, lo que en muchos casos convulsiona la economía, el empleo de tiempo, y los sistemas de relación y comportamiento humano.

Y tecnificación, resultante de la permanente aplicación de nuevas tecnologías al procesado, conservación, almacenamiento y distribución de alimentos tradicionalmente sujetos a servidumbres estacionales, o a encadenamientos biológicos elementales. Y tecnificación también, por la creciente emulación química, y por la distorsión biológica de los recursos nutricionales del planeta.

Todo eso, es lo que explica que nuestra Fundación, de acuerdo con sus compromisos con la sociedad, haya querido con estas Jornadas, crear un marco de reflexión, impulsar un debate integrador, y generar un análisis depurado de estos problemas que tan seriamente afectan al comportamiento y a la supervivencia de la especie humana. Desde luego, siempre con el propósito, presente en todos los proyectos y actividades de nuestra Fundación, de ayudar a la definición de preocupaciones e inquietudes comunes, y a establecer criterios y orientaciones equilibradas que puedan servir de punto de referencia, y de ayuda, a comprender mejor el *"estado de la cuestión"* de los problemas que permiten obtener un mayor grado de rendimiento social.

Con esta intención, nuestra Fundación se está ocupando de algunas de las grandes familias de problemas, como la convivencia cultural, los modos y hábitos sociales, o la ocupación profesional, la educación y la formación científica y humanista. Todo ello en una constante preocupación por abrir nuevos horizontes y definir actitudes vitales, innovadoras, aunque siempre respetuosas con los valores tradicionales de la persona. Más concretamente, nos estamos ocupando, o nos hemos ocupado, del debate sobre la construcción de Europa, sobre la irreversibilidad del tiempo, sobre la convergencia de las estructuras sociales, o sobre la movilidad urbana, por citar sólo una pequeña parte de nuestra actividad más reciente. La salud ocupa también un lugar privilegiado en nuestras preocupaciones. Porque hace muy pocos meses, hemos abierto el Debate Sanitario. Celebramos un importante Encuentro sobre el Proyecto Genoma Humano y la Ética. Y estamos preparando otro Encuentro sobre sus implicaciones jurídicas.

Hemos querido ahora poner sobre la mesa la cuestión de la nutrición. Porque las precisiones y avances que la ciencia está consiguiendo sobre la nutrición, están afectando notablemente al propio concepto de salud, influyendo sobre la cultura y comportamiento alimenticio de los individuos, y generando grandes esperanzas sobre nuevas condiciones de supervivencia humana. Sin olvidar que en la encrucijada histórica que nos ha tocado vivir, rica al mismo tiempo en oportunidades y contrasentidos, el desfase nutricional entre las culturas y los pueblos del mundo, representa una de las mayores tragedias y uno de los mayores compromisos de la humanidad consigo misma.

Porque algunos podrían sugerirnos ahora, que frente al hambre de una gran parte del mundo, debida unas veces a graves imprevisiones, y otras a no menos graves intolerancias e incomprendiones, reflexionar sobre la mejor forma de alimentarse, puede sonar a irresponsable ironía. Porque, para mucha gente, la mejor, la única, forma de alimentarse es poder comer.

Pero, con independencia de los enormes déficits de verdadera solidaridad humana, es posible que parte de esa catastrófica situación de desequilibrio en el adecuado reparto de los recursos nutricionales humanos, se deba a la mala gestión que de ellos hacemos quienes integramos la llamada sociedad de la abundancia. De ahí que nuestra Fundación esté contemplando la necesidad de reflexionar también a fondo sobre este problema. En todo caso en función de las conexiones de este tema con otros proyectos que estamos desarrollando en los campos de la salud pública, la ecología, y la biogenética.

Los Profesores Grande Covián, Conning y Varela, en un magnífico esfuerzo que todos agradecemos, han conseguido sintetizar, y consensuar, el resultado de los trabajos de estas Jornadas de Vitoria-Gasteiz, en un precioso documento, titulado provisionalmente *"Reflexiones de Vitoria-Gasteiz sobre Nutrición Humana"* que ahora vamos a escuchar. En la Fundación deseáramos que esas consideraciones pudieran servir, en lo sucesivo, de referencia importante y obligada, a la hora de fijar criterios sobre nutrición humana.

Nos encantaría también recibir todas aquellas iniciativas o sugerencias que se deriven de estas Jornadas. Porque estamos particularmente preocupados en incorporar a sucesivos proyectos todo aquello que, desde distintos ángulos, orientaciones, o competencias, pueda aportar, dentro de un diálogo constructivo, una visión equilibrada e integradora de los problemas objeto de estudio y reflexión.

Desde este ofrecimiento de colaboración con la sociedad, que les hago en nombre de la Fundación, y desde nuestra preocupación por la construcción de nuevos caminos y nuevas alternativas de convivencia, les doy de nuevo las gracias por su cooperación y ayuda.

Muchas gracias de veras. Eskerrik asko.

Lehendakari Jauna, Sr. Presidente de la Fundación, Profesores, Sras. y Sres. :

Estos días han hablado ustedes de Nutrición. Y estoy impaciente por escuchar al Prof. Grande Covián que nos deleitará en breve momentos con un resumen de las conclusiones a las que han llegado.

No quisiera ser el malo de la película, ni el inoportuno, pero la realidad es tozuda y persistente, y es preciso recordar que una parte de las calorías que ingerimos provienen de la bebida. Me refiero, evidentemente, al alcohol, sustancia arraigada desde siempre en nuestro entorno cultural, como el excelente vino que tuvimos ocasión de degustar ayer en la Rioja Alavesa, alimento cuando se toma en dosis moderadas. Sin embargo, la saludable costumbre se convierte en un problema sanitario y social de primer grado cuando se ingiere alcohol en exceso y, además, se mezclan licores, como parece que acostumbra a hacer nuestra juventud.

Nuestro país no es una isla en este problema, pero no por ello debemos consolarnos. Al revés. Hay que hablar con firmeza -y esto tiene que entenderlo toda la sociedad- contra la bebida como objetivo único. Algunas de nuestras fiestas parecen imposibles sin su abuso. Parte de la sociedad busca consuelo en actitudes escapistas, donde no hay alegría, al parecer, sin alcohol. De nada sirve el que prediquemos la moderación. Por ello, es preciso una toma de conciencia colectiva y muchas respuestas concretas de los gobiernos, de todas las instituciones municipales que están al lado de los ciudadanos, de la propia sociedad, de los partidos, de las asociaciones.

El hecho de que el consumo de bebidas alcohólicas se inicie a los 15 años entre nuestra población, que las cantidades consumidas aumenten progresivamente hasta los 24, y que los porcentajes de consumo compulsivo, abusivo, se multipliquen hasta por 15 los fines de semana entre nuestra juventud, costumbre a la que se han incorporado las mujeres, debe hacernos reflexionar, como también el que más de la mitad de la población de 25 a 60 años, sea consumidora habitual de bebidas alcohólicas.

En definitiva, sea de manera compulsiva los fines de semana o sistemáticamente excesiva, según los perfiles de los consumidores, el hecho cierto es que se bebe demasiado, y que sus consecuencias en forma de enfermedades, accidentes, invalideces y, por supuesto, violencia social, dibujan un panorama grave que debe hacernos tomar muy en serio este problema.

Como decía antes, los municipios y los gobiernos tienen mucho que hacer en aspectos como el número de bares, los horarios de cierre, la atención a los menores de edad y la educación sanitaria y cultural, implicando a la propia sociedad que, una vez más, no puede alzarse de hombros eludiendo el problema.

Y es que, además, así como en otro tipo de sustancias se puede desconocer si existe una relación directa entre su consumo y el desarrollo de alguna patología, en el caso del alcohol dicha relación está sobradamente demostrada.

Señoras y señores, finalizo insistiendo en el problema, sociológica y culturalmente muy importante, al tratarse, en definitiva, de hábitos y comportamientos humanos que no siempre coinciden con la razón ni con la evidencia.

KONGRESUKIDEAK, JAUN-ANDREAK, EGUERDI ON.

Nire poza agertu nahi nuke, lehenengo eta behin, Nutrizioari buruzko lhardunaldi interesgarri hauek Gasteizen ospatu direlako eta Euskal Elkarte Autonomoak hainbat eta hainbat gizon ezagun eta ospetsuri egun batzutako ongi etorria emateko aukera izan duelako.

Ona eta mesedegarria da nutrizio gaietan jakituria eta zer esana dutenak euren iritzia agertzea eta euren gogoetaren ondorioak gizaritari jakineraztea, hiritar ez-jakinok gure jokabidea eta gure jan-edan ohiturak osasun eskakizunetara egokitu ditzagun.

Azken urte hauetan gure osasunari buruzko ardura askozaz haundiagoa izan arren eta jokabide osasungarriagoak nabari diren arren, gizon emakume euskaldunak zer ikasi asko daukagu oraindik, gure bizimodua egokiagoa eta, azken batean, osasuntsuagoa izan dadin.*

Quiero, en primer lugar, agradecerles su estancia entre nosotros, en estas Jornadas sobre Nutrición Humana, organizadas por la Fundación BBV, con la colaboración del Departamento de Sanidad. Espero y deseo que durante estos pocos días hayan tenido ocasión de conocer o, al menos, vislumbrar nuestra ciudad, sus gentes y sus costumbres. Quizá hayan tenido oportunidad de observar la importancia que aquí concedemos a la gastronomía. Realmente somos un pueblo que disfruta en la mesa y de la mesa, lugar, por otro lado, donde demuestra su hospitalidad con propios y extraños, quienes, por cierto, pronto dejan de serlo.

Congresistas, Señoras - Señores, Buenos días: En primer lugar, quiero mostrar mi satisfacción por el hecho de que, por primera vez, se celebren estas interesantes jornadas en Vitoria y tenga así la oportunidad de dar la bienvenida al País Vasco, a un grupo tan numeroso de personas ilustres y de reconocido prestigio. Es positivo y provechoso que los expertos en materia de nutrición den a conocer sus opiniones y el resultado de sus investigaciones, para que de esta manera los ciudadanos podamos adoptar hábitos alimenticios más saludables. A pesar de que en éstos últimos años la preocupación por los temas relacionados con la salud ha crecido de forma muy importante, los hombres y mujeres del País Vasco tenemos todavía mucho que aprender para adecuar nuestras formas de vida y hacerlas, en definitiva, más saludables.

Nuestra sociedad vasca, sin embargo, estuvo acostumbrada hasta principios de siglo a una dieta tradicional de castañas, habas, cereales y tocino, a los que se añadían el pescado en la costa y la leche en el interior. Fue posteriormente cuando se introdujo la patata, el tomate y otras verduras, el aceite y el vino, y recientemente, como en otras sociedades modernas, los alimentos preparados y las comidas rápidas.

Nuestro amor por la buena mesa no significa, sin embargo, una patente del buen comer, de una dieta suficiente y equilibrada. El ciudadano conoce cada vez mejor la relación entre la salud y la nutrición. Pero asiste, a veces sorprendido, a veces confuso, a un bombardeo de mensajes contradictorios en relación con los alimentos y la dieta. A los intereses comerciales se suman demasiados aficionados, que confunden gula o glotonería con una buena dieta. Por eso es importante que los verdaderos expertos sienten cátedra, impongan su autoridad científica, y propongan pautas de comportamiento en torno a la nutrición, para conseguir unos hábitos de vida más saludables.

A veces, la propia inercia nos impide adaptarnos a nuevos hábitos de vida. Tanto más en la nutrición, donde influyen las costumbres, la tradición, el sentimiento y las sensaciones, que pueden llegar a dificultar la adopción de nuevas formas de consumo más racionales y más saludables. Por ello, no debemos perder de vista que una recomendación dietética que tenga en cuenta el gusto y la tradición tendrá, sin lugar a dudas, mayores posibilidades de éxito que otra elaborada en laboratorio, tal vez demasiado aséptica.

Decía que la ciudadanía es cada vez más sensible al cuidado de la salud. No puede pretender, sin embargo, transferir la responsabilidad del cuidado a terceros. No puede rehuir su responsabilidad, su autocuidado y la prevención de la enfermedad. Nadie puede sustituirla. Y la prevención está íntimamente ligada a sus hábitos, a sus comportamientos, a su desarrollo físico y espiritual, a su entorno cultural. La educación sanitaria es parte fundamental de la educación general, porque un pueblo educado es un pueblo prevenido.

Ustedes, expertos en la materia, han debatido durante cuatro días los grandes problemas relacionados con la nutrición. Es bueno que hayan ofrecido a la Administración conclusiones claras que podamos transmitir las fácil y sencillamente. Para que aprendamos a escoger los alimentos, a conservarlos adecuadamente, a cocinarlos, para preparar dietas equilibradas.

Nuestra sociedad tiene mucho que aprender, adaptarse a las recomendaciones científicas, adquirir nuevos hábitos más saludables, si es preciso. Y si permiten un consejo del Lehendakari, eliminar aquellos hábitos perjudiciales, como el excesivo consumo de

alcohol, agravado durante los fines de semana entre nuestra juventud. Dieta, deporte, lucha contra el sedentarismo. Conceptos que debemos explicar constantemente, por su bondad e incidencia sobre la salud.

No quiero finalizar sin esbozar una idea. En la nutrición humana es fundamental la calidad de los alimentos. Somos un país pequeño, pero tenemos algunos productos buenos. Están ustedes e Euskadi y, en concreto, en Alava. Han viajado ustedes a la Rioja Alavesa. Habrán podido degustar seguramente sus vinos, con una fama ganada a pulso durante muchos años. Otros productos no le van a la zaga. Es preciso mantener la calidad, porque la competencia es dura. Por eso defendemos el fomento de los alimentos de nuestra tierra, con la introducción de los llamados "lábeles" de calidad y de origen, porque persigue precisamente incitar al agricultor o productor a mejorar la calidad de su oferta.

Quiero agradecerles sinceramente el esfuerzo que han realizado estos días, y deseo felicitarles públicamente por el trabajo que han desarrollado y que ha quedado recogido en esas conclusiones que nos acaba de exponer el Profesor Grande Covián.

Asimismo quiero felicitar a la Fundación BBV por su iniciativa. Espero que hayan disfrutado de unos días agradables en nuestro País.

Quedan clausuradas las Jornadas sobre Conocimientos Actuales de Nutrición Humana.

FRANCISCO GRANDE COVIAN

Doctor en Medicina por la Universidad Complutense de Madrid. Jefe del Departamento de Fisiología y subdirector del Instituto Nacional de Alimentación. Jefe del Departamento de Fisiología del Instituto de Investigaciones Médicas. Profesor de Higiene Fisiológica y profesor de Fisiología y Nutrición, en la Universidad de Minnesota (EE.UU). Director del Instituto de Investigación Jay Phillips, Hospital Monte Sinaí. Profesor extraordinario de Bioquímica en la Universidad de Zaragoza. Presidente del Comité Científico de la Fundación Española de la Nutrición. Académico de número de la Real Academia de Ciencias Exactas, Físicas, Químicas y Naturales de Zaragoza. Académico de honor de la Real Academia Nacional de Medicina. Doctor *honoris causa* por las universidades de Santiago de Compostela, Oviedo, Politécnica de Madrid y Valladolid. Miembro del Colegio Libre de Eméritos desde su creación en 1986, etc.

GREGORIO VARELA MOSQUERA

Doctor en Farmacia y en Veterinaria por la Universidad de Madrid y en Medicina Veterinaria por la Universidad de Hannover (Alemania). Catedrático Emérito de Nutrición y Bromatología del Departamento de Nutrición de la Universidad Complutense de Madrid. Presidente de la Fundación Española de Nutrición. Vicepresidente de la Sociedad Española de Nutrición. Académico de número de la Real Academia de Farmacia y correspondiente de la Real Academia de Farmacia de Francia, Medicina y Cirugía de Galicia y de la de Ciencias, también de Galicia. Miembro de la Academia Europea de Ciencias de la Nutrición. Presidente del Comité sobre Enseñanza de la Nutrición Internacional Union of Nutritional Sciences (IUNS). Representante español en los Proyectos de COST-91 y EURONUT de la Comunidad Económica Europea, etc.

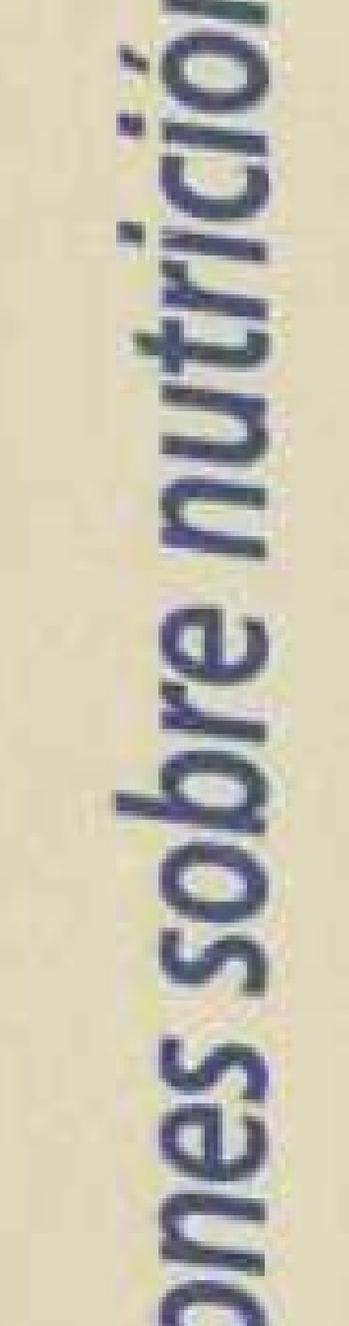
DAVID CONNING

Licenciado en Medicina por la Universidad de Durham. Su actividad profesional se ha desarrollado especialmente en los campos de la Toxicología experimental, y muy particularmente en la seguridad de los productos químicos industriales, medioambientales y alimenticios. Subdirector del Laboratorio Central de Toxicología de ICI PLC. Director de la Asociación Británica de Investigación Biológica Industrial. Director de la Fundación Británica de Nutrición. Ha publicado un gran número de trabajos sobre Toxicología y recientemente se ha especializado en la rama de Toxicología Nutricional. Ha sido Presidente de la Sociedad Europea de Toxicología y de la Sociedad Británica de Toxicología, desde donde ha impulsado el desarrollo de la Toxicología Nutricional como un capítulo importante de la Medicina preventiva, etc.



FUNDACION BBV

Reflexiones sobre nutrición humana



FUNDACION BBV

