



Valores de
**Energía y
Nutrientes**
Venezuela 2012



EDITORES
Maritza Landaeta-Jiménez
Yaritza Sifontes
Carla Aliaga



ILSI

International Life
Science Institute

Nor-Andino
Cap Venezuela



VALORES DE ENERGIA Y NUTRIENTES. VENEZUELA 2012

EDITORES

Maritza Landaeta-Jiménez

Yaritza Sifontes

Carla Aliaga

Valores de Energía y Nutrientes. Venezuela 2012

(Esta publicación contiene por capítulos los nutrientes que formaron parte de la actualización 2012 de los Valores de Referencia de Energía y Nutrientes).

Editores:

Maritza Landaeta-Jiménez

Yaritza Sifontes

Carla Aliaga

Diagramación: Ana María Reyes D

Portada: Ronny Domínguez (rrds1971@gmail.com)

Depósito Legal: MI2017000776

ISBN: 978-980-12-9772-7

2017

Coordinación Científica

Energía y Macronutrientes

Energía

Maritza Landaeta-Jiménez (coord.), Carla Aliaga, Yaritza Sifontes, Maura Vásquez, Guillermo Ramírez, Luis Falque Madrid, Marianella Herrera Cuenca, Ana María Reyes, Emilia Elzakem, Héctor Herrera, Jennifer Bernal. España Marco (asesor).

Proteínas

Marisa Guerra (coord.), Cira García, Michelle López, María N. Hernández, Ana D' Escriván, María J. Alfaro, Carolina Gómez, Benito Infante, Lorena Reverol, Andreina Ceballos.

Grasas

María Isabel Giacomini de Zárraga (coord.), Hilda Alonso Villamizar, Nelina Ruiz, Abrahams Ocanto, Benailim Martínez, Virgilio Bosch.

Carbohidratos

Marisela Granito (coord.), Suhey Pérez, Yolman Valero, Jhoana Colina, Juscelino Tovar (asesor).

Micronutrientes: Minerales y Vitaminas

Calcio, Fósforo, Magnesio, Fluor y Vitamina D

Coromoto Macías-Tomei (coord.), Cristina Palacios, Mariana Mariño Elizondo, Diamela Carías, Dalmacia Noguera, José Félix Chávez Pérez.

Hierro, Yodo, Zinc, Selenio, Cobre, Molibdeno, Vitamina C, Vitamina E, Vitamina K, Carotenoides y Polifenoles

María Nieves García-Casal (coord.), Maritza Landaeta-Jiménez, Gertrudis Adrianza de Baptista, Carolain Murillo, Mariela Rincón, Lizet Bou Rached, Arantza Bilbao, Hazel Anderson, Doris García, Julia Franquiz, Rafael Puche, Omar García, Yurimay Quintero, Juan Pablo Peña-Rosas.

Vitamina A

María Nieves García-Casal.

Ácido Fólico

María Nieves García-Casal (coord.), Diamela Carías, Ingrid Soto de Sanabria, Ana Victoria López Rodríguez.

Niacina

Diamela Carías (coord.), María Nieves García-Casal, Ingrid Soto de Sanabria, Ana Victoria López Rodríguez.

Asesores

España Marco. Escuela de Nutrición y Dietética. UCV.
Juan Pablo Peña Rosas. Organización Mundial de la Salud.
Cristina Palacios. Escuela Graduada de Salud Pública Universidad de Puerto Rico.
Juscelino Tovar. Departamento de Nutrición Aplicada. Lund University.
Maura Vásquez. Escuela de Estadística. UCV.
Guillermo Ramírez. Escuela de Estadística. UCV.
Betty Méndez de Pérez. Unidad de Bioantropología, Actividad Física y Salud.
Facultad Ciencias Económicas y Sociales. UCV.
Pedro Reinaldo García. Escuela de Nutrición y Dietética. UCV.
Pedro Alexander. Universidad Pedagógica Experimental Libertador.
Instituto Pedagógico Barquisimeto.
Héctor Herrera. Universidad Simón Bolívar. USB.
Yimi Vera Barboza. Escuela de Nutrición y Dietética. Universidad del Zulia. LUZ.

Instituciones Participantes

Universidad de los Andes. ULA.
Universidad Central de Venezuela. UCV.
Universidad Simón Bolívar. USB.
Universidad del Zulia. LUZ.
Instituto Venezolano de Investigaciones Científicas. IVIC.
Centro de Atención Nutricional Infantil Antimano. CANIA.
Centro de Estudios del Desarrollo. CENDES. UCV.
Hospital Universitario de Caracas.
Hospital de Niños José Manuel de los Ríos.
ILSI Nor Andino (International Life Sciences Institute). Capítulo Venezuela.
Fundación José María Bengoa.

Representantes Institucionales

Arantza Bilbao. ILSI Nor Andino (International Life Sciences Institute).
Capítulo Venezuela.
Virgilio Bosch y Mercedes López de Blanco.
Fundación Bengoa.

CONTENIDO

PROLOGO

<i>Virgilio Bosch</i>	i
-----------------------------	---

INTRODUCCIÓN

<i>María Nieves García-Casal</i>	1
--	---

Energía y Macronutrientes

ENERGÍA

<i>Maritza Landaeta-Jiménez (coord.), Carla Aliaga, Yaritza Sifontes, Maura Vásquez, Guillermo Ramírez, Luís Falque Madrid, Marianella Herrera, Ana María Reyes, Emilia Elzakem, Héctor Herrera, Jennifer Bernal, España Marco (asesor)</i>	6
Introducción.....	6
Antecedentes.....	7
Situación del nutriente en el mundo.....	8
Situación del nutriente en Venezuela.....	11
Metodología para el cálculo de los valores de referencia de energía para la población venezolana.....	16
Recomendaciones para la población.....	27
Variación de los requerimientos.....	30
Referencias.....	31
Anexos.....	34

PROTEÍNAS

<i>Marisa Guerra (coord.), Cira García, Michelle López, María N. Hernández, Ana D' Escriván, María J. Alfaro, Carolina Gómez, Benito Infante, Lorena Reverol, Andreina Ceballos</i>	37
Introducción.....	37
Fuente y calidad de las proteínas.....	39
Situación del nutriente.....	39
Recomendaciones para la población.....	40
Requerimientos en los niños.....	43
Requerimientos en adolescentes.....	46
Requerimientos en el adulto.....	46
Requerimientos en embarazadas y mujeres lactantes.....	49
Requerimientos en el adulto mayor.....	50
Investigaciones necesarias	52
Referencias.....	54

GRASAS

María Isabel Giacopini de Zárraga (coord.), Hilda Alonso Villamizar, Nelina Ruiz,

<i>Abrahams Ocanto, Benailim Martínez, Virgilio Bosch.....</i>	57
Introducción.....	57
Fuentes de las grasas.....	58
Efectos secundarios del consumo de ácidos grasos.....	59
Situación del nutriente en el mundo.....	60
Situación del nutriente en Venezuela.....	61
Requerimientos y recomendaciones de grasa y ácidos grasos.....	62
En el embarazo y lactancia.....	62
En la infancia, niñez y adolescencia.....	63
Recomendaciones para la población adulta.....	64
Investigaciones necesarias	64
Referencias.....	66

CARBOHIDRATOS

Marisela Granito (coord.), Suhey Pérez, Yolman Valero, Jhoana Colina,

<i>Juscelino Tovar (asesor).....</i>	69
Introducción.....	69
Los carbohidratos en el ciclo de vida.....	71
Fuentes y biodisponibilidad de los carbohidratos.....	73
Fibra dietética.....	74
Índice glicémico (IG) de los alimentos.....	75
Situación del nutriente en el mundo.....	76
Situación del nutriente en Venezuela.....	80
Efectos secundarios del consumo de los carbohidratos.....	81
Consumo de carbohidratos y obesidad.....	82
Consumo de carbohidratos y Diabetes Mellitus no insulino dependiente (DMNID).....	83
Consumo de carbohidratos y enfermedades cardiovasculares.....	85
Consumo de carbohidratos y cáncer.....	85
Consumo de carbohidratos y otras enfermedades gastrointestinales.....	85
Consumo de carbohidratos y caries dental.....	86
Consumo de carbohidratos y alteraciones del comportamiento.....	86
Recomendaciones de ingesta de carbohidratos.....	86
Metas relativas a la ingesta de nutrientes.....	87
Recomendaciones de carbohidratos para la población.....	88
Investigaciones necesarias	92
Referencias.....	92
Anexos.....	96

Micronutrientes: Minerales y Vitaminas

CALCIO, FÓSFORO, MAGNESIO, FLÚOR Y VITAMINA D

Coromoto Macías-Tomei (coord.), Cristina Palacios, Mariana Mariño Elizondo,

<i>Diamela Carías, Dalmacia Noguera, José Félix Chávez Pérez.....</i>	99
---	----

CALCIO

Introducción.....	99
Importancia del calcio en el ciclo de vida.....	100
Fuentes de calcio.....	103
Biodisponibilidad del calcio.....	103

Interacción del calcio con otros nutrientes.....	104
Toxicidad.....	105
Situación del nutriente en el mundo	105
Situación del nutriente en Venezuela.....	107
Incidencia de osteoporosis en Venezuela.....	109
Recomendaciones para la población.....	109
Investigaciones necesarias	110
Referencias.....	111
Anexos.....	116

FÓSFORO

Introducción.....	123
Metabolismo del fósforo	123
Fuentes de fósforo.....	124
Biodisponibilidad del fósforo	124
Deficiencia de fósforo.....	124
Exceso de fósforo.....	125
Situación del nutriente en el mundo	126
Situación del nutriente en Venezuela.....	127
Recomendaciones para la población.....	127
Investigaciones necesarias	128
Referencias.....	129
Anexos.....	131

MAGNESIO

Introducción.....	135
Metabolismo del magnesio.....	135
Fuentes de magnesio.....	136
Deficiencia de magnesio	136
Situación del nutriente en el mundo	136
Situación del nutriente en Venezuela.....	137
Recomendaciones para la población.....	138
Investigaciones necesarias	138
Referencias.....	139
Anexos.....	140

FLÚOR

Introducción.....	144
Fuentes de flúor.....	144
Situación del nutriente en el mundo	145
Situación del nutriente en Venezuela.....	145
Recomendaciones para la población.....	145
Investigaciones necesarias	146
Referencias.....	147

VITAMINA D

Introducción.....	148
Metabolismo de la vitamina D.....	148
Medición del estado de vitamina D.....	149
Deficiencia de vitamina D.....	149
Fuentes de vitamina D.....	150
Toxicidad	151

Situación del nutriente en el mundo	151
Situación del nutriente en Venezuela.....	153
Recomendaciones para la población.....	153
Investigaciones necesarias en el país.....	155
Referencias.....	155
Anexos.....	158

HIERRO, YODO, ZINC, SELENIO, COBRE, MOLIBDENO, VITAMINA C, VITAMINA E, VITAMINA K, CAROTENOIDES Y POLIFENOLES

María Nieves García-Casal (coord.), Maritza Landaeta-Jiménez, Gertrudis Adrianza de Baptista, Carolain Murillo, Mariela Rincón, Lizet Bou Rached, Arantza Bilbao, Hazel Anderson, Doris García, Julia Franquiz, Rafael Puche, Omar García, Yurimay Quintero, Juan Pablo Peña-Rosas.....

162

HIERRO

Introducción.....	162
Fuentes de hierro.....	165
Toxicidad.....	166
Situación del nutriente en el mundo	166
Situación del nutriente en Venezuela.....	167
Recomendaciones para la población.....	169
Investigaciones necesarias	170
Referencias.....	171

YODO

Introducción.....	173
Fuentes de yodo.....	174
Toxicidad.....	175
Situación del nutriente en el mundo	176
Situación del nutriente en Venezuela.....	177
Recomendaciones para la población.....	178
Investigaciones necesarias	180
Referencias.....	180

ZINC

Introducción.....	183
Fuentes de zinc.....	184
Toxicidad.....	184
Situación del nutriente en el mundo	184
Situación del nutriente en Venezuela.....	185
Recomendaciones para la población.....	186
Investigaciones necesarias	187
Referencias.....	187

SELENIO

Introducción.....	190
Fuentes de selenio.....	190
Toxicidad.....	191
Situación del nutriente en el mundo	191
Situación del nutriente en Venezuela.....	193
Recomendaciones para la población.....	193

Investigaciones necesarias	193
Referencias.....	194

COBRE

Introducción.....	196
Fuentes de cobre.....	197
Toxicidad.....	198
Situación del nutriente en el mundo	198
Situación del nutriente en Venezuela.....	199
Recomendaciones para la población.....	199
Investigaciones necesarias	201
Referencias.....	201

MOLIBDENO

Introducción.....	203
Fuentes de molibdeno.....	204
Toxicidad.....	204
Situación del nutriente en el mundo	205
Situación del nutriente en Venezuela.....	205
Recomendaciones para la población.....	206
Investigaciones necesarias	207
Referencias.....	207

VITAMINA C

Introducción.....	209
Fuentes de vitamina C.....	210
Toxicidad.....	212
Situación del nutriente en el mundo	211
Situación del nutriente en Venezuela.....	213
Recomendaciones para la población.....	213
Investigaciones necesarias	215
Referencias.....	215

VITAMINA E

Introducción.....	217
Vitamina E y cáncer.....	218
Fuentes de vitamina E.....	219
Toxicidad.....	220
Situación del nutriente en el mundo	222
Situación del nutriente en Venezuela.....	221
Recomendaciones para la población.....	222
Investigaciones necesarias	223
Referencias.....	223

VITAMINA K

Introducción.....	226
Fuentes de vitamina K.....	227
Toxicidad.....	227
Situación del nutriente en el mundo	227
Situación del nutriente en Venezuela.....	228

Recomendaciones para la población.....	228
Investigaciones necesarias	229
Referencias.....	229

CAROTENOIDES

Introducción.....	231
Fuentes de carotenoides.....	232
Toxicidad.....	233
Interacción entre nutrientes.....	233
Situación del nutriente en el mundo	233
Situación del nutriente en Venezuela.....	233
Recomendaciones para la población	234
Investigaciones necesarias	234
Referencias.....	234

POLIFENOLES

Introducción.....	237
Frutas y verduras como fuente de antioxidantes polifenólicos.....	238
Ingesta diaria de compuestos fenólicos.....	239
Análisis de la actividad antioxidante de compuestos fenólicos.....	240
Situación en Venezuela.....	240
Investigaciones necesarias	241
Referencias	242

VITAMINA A

<i>María Nieves García-Casal</i>	244
Introducción.....	244
Fuentes de vitamina A.....	245
Conversión de carotenoides en vitamina A.....	245
Toxicidad.....	246
Interacción con medicamentos.....	246
Situación del nutriente en el mundo	246
Situación del nutriente en Venezuela.....	248
Recomendaciones para la población	250
Investigaciones necesarias	251
Referencias.....	251

ÁCIDO FÓLICO

<i>María Nieves García-Casal (coord.), Diamela Carías, Ingrid Soto de Sanabria,</i> <i>Ana Victoria López</i>	255
Introducción.....	255
Deficiencia.....	258
Fuentes de ácido fólico.....	258
Interacción con medicamentos.....	258
Toxicidad.....	259
Situación del nutriente en el mundo.....	259
Situación del nutriente en Venezuela.....	262
Recomendaciones para la población	264
Investigaciones necesarias	264
Referencias.....	267

NIACINA

Diamela Carías (coord.), María Nieves García-Casal, Ingrid Soto de Sanabria,

<i>Ana Victoria López</i>	270
Introducción.....	270
Importancia.....	271
Fuentes de niacina.....	272
Toxicidad.....	272
Situación del nutriente en el mundo	272
Situación del nutriente en Venezuela.....	276
Deficiencia.....	277
Recomendaciones para la población	278
Investigaciones necesarias	278
Referencias.....	279

ANEXOS

Anexo A. Fundación Bengoa. Aporte de energía y nutrientes, según datos obtenidos de la encuesta de seguimiento al consumo de alimentos (ESCA) del Instituto Nacional de Estadística (INE 2011). Período de estudio: 2003 a 2010.....	283
Anexo B: Valores de referencia de energía, proteínas, vitaminas A, C, D, E, K, Folatos, Niacina, Hierro Calcio, Cobre, Flúor, Magnesio, Molibdeno, Selenio, Yodo, Zinc, para la población venezolana.....	291
Anexo C. Aporte porcentual de los macronutrientes a los valores de referencia de energía.....	293
Anexo D. Valores de referencia de vitaminas para la población venezolana por grupos de edad y sexo. 2000*.....	294

PRÓLOGO

El compromiso de los investigadores en nuestro país, se ha manifestado siempre por su aporte significativo en el desarrollo de la nutrición de distintas épocas, siendo uno de ellos la estimación de los Valores de Referencia del año 2000 (Instituto Nacional de Nutrición). En atención a la recomendación del comité de expertos FAO/OMS/UNU, 2004, un grupo de éstos investigadores, se organizaron para llevar a cabo la actualización 2012 de los valores de referencia de energía y nutrientes. La sugerencia del comité a los países, orienta la revisión de las recomendaciones nutricionales con la nueva metodología de cálculo del gasto energético de individuos y la ingesta mínima de calorías, que debería consumir una persona para mantener un adecuado estado de salud físico y mental.

Además los cambios significativos en el perfil demográfico, epidemiológico, nutricional y de salud de los venezolanos ocurridos en la década precedente, son variables que también justifican esta edición 2012 de los valores de referencia de Energía, Proteínas, Carbohidratos, Grasas, Hierro, Calcio, Yodo, Zinc, Selenio, Cobre, Fósforo, Magnesio, Molibdeno, Flúor y las vitaminas C, D, E, K, A, Carotenoides, Ácido Fólico, Niacina y Polifenoles, iniciativa apoyada por la Fundación Bengoa en alianza con ILSI Nor Andino, Capítulo Venezuela. La primera publicación se realizó en la revista Archivos Latinoamericanos de Nutrición Volumen 63, Número 4, seguida de la síntesis de los Valores de Referencia de Energía y Nutrientes, tipo libro en 2015 (ISBN: 978-980-12-7910-5). La tercera publicación: Valores de Energía y Nutrientes. Venezuela 2012, es un libro electrónico pensado para la docencia e investigación.

Nuestro reconocimiento a los investigadores, asesores e instituciones que con dedicación y mística de trabajo, posibilitaron esta publicación, en especial a los coordinadores: Maritza Landaeta-Jiménez (Energía), Marisa Guerra (Proteínas), Marisela Granito (Carbohidratos), María Isabel Giacopini (Grasas), María Nieves García Casal (Hierro, Yodo, Zinc, Selenio, Cobre, Molibdeno, Vitamina C, Vitamina E, Vitamina K, Vitamina A, Carotenoides, Polifenoles, Ácido fólico), Coromoto Tomei (Calcio, Vitamina D, Fósforo, Magnesio y Flúor) y Diamela Carías (Niacina).

A la Profesora España Marco (UCV) por su asesoría y valioso aporte durante el desarrollo de la investigación y de la publicación. A los investigadores Cristina Palacios (Escuela Graduada de Salud Pública, Universidad de Puerto Rico), Juan Pablo Peña Rosas (Organización Mundial de la Salud) y Juscelino Tovar (Lund University, Departamento. de Nutrición Aplicada) por su

asesoría y participación en los equipos de trabajo. Así como también, a los investigadores Betty Méndez de Pérez y Pedro Reynaldo García (UCV), Pedro Alexander (Universidad Pedagógica Experimental Libertador. Instituto Pedagógico Barquisimeto), Héctor Herrera (USB) y Yimi Vera Barboza (LUZ), por su valioso aporte para la distribución de la población mayor de 18 años según nivel de actividad física. A los investigadores Guillermo Ramírez y Maura Vásquez por el análisis estadístico (Escuela de Estadística-UCV). A las profesoras de las Escuelas de Nutrición y Dietética de la UCV (Departamento de Ciencias de la Salud Pública), y a las Profesoras de la Escuela de Nutrición y Dietética de la ULA por los resultados de las encuestas de consumo en Caracas y Mérida y a la Dra. Mercedes López de Blanco por la revisión de este trabajo.

Agradecemos la colaboración del Instituto de Investigaciones Científicas, a la Universidad Central de Venezuela, Universidad Simón Bolívar, Universidad del Zulia, Universidad de los Andes, CENDES (Centro de Estudios del Desarrollo, UCV), Hospital Universitario de Caracas, Hospital de Niños JM de los Ríos, Centro de Atención Nutricional Infantil Antímamo (CANIA), Universidad de Puerto Rico, Escuela Graduada de Salud Pública, Lund University, Departamento de Nutrición Aplicada y a ILSI Nor Andino (International Life Sciences Institute), Capítulo Venezuela por el financiamiento de esta publicación. En nombre de la Fundación Bengoa nuestro reconocimiento al compromiso personal e institucional de continuar fortaleciendo la investigación en nuestro país.

Virgilio Bosch Román
Presidente de la Fundación Bengoa

INTRODUCCION VALORES DE REFERENCIA

¹María Nieves García-Casal

¹Instituto Venezolano de Investigaciones Científicas (IVIC).

Las Ingesta Dietética de Referencia (DRI) comprenden un conjunto de valores de referencia para nutrientes específicos, cada uno de los cuales tiene usos especiales.

A finales de la década de los años 90, se comenzaron a definir nuevos términos de referencia para ampliar o complementar los que ya existían, como la ingesta dietética recomendada (RDA). Surgen entonces por parte del Panel de Alimentación y Nutrición del Instituto de Medicina de los Estados Unidos (Food and Nutrition Board of the American Institute of Medicine (FNB-IOM) y de científicos de Canadá, un conjunto de definiciones agrupadas como Ingestas Dietéticas de Referencia, DRIs por sus siglas en inglés (Dietetic Reference Intakes) que definen referencias para la ingesta de nutrientes, con la finalidad de generar un concepto más amplio que cubra no sólo el valor del requerimiento para evitar la deficiencia, sino que sea capaz de prevenir la aparición de las enfermedades por deficiencia, de reducir la aparición y severidad de las enfermedades crónicas y de obtener una salud óptima. Las DRIs incluyen (Food and Nutrition Board, 2001):

Requerimiento Promedio Estimado (EAR), (Estimated Average Requirement). Se define como el nivel promedio de ingesta diaria de un nutriente,

necesario para cubrir los requerimientos de la MITAD de los individuos sanos de un grupo de población en una determinada etapa de la vida y de un determinado género.

Ingesta Dietética Recomendada (RDA) (Recommended Dietary Allowances). Se define como el nivel promedio de ingesta diaria de un nutriente, necesario para cubrir los requerimientos de la casi TOTALIDAD (97-98%) de los individuos sanos de un grupo de población en una determinada etapa de la vida y de un determinado género.

Ingesta Adecuada (AI) (Adequate Intake). Se define como el nivel promedio recomendado de ingesta diaria de un nutriente fundamentado en aproximaciones experimentales u observacionales o en estimados de ingesta de un grupo o grupos de individuos aparentemente sanos, cuyos niveles de ingesta se asume que son adecuados. Se utiliza cuando la RDA no puede ser determinada.

Nivel de Ingesta Máximo Tolerable (UL) (Tolerable Upper Intake Limit). Se define como el máximo nivel promedio de ingesta diaria de un nutriente, que probablemente no representa riesgo de efectos adversos para la salud de la casi totalidad de los individuos de la población general. A medida que la ingesta aumenta por encima del UL, aumenta el riesgo potencial de

efectos adversos. Este concepto tiene una finalidad meramente informativa y no debe ser considerado como un nivel de ingesta. De este concepto derivan otros como el nivel de ingesta sin efectos adversos NOAEL (No Observed Adverse Effect Intake Level), el Nivel de Ingesta con los Menores Efectos Adversos LOAEL (Lowest Observed Adverse Effect Intake Level (LOAEL) y el Factor de Incertidumbre UF (Uncertainty Factor).

Nivel de Ingesta Sin Efectos Adversos (NOAEL) (No Observed adverse effect level). Se define como la mayor dosis de ingestión continua de un nutriente con la que no se observan efectos adversos en los individuos o grupos estudiados. En algunos casos este valor deriva de estudios experimentales en animales. Cuando no se dispone de NOAEL, se utiliza LOAEL que es menos confiable.

Nivel de Ingesta con los Menores Efectos Adversos (LOAEL) (Lowest Observed adverse effect level). Se define como la menor dosis de ingestión continuada de un nutriente con la que se observa algún efecto adverso en los individuos o grupos estudiados. En algunos casos este valor deriva de estudios experimentales en animales.

Factor de Incertidumbre (UF) (Uncertainty Factor). Este factor se aplica a NOAEL y LOAEL intentando llenar la falta de datos o conocimientos incompletos acerca de las inferencias realizadas, como por ejemplo la variabilidad esperada en la población o la extrapolación de datos obtenidos en experimentos animales a humanos.

Otros países, de forma aislada o agrupados según características geográficas o demográficas comunes, han adoptado conceptos similares para definir sus recomendaciones.

Unión Europea

Estos conceptos han sido adoptados por los países que forman la Unión Europea, con nombres diferentes para definiciones similares, como por ejemplo el Comité Científico de Alimentación de la

Unión Europea SCF (Scientific Committee on Food) e incluyen (Cuervo et al, 2009):

1. Requerimiento Promedio (AR) (Average Requirement). Similar a EAR.
2. Ingesta de Referencia Poblacional (PRI) (Population Reference Intake). Similar a RDA.
3. Rango Aceptable de Ingesta (ARI) (Acceptable range of Intake). Similar a AI.
4. Umbral Inferior de Ingesta (LTI) (Lower threshold Intake). Ingesta por debajo de la cual la casi totalidad de la población (97-98%), no podrá mantener su integridad metabólica. Esta definición no tiene equivalente en las definiciones usadas en Estados Unidos

FAO/OMS

La FAO/OMS utilizan las siguientes definiciones (FAO/WHO, 2004).

1. Requerimiento Promedio Estimado (EAR) (Estimated Average Requirement).
2. Ingesta Recomendada de Nutriente (RNI) (Recommended Nutrient Intake). Similar a RDA.
3. Ingesta Recomendada Segura (RSI) (Recommended Safe Intake). Se utiliza para prevenir deficiencias cuando el valor de RNI no es suficiente. Esta definición no tiene equivalente en las definiciones usadas en Estados Unidos.
4. Ingesta Aceptable (AI) (Acceptable Intake). Similar a la Adecuada Intake (AI) de los Estados Unidos.
5. Nivel de Ingesta Máxima Tolerable (UL) (Tolerable Upper Intake Limit).
6. Ingesta Protectiva de Nutriente (PNI) (Protective Nutrient Intake). Requerimiento durante periodos especiales, con necesidades aumentadas. Esta definición no tiene equivalente en las definiciones usadas en Estados Unidos.

Ingestas Dietéticas de Referencia (DRIs) (Dietetic Reference Intakes). Son referencias para la ingesta de nutrientes, con un concepto más amplio que cubra no sólo el valor del requerimiento para evitar la deficiencia, sino que sea capaz de prevenir la aparición de las enfermedades por deficiencia, de reducir la aparición y severidad de las enfermedades crónicas y de obtener una salud óptima

Requerimiento Promedio Estimado (EAR), (Estimated Average Requirement). Es el nivel promedio de ingesta diaria de un nutriente, necesario para cubrir los requerimientos de la MITAD de los individuos sanos de un grupo de población en una determinada etapa de la vida y de un determinado género.

Ingesta Dietética Recomendada (RDA) (Recommended Dietary Allowances). Es el nivel promedio de ingesta diaria de un nutriente, necesario para cubrir los requerimientos de la casi TOTALIDAD (97-98%) de los individuos sanos de un grupo de población en una determinada etapa de la vida y de un determinado género.

Ingesta Adecuada (AI) (Adequate Intake). Es el nivel promedio recomendado de ingesta diaria de un nutriente fundamentado en aproximaciones experimentales u observacionales o en estimados de ingesta de un grupo o grupos de individuos aparentemente sanos, cuyos niveles de ingesta se asume que son adecuados. Se utiliza cuando la RDA no puede ser determinada.

Nivel de Ingesta Máximo Tolerable (UL) (Tolerable Upper Intake Limit). Es el máximo nivel promedio de ingesta diaria de un nutriente, que probablemente no representa riesgo de efectos adversos para la salud de la casi totalidad de los individuos de la población general

Uso de las definiciones

Las nuevas Ingestas Dietéticas de Referencia (DRIs por sus siglas en inglés) son conceptualmente diferentes de las anteriores Ingestas Dietéticas Recomendadas (RDA/RNI). Las principales diferencias son que siempre que existan datos sobre seguridad y eficacia, las nuevas definiciones son calculadas para incluir la disminución del riesgo de enfermedades crónicas degenerativas, más que la clásica definición de la ausencia de signos de deficiencia. Además las DRIs establecen el nivel superior de ingesta con respecto al riesgo de efectos adversos y también incluyen componentes de los alimentos que no se incluyen en la clasificación

tradicional de nutriente, pero que tienen posibles beneficios para la salud, por lo que siempre que se disponga de datos suficientes, se establecen sus requerimientos como DRIs (Food and Nutrition Board, 2001).

Cuando hay suficiente información disponible, cada nutriente tendrá un grupo de DRIs. Cada nutriente tendrá requerimiento promedio estimado (EAR) e ingesta dietética recomendada (RDA) o en su defecto, ingesta adecuada (AI). Cuando no se puede determinar el requerimiento promedio estimado (EAR) y en consecuencia no es posible calcular la recomendación dietética (RDA), se establece entonces la ingesta adecuada (AI).

Es importante resaltar, que al igual que para la definición de RDA/RNI, las DRIs se refieren al promedio diario de ingesta de un determinado nutriente, en individuos aparentemente sanos a lo largo del tiempo, ya que en la mayoría de los casos, la cantidad ingerida de un nutriente puede variar significativamente día a día, sin producir efectos dañinos.

Esta propuesta para Venezuela, se basará en los datos Nacionales siempre que sea posible, pero seguirá, tal y como se realizó en el 2000, los datos propuestos en Estados Unidos y Canadá, que también han utilizado otros países. Según el Panel de Alimentación y Nutrición del Instituto de Medicina de los Estados Unidos (Food and Nutrition Board of the American Institute of Medicine) (FNB-IOM), el uso de las diferentes DRIs sería:

Para individuos

EAR. Se usa para examinar la probabilidad de que la ingesta usual, sea adecuada.

RDA. La ingesta usual a este o por encima de este nivel, tiene baja probabilidad de ser inadecuada.

AI. Si no se dispone de RDA, la ingesta usual a este o por encima de este nivel, tiene baja probabilidad de ser inadecuada.

UL. La ingesta usual por encima de este nivel, puede colocar al individuo en riesgo de efectos adversos por consumo excesivo del nutriente.

Para grupos

EAR. Se usa para estimar la prevalencia de ingestas inadecuadas dentro de un grupo.

RDA. No utilizar para analizar ingestas de grupos.

AI. Ingesta promedio por encima de la cual, implica una baja prevalencia de ingesta inadecuada.

UL. Se usa para estimar el porcentaje de la población que está a riesgo potencial de efectos adversos por ingesta excesiva del nutriente.

Cómo establecer las Ingestas Dietéticas de Referencia (DRIs)

En general y según los criterios usados por el Instituto Americano de Medicina (IOM) y el Instituto de las Academias de Estados Unidos y Canadá el establecimiento de la Ingesta Dietética Recomendada (RDA) de un determinado nutriente, depende de la posibilidad de establecer el Requerimiento Promedio Estimado (EAR).

Para el EAR, se debe seleccionar un “criterio de adecuación”, es decir un parámetro que permita establecer que un nivel de consumo determinado, mantendrá este parámetro en condiciones óptimas; como por ejemplo establecer la cantidad de selenio que se requiere a diario para que la glutatión peroxidasa maximice su actividad. También debe tenerse en cuenta la aparición de cierta condición o la prevención de la aparición o progreso de enfermedad. Ese valor estudiado por edad y sexo siempre que esté disponible, es el valor de EAR.

Si se dispone del valor de la desviación estándar (DE) de la EAR y si el requerimiento del nutriente se distribuye simétricamente, la RDA se establece entonces calculando el valor de $EAR + 2 DE$. Si no se dispone de la DE del EAR, comúnmente se asume un coeficiente de variación (CV) de 10% y al valor de EAR se le suma el doble del valor del CV, es decir $RDA = EAR \times 1,2$.

Por el contrario, si la distribución del requerimiento del nutriente es sesgada, se usan otros cálculos.

Los datos utilizados para establecer DRIs (RDA, EAR, AI y UL), vienen de evidencias científicas que incluyen estudios observacionales y experimentales, tomando en cuenta sexo, edad, embarazo y lactancia.

Para niños durante el primer año de vida, el cálculo de requerimientos es usualmente diferente. La leche humana se reconoce como el mejor alimento por lo menos durante los 6 primeros meses de vida por lo que las necesidades de nutrientes en esas edades se basan en la ingesta adecuada (AI) de determinado elemento en la leche humana.

La Fundación Bengoa e ILSI Nor-Andino, en conocimiento de la necesidad de actualización de los valores de referencia, de acuerdo a la nueva propuesta de FAO/OMS/UNU 2004 y a los cambios en el perfil epidemiológico de la población, en 2011 acompañaron la iniciativa de un grupo de profesionales, muchos de los cuales habían participado en el equipo de trabajo del año 2000, para la actualización de los Valores de Referencia de Energía y Nutrientes de la población venezolana. En esta oportunidad, se presentan los valores de Energía, Proteínas, Carbohidratos, Grasas, Hierro, Calcio, Yodo, Zinc, Selenio, Cobre, Fósforo, Magnesio, Molibdeno, Flúor, Vitamina C, Vitamina D, Vitamina E, Vitamina K, Vitamina A, Carotenoides, Ácido Fólico, Niacina y Polifenoles.

REFERENCIAS

- Cuervo M, Corbalán M, Baladía E et al. Comparativa de las Ingestas Dietéticas de Referencia (IDR) de los diferentes países de la Unión Europea, de Estados Unidos (EEUU) y de la Organización Mundial de la Salud (OMS). *Nutr Hosp* 2009; 24(4): 384-414.
- FAO/WHO Expert Consultation on Human Vitamin and Mineral Requirements. Vitamin and mineral requirements in human nutrition: report of a joint FAO/WHO expert consultation, Bangkok, Thailand, 21-30 September 1998. World Health Organization and Food and Agriculture Organization of the United Nations, 2004.
- Food and Nutrition Board, Commission on Life Sciences, National Research Council. *Dietary Reference Intakes. Applications in Dietary Assessment*. Washington DC. National Academy Press, 2001.
- American Dietetic Association. Practice Paper of the American Dietetic Association: Using the Dietary Reference Intakes. *J Am Diet Assoc*. 2011; 111: 762-770.

VALORES DE REFERENCIA DE ENERGÍA PARA LA POBLACIÓN VENEZOLANA

¹Maritza Landaeta-Jiménez (coord.), ¹Carla Aliaga, ²Yaritza Sifontes, ²Maura Vásquez, ²Guillermo Ramírez, ³Luis Falque Madrid, ²Marianella Herrera, ²Ana María Reyes, ²Emilia Elzakem, ⁴Héctor Herrera, ⁴Jennifer Bernal.

¹Fundación Bengoa, ²Universidad Central de Venezuela, ³Universidad del Zulia, ⁴Universidad Simón Bolívar.

INTRODUCCION

Desde la última revisión de los requerimientos de energía y nutrientes para la población venezolana publicada en la serie cuadernos azules del año 2000 (MSDS/INN, 2001), diversos factores condicionantes de la alimentación en la población han generado modificaciones en su estado nutricional. Especial mención merecen los cambios en el consumo y gasto energético en el ámbito mundial, responsables del aumento en la prevalencia de obesidad global, que también se ha venido presentando en Venezuela.

En el país se han experimentado cambios en los hábitos de vida y de alimentación que modifican el perfil epidemiológico de la población, y han llevado a un incremento de las enfermedades crónicas, tales como la obesidad en coexistencia con prevalencias de déficit nutricional. Este fenómeno se denomina “la doble carga”, que

ocurrió en medio de una transición alimentaria y nutricional.

El cambio en el perfil epidemiológico de la población venezolana, así como una nueva metodología propuesta por el comité de expertos convocado por FAO/OMS/UNU 2004, fue una de las motivaciones para la revisión de los valores de referencia de energía del año 2000.

En conocimiento de la necesidad de actualización de los valores de referencia, debido a los cambios en el perfil epidemiológico y a la nueva metodología propuesta por FAO/OMS/UNU 2004, con la cual varios países han generado nuevos valores. La Fundación Bengoa e ILSI Nor-Andino, convocaron en 2011 a un grupo de profesionales, muchos de los cuales habían participado en el equipo de trabajo del año 2000, para que participaran en esta revisión de los Valores de Referencia de Energía y Nutrientes para la población venezolana.

ANTECEDENTES

En Venezuela el primer trabajo sobre requerimientos nutricionales lo publica Bengoa bajo el título: “Factores nutritivos. Requerimientos nutricionales”, en el cual se proponía la adopción temporal de las recomendaciones dietéticas americanas, consideradas por demás elevadas (Bengoa, 1945).

Posteriormente, en 1954 se presenta el documento, “Necesidades calóricas de la población venezolana”, con la autoría de Liendo Coll y Bengoa (Liendo Coll y Bengoa, 1954). Para estas estimaciones se partió del Informe FAO de 1950 que propuso la utilización de “hombre y mujer tipo” en la estimación de los requerimientos (FAO, 1950).

En 1976, producto del esfuerzo conjunto del Consejo Nacional de Investigaciones Científicas y Tecnológicas (CONICIT) y del Instituto Nacional de Nutrición (INN) se publicó la primera versión de los “Requerimientos de energía y nutrientes de la población venezolana” (INN y CONICIT, 1976).

En 1980 bajo la coordinación de Quintana, Bengoa y Luna, un grupo de estudiantes de la Cátedra de Nutrición Humana del Postgrado de Planificación Alimentaria y Nutricional-UCV (Universidad Central de Venezuela), actualizaron el documento anterior y, posterior a la revisión del grupo *ad hoc*, el documento fue objeto de consulta ante el mundo académico y organismos oficiales relacionados con la materia. En 1981 se publicó como el primer número de la serie Estudios de la Dirección de Política Científica y Tecnológica -CONICIT- (CONICIT, 1981), con el título: “Requerimientos de energía y de nutrientes de la población venezolana”. En 1985 el INN lo imprimió en su serie de cuadernos azules con un título homónimo (INN, 1985).

Los cambios más importantes en 1981, se centraron en la revisión de la actividad física promedio del venezolano, partiendo de los datos

de fuerza laboral de la Encuesta de Hogares por muestreo. La talla para estimar el peso teórico se obtuvo de los datos del Estado Carabobo del Estudio Nacional de Crecimiento y Desarrollo Humanos de la República de Venezuela (Fundacredesa - CONICIT, 1981), pero en los niños menores de 13 años se emplearon patrones internacionales (Hamill et al., 1977).

El requerimiento de proteínas no se ajustó por procesos infecciosos o parasitarios debido a la controversia reinante para ese momento, sobre la falta de acuerdo en la cuantía. La calidad de la proteína expresada en términos de Utilización Neta de Proteínas (UNP) se estimó en 65% a partir de los datos de encuestas de consumo, en contraste con la versión de 1976 donde el mismo valor se obtuvo de las Hojas de Balance de Alimentos. En la estimación de los requerimientos de hierro se introducen consideraciones, relacionadas con la diferencia en la absorción de acuerdo a la procedencia animal o vegetal del alimento. Otra novedad en esta versión es la consideración de los oligoelementos (OMS, 1973).

En cuanto al uso de estos valores se insiste en su alcance poblacional y se deja a consideración del profesional el uso en colectividades, siempre y cuando se hagan los ajustes, especialmente en cuanto a la actividad física. El citado documento hace un aparte especial para contextualizar la dimensión del requerimiento calórico promedio y de la ingestión recomendada de nutrientes.

La cuarta revisión se publica en 1993, “Necesidades de energía y nutrientes. Recomendaciones para la población venezolana”, por las dos instituciones coordinadoras, INN y Fundación Cavendes en la serie de Cuadernos Azules. En 1994 la Fundación Cavendes imprime una nueva versión en la serie de fascículos “Nutrición base del desarrollo” (Fundación Cavendes, 1994). Este documento se actualiza con la participación de un grupo de trabajo y revisores de las universidades, centros

de investigación y profesionales en ejercicio. En esta edición se emplea la metodología del Comité de Expertos FAO/OMS/UNU 1985, para energía y proteínas, pero los valores de energía específicamente resultan del trabajo de Marco et al., 1991, quienes siguen también este protocolo.

Entre los rasgos distintivos de esta revisión se encuentran el cambio en la nomenclatura “requerimientos nutricionales” por “recomendaciones” y la adopción de las metas nutricionales latinoamericanas (grasas, colesterol, hidratos de carbono, sal y fibra) del Informe de Caracas (UNU-Fundación Cavendes, 1988). Las metas nutricionales de Venezuela, para las vitaminas y minerales se modifican de acuerdo al informe del Comité FAO/OMS 1985 de los datos disponibles sobre la oferta y la demanda, fuentes alimentarias y de la biodisponibilidad de nutrientes en la población venezolana. Particularmente se aumenta la recomendación de la vitamina C que había sido tomada de los informes de FAO y OMS. Además se incorporan los micronutrientes cromo, cobre, flúor, magnesio, manganeso, molibdeno y selenio. El uso de los valores fue ratificado por profesionales de las áreas relacionadas con alimentación y nutrición y se destaca su aplicación con fines docentes.

En el año 2000 se publican los “Valores de referencia de energía y nutrientes para la población venezolana” (MSDS-INN, 2001), producto del taller de 1999, donde se presentan los avances del trabajo liderado dos años antes por el INN y la Fundación Cavendes, con el concurso de profesionales nacionales (UCV, Universidad Simón Bolívar, Universidad del Zulia, Universidad de Carabobo, Instituto Venezolano de Investigaciones Científicas, Hospital Universitario de Caracas, Fundacredesa, Centro de Atención Nutricional Infantil Antímamo y Servicio Nacional Autónomo de Atención Integral a la Infancia y a la Familia) e internacionales que integran comités operativos y técnicos, así como grupos de áreas temáticas: a) energía y macronu-

trientes; b) calcio, fósforo, magnesio, vitamina D, flúor; c) hierro, yodo y otros minerales, vitamina K y A; d) folatos, vitamina B12, otras vitaminas del complejo B y colina; e) grupos vulnerables (menores de 7 años, adolescentes, embarazadas, madres que lactan y adultos mayores).

Para el cálculo de las recomendaciones de energía en el 2000 (MSDS-INN, 2001) se siguió el método FAO/OMS/UNU 1985. En los adultos y niños de 10 años y más, se calculó la TMB según grupos de edad y sexo utilizando las ecuaciones de Schofield, la tasa obtenida se multiplicó por los múltiplos de actividad física: ligera, moderada e intensa, que incluyen actividades ocupacionales y recreacionales. En los menores de 10 años, el cálculo se hizo multiplicando un número determinado de calorías por kilo de peso. Se incluyeron necesidades adicionales para embarazo y lactancia y el valor obtenido se corrigió por el consumo de fibra dietética.

La Fundación Bengoa e ILSI Nor-Andino, en conocimiento de la necesidad de actualización de los valores de referencia, de acuerdo a la nueva propuesta de FAO/OMS/UNU 2004, convocaron en 2011 a un grupo de profesionales, muchos de los cuales habían participado en el equipo de trabajo del año 2000, para elaborar una actualización de los Valores de Referencia de Energía y Nutrientes para la población venezolana.

SITUACIÓN DEL NUTRIENTE EN EL MUNDO

Las necesidades de energía en el mundo, han venido experimentando cambios en la última década, debido a los avances logrados en la estimación de los compartimentos en el organismo humano, sobre los cuales se han actualizado los valores en algunos países desarrollados y en vías de desarrollo.

Los requerimientos de energía y niveles de ingestión o consumo son referidos comúnmente

como requerimientos diarios o como ingestión diaria recomendada. Son términos convencionales según los cuales el requerimiento representa un promedio de las necesidades de energía durante un cierto número de días y en consecuencia, la ingestión recomendada es la cantidad de energía que deberá ser ingerida en promedio durante ese determinado periodo.

Esto no quiere decir que esas cantidades de energía deben ser consumidas cada día, ni que el requerimiento o recomendación sea constante todos los días. En esencia el concepto de requerimientos de energía no ha cambiado en relación con lo expresado en las recomendaciones del comité FAO/WHO/UNU 1985, es decir: “el nivel de ingestión energética (a partir de los alimentos) necesario para equilibrar el gasto energético de mantener el tamaño y la composición corporal, así como un nivel de actividad física que sustente un buen estado de salud a largo plazo”. Esto incluye la energía necesaria para crecimiento y desarrollo de los niños, la formación de tejido en el embarazo y la producción de leche humana que sustente el buen estado de salud de la madre y del lactante (Valencia, 2008).

Debido a que no existe una unificación de la terminología internacional, conviene tener presente las distintas denominaciones que existen. Por ejemplo en Estados Unidos (National Research Council, 2005; IOM, 2008), Canadá, (IOM, 2006) y Reino Unido (British Nutrition Foundation, 2004) se denomina Requerimiento Promedio Estimado (EAR o Estimated Average Requirement), en la Comunidad Europea, Intervalo Aceptable de Ingesta (ARI o Average Requirement Intake) y FAO Ingesta Recomendada de Nutrientes (RNI o Recommended Nutrient Intake) (Pita Martin, 2007). En México, los valores de referencia son denominados necesidad nutrimental o requerimiento nutrimental (Bourges et al., 2008). En Colombia se denominan Recomendaciones de Consumo Diario de Calorías y Nutrientes para la

Población Colombiana (ICBF, 2012).

En Japón se estimaron las ingestas dietéticas de referencia (DRIs-J Dietary Reference Intake for Japanese) en el año 2005, pero a diferencia de otros países incorporaron el concepto de meta dietética tentativa para prevenir enfermedades relacionadas con los estilos de vida (DG dietary Goal: tentative dietary goal for preventing lifestyle-related [chronic non-communicable]) (Sasaki, 2008). Este es el único índice dirigido a un valor de referencia destinado a la prevención de enfermedades crónicas, que incluye las cardiovasculares, hipertensión, principales tipos de cáncer y osteoporosis (Sasaki, 2008). En consecuencia, debe considerarse el adecuado uso de la terminología según el país de origen, a fin de evitar errores en las denominaciones.

Los valores de referencia en nutrición pública, son útiles en el establecimiento de políticas, diseño de programas sociales, evaluación de impacto de programas; para lo cual se deberá utilizar el valor del requerimiento promedio estimado (RPE). También se emplea en la industria de alimentos, como una guía en el desarrollo de nuevos productos y en el etiquetado nutricional. En forma individual, se utiliza en la evaluación y diagnóstico alimentario de individuos saludables durante las etapas del ciclo vital, para lo cual se utiliza el RDI (antiguas RDA) o valor de referencia.

El Instituto Colombiano de Bienestar Familiar (ICBF, 2012), destaca dentro de las múltiples aplicaciones y usos de las recomendaciones las siguientes: Planificar y evaluar cuantitativamente el consumo de calorías y nutrientes de grupos de población o individuos sanos. Planificar el suministro nacional de alimentos y establecer las políticas de salud, alimentaria, nutricional, agropecuarias y económicas. Estándares y diseño de programas. Evaluación y planificación de dietas individuales y de grupos. Etiquetado, rotulado nutricional y desarrollo de productos.

La Comisión Económica para América Latina y el Caribe (CEPAL, 2007) sobre la base de la metodología propuesta por FAO/OMS/UNU, 2004, estimó los requerimientos de varios países de la región y en el cálculo consideró el origen urbano o rural de la población (Tabla 1). Los requerimientos entre países variaron desde el valor más bajo de 2030 Kcal/día en Guatemala, hasta 2226 kcal en Costa Rica, con una diferencia entre estos países de 196 kcal.

En la Tabla 2 se presentan las recomendaciones de algunos países desarrollados como Estados Unidos (National Research Council, 2005), Canadá (IOM, 2006), Australia y Nueva Zelanda (NHMRC, 2006) y Reino Unido (British Nutrition Foundation, 2004). Los requerimientos de energía más recientes se encuentran en Australia y Nueva Zelanda en

2005 y se consideran seis niveles de actividad física. En Estados Unidos, Australia y Nueva Zelanda, se presentan requerimientos diferentes para cada trimestre de gestación, incluso en Estados Unidos, existen requerimientos diferentes, para la mujer adulta y para la adolescente embarazada o en período de lactancia.

De los países latinoamericanos que han actualizado los requerimientos según, la nueva propuesta de FAO/OMS/UNU 2004 se encuentran Cuba (Hernández, 2005), Chile (Torrejon et al., 2005; Duran, 2008), México (Valencia, 2008), Brasil (Constante, 2010), Colombia (ICBF, 2012) y Perú (Ministerio de Salud, 2012). En general, con la nueva metodología, los valores resultaron más bajos, en especial antes de los siete años.

Tabla 1. Requerimiento energético promedio para diversos países de la región latinoamericana. CEPAL 2007

País	% de población urbana	Supuesto AF (% activos)		NAF promedio	Población total	Kcal	
		Urbano	Rural			Req.	Diferencia
Argentina	90,60	10	50	1,60	39310822	2141	N/A
Costa Rica	61,70	50	50	1,66	4327075	2208	18
		10	20	1,68		2226	
Chile	87,70	10	50	1,61	16185449	2134	N/A
México	76,00	10	50	1,63	106384786	2135	N/A
Ecuador	62,80	10	50	1,66	13378645	2163	17
		20	50	1,68		2180	
Uruguay	93,00	10	50	1,60	3463201	2117	N/A
Perú	74,60	10	50	1,64	27968363	2136	19
		20	50	1,66		2155	
Panamá	57,80	10	50	1,67	3234657	2105	16
		20	50	1,69		2121	
Guatemala	47,20	10	50	1,70	12977539	2030	10
		20	50	1,71		2040	
Colombia	77,40	10	50	1,63	45600245	2068	N/A
Venezuela	88,10	10	50	1,61	26639530	2054	N/A

Fuente: CEPAL, 2007

Tabla 2. Recomendaciones de energía en algunos países desarrollados, según grupos de edad.

Edad (años)	Estados Unidos ¹		Australia y Nueva Zelanda ²		Reino Unido ³	
	Mujer	Hombre	Mujer	Hombre	Mujer	Hombre
< 1 año			606	668	698	745
1 A 3	1000-1400	1000-1400	995	1053	1165	1230
4 A 9	1200-1800	1400-2000	1515	1627	1643	1843
10 A 18			2137	2517	1978	2488
10 a 13	1600-2200	1800-2600				
14 a 18	1800-2400	2200-3200				
20 A 50			2237	2596	1940	1878
19 a 30*	2000-2400	2400-3000				
31 a 50*	1800-2200	2200-3000				
>50*	1600-2200	2000-2800	2033	2237	2550	2340
Embarazo						
1 trimestre	IDR		IDR		IDR+200	
2 trimestre	IDR +160+180	IDR+292 Kcal				
3 trimestre	IDR+272+180	IDR+396 Kcal				
Lactancia						
1 a 6	IDR+500-170	IDR+417+438			↑ Req.	
6 a 12	IDR+400-0					

*Grupos de edad FAO: 18-30; 30-60 y > 60. Considerando una actividad física ligera y una estatura promedio de 1,7m. Fuente: ¹ USDA, 2005; ² NHMRC, 2006; ³ BNF, 2004.

En la Tabla 3 se presentan los cambios en los requerimientos de países latinoamericanos entre 1991 y 2007. En casi todos los países, con excepción de Ecuador y Costa Rica los requerimientos de energía disminuyen entre -4 y -115 Kcal. En Venezuela el requerimiento disminuye en 92 Kcal (CEPAL, 2007).

SITUACIÓN DEL NUTRIENTE EN VENEZUELA

Características demográficas: La población venezolana según resultados preliminares del censo de 2011 es de 28.946.101 habitantes, con

una proporción semejante por sexo 50,3% femenino y 49,7% masculino (INE 2011a). La distribución espacial de la población es cada vez mayor en zonas urbanas (89%) mientras la población rural se reduce a 11%. El ritmo de crecimiento disminuyó de 2,3% a 1,6% entre 2001-2010 (INE, 2011a).

La mitad de la población en las zonas urbanas se ubica en barrios, generalmente en viviendas inadecuadas con insuficiente dotación de servicios básicos y con limitaciones en servicios públicos de educación, salud y seguridad. La rápida urbanización, generó cambios en el estilo de vida y en la periferia de las grandes ciudades se

Tabla 3.
Comparación del requerimiento energético.
CEPAL 1991-2007.

Países	CEPAL		Dif.
	1991	2007	
	(Kcal/día)		
Argentina	2223	2141	-82
Costa Rica	2201	2226	+25
Chile	2176	2134	-42
México	2139	2135	-4
Ecuador	2154	2163	+9
Uruguay	2177	2117	-60
Perú	2155	2136	-19
		2155	0
Panamá	2161	2105	-56
		2121	-40
Guatemala	2145	2030	-115
		2040	-105
Colombia	2174	2068	-106
Venezuela	2146	2054	-92

Fuente: CEPAL, 2007

concentró la población en condiciones de pobreza.

En este período cambia la estructura de la población, el porcentaje de la población de 0-14 años disminuye de 38,1% a 29,4% mientras se incrementan el grupo de 15-64 años (58,2% a 64,9%) y los mayores de 65 años (3,6% a 5,7%). (Figura 1)

La economía del país durante el año 2010 se desacelera 1,4%, la pobreza total se sitúa en 32% y la extrema en 8,6% (Figura 2) (INE, 2012a), esto representa un total aproximado de 9.125.147 millones de personas en pobreza y 2.422.355 millones en pobreza extrema. Los estados que registran los porcentajes más altos de población pobre son Delta Amacuro (51%), Sucre y Barinas (47%), Apure, Guárico y Lara (43%) y Amazonas, Portuguesa y Trujillo (41%) (INE, 2012b).

Morbilidad y mortalidad: En la década de 2000 la mortalidad infantil continua su tendencia al descenso de 17,7 a 13,9 por mil nacidos vivos en 2008 (MPPF-SISOV, 2012a). Las muertes infantiles ocurren por afecciones del periodo perinatal, anomalías congénitas, infecciones intestinales

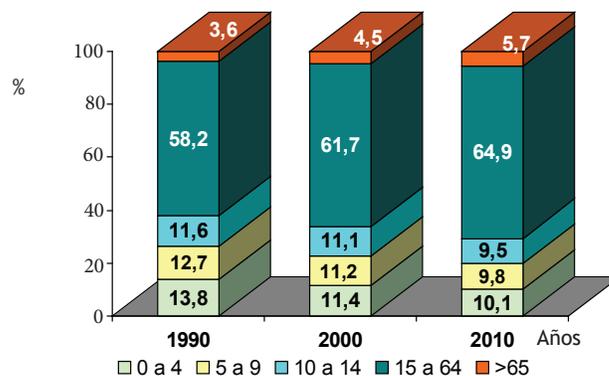
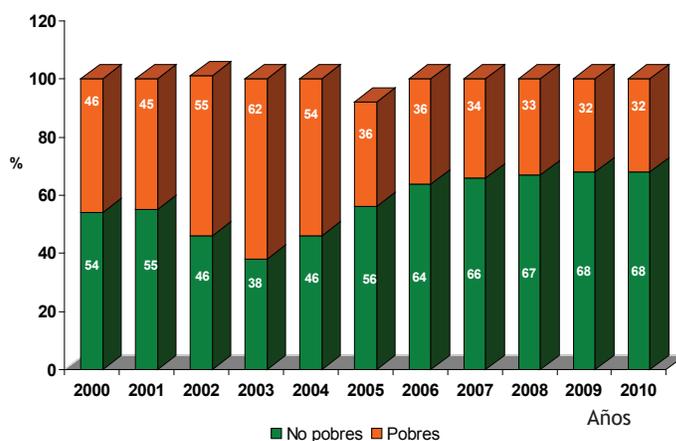


Figura 1.
Estructura de la población
por grupos de edad 1990-2010



Fuente: INE, 2012c.

Figura 2.
Población en situación de pobreza,
según método de NBI. Venezuela 2000-2010.

y neumonías. La mortalidad en menores de 5 años también se reduce de 22,4 a 16 por mil en 2010 (INE, 2011c), entre las causas predominan accidentes de todo tipo, infecciones intestinales, neumonías y deficiencias de la nutrición. La mortalidad por desnutrición es de 2,3/100.000 en 2006 (MPPF-SISOV, 2011b).

La mortalidad materna en 2008 es de 63,4/100.000 nacidos vivos (MPPF-SISOV, 2012a). Durante 2010 nacieron 591.303 niños (INE, 2011). En 2008 el 9% de los recién nacidos tenía bajo peso (MPPF-SISOV, 2012b) y aproximadamente 138.166 (23%) de los recién nacidos eran hijos de madres adolescentes (INE, 2010a).

La mortalidad general entre 2000 y 2008 se incrementó de 4,4 a 4,8 por cada 1000 habitantes (INE, 2012a). La primera causa de muerte son las enfermedades cardiovasculares, seguidas por cáncer y accidentes en el hombre y enfermedades cerebro vasculares en la mujer. La cuarta causa de muerte en los hombres es homicidios y en las mujeres diabetes. Este perfil de mortalidad coexiste, con problemas de deficiencias nutricionales y de sobrepeso y obesidad representando una doble carga para el sistema de salud (MPPS, 2013).

Acceso y disponibilidad de alimentos: En este periodo la inflación tiene un impacto significativo en el poder de compra de la población. La inflación en los alimentos se incrementa y supera a la inflación general. El índice de precios al consumidor (IPC) en 2011 es de 27,6% y lo supera el índice de precios de alimentos y bebidas no alcohólicas (33,6%) (BCV, 2012; INE, 2012b), lo cual tiene un impacto negativo en la seguridad alimentaria del hogar.

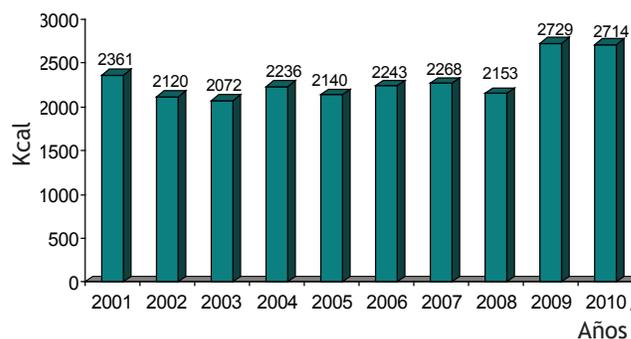
En el país, el salario mínimo se ajusta anualmente, actualmente es de Bs. 1.548 y no cubre el costo de la Canasta Alimentaria Normativa (CAN) de Bs. 1.741,29 (diciembre 2011) (INE, 2012c). A la pérdida del poder adquisitivo, se suma, el acceso físico irregular de alimentos básicos de la dieta

tales como, leche, aceites, harinas de maíz, entre otros.

La disponibilidad según la HBA de 2010 (INN, 2012), reporta 2.714 Kcal (sin bebidas alcohólicas), mayor al límite de la recomendación de suficiencia alimentaria de 110% (Figura 3). La fuente de las calorías proviene de cuatro grupos de alimentos: cereales (34%), carnes y leche (18%), grasas visibles y azúcares y miel que suman 37%. Las frutas y hortalizas muestran un aporte marginal de 3% del total de calorías. En el patrón de consumo predominan los carbohidratos, azúcares simples, miel y grasas, siendo la energía disponible en su mayoría de procedencia importada.

Consumo de Alimentos: Según la Encuesta de Seguimiento al Consumo de Alimentos (INE, 2010b), en la última década se observa que en 2007 disminuyen a 2133 Kcal, las calorías adquiridas en los hogares, pero se recuperan en los años siguientes hasta 2232 Kcal en 2010, valor inferior al promedio de energía de 2300 kcal de la población venezolana (Figura 4) (Sifontes et al., 2011).

Las calorías en su mayoría provienen de cereales (harina de maíz, arroz y pasta) (37%),



Fuente: INN, HBA 2001-2010

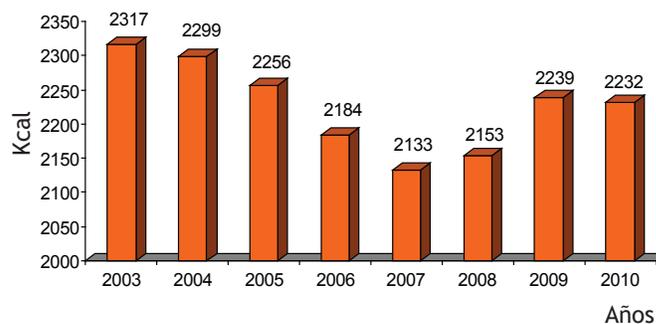
Figura 3.
Tendencia de las disponibilidades de energía. Venezuela 2001-2010.

grasas visibles (aceite, margarina) (16%) carnes y pescados (11%), leche y lácteos (9%), azúcares (7%) y, las frutas y vegetales aportan sólo 4% de las calorías (Sifontes et al., 2011).

El estudio de Fundacredesa en el Eje Norte Llanero (Fundacredesa, 2006), reporta en 873 familias del occidente llanero (Táchira, Barinas y oeste de Portuguesa) un consumo promedio de 2.630 Kcal/pers./día en los estratos sociales (ES) II+III, 2.549- IV y 2.408- V. En el oriente llanero (estados Anzoátegui, Monagas, sur de Aragua y este de Guárico) en 1.235 familias, el consumo promedio es de 2.515 Kcal/pers./día en ES II+III, 2.553-IV y 2.490-V. En el occidente llanero el consumo promedio de calorías es mayor que en el oriente. En el occidente llanero, los carbohidratos aportan 57-58% de las calorías, las proteínas 14-15% y las grasas 28%. En el oriente llanero los carbohidratos aportan 55-57% de las calorías, las proteínas 16% y las grasas 28%. Los estratos altos y bajos presentan diferencias en el consumo de proteínas, grasas, carbohidratos, calcio y hierro (Tabla 4).

En comunidades evaluadas por la Escuela de Nutrición y Dietética de la Universidad de los Andes (ULA) entre 2000-2010, el consumo de calorías varió entre 1.325 y 2.166 Kcal/pers./día, menor a la recomendación para la población venezolana. Las calorías provienen, 55-60% de carbohidratos, 15-18% de proteínas y 25-32% de grasas (ULA, 2012).

En la cátedra de evaluación nutricional de la Escuela de Nutrición y Dietética de la UCV, en comunidades del Distrito Capital, reportan en el municipio Libertador 2.104 Kcal/pers./día en 2005, en Baruta 2.235 Kcal/pers./día en 2006 y en Chacao 2.234 Kcal/pers./día en 2007, con porcentaje de adecuación entre 86 y 93%, más bajos que la recomendación promedio para la población venezolana (2.300 Kcal). Los carbohidratos aportan 54-57% de las calorías, las proteínas 17 y 18% y las grasas 25-29% y el consumo de fibra no cubre la recomendación de 25 a 30 g de fibra/pers./día (UCV, 2012).



Fuente: Sifontes et al., 2011.

Figura 4.
Tendencia del consumo de energía.
Venezuela 2003-2010.

En el país la urbanización acelerada en momentos de globalización, ha contribuido en forma significativa con los cambios alimentarios, por ejemplo, se ha desarrollado un mayor gusto por las grasas económicas (aceite vegetal) y azúcares. A lo cual contribuye el consumo de comidas procesadas, fáciles de preparar con alta densidad calórica, ricas en grasas (especialmente grasas trans), azúcares y sodio. Este cambio de hábitos influye negativamente en la modificación del patrón de morbilidad y mortalidad, que ha migrado desde las enfermedades infecciosas a las enfermedades crónicas relacionadas con la alimentación (López de Blanco y Landaeta-Jiménez, 2011).

Salud y estado nutricional: La lactancia materna exclusiva durante los tres primeros meses de vida solamente se reporta en 28% de los niños amamantados (MPPS-INN, 2009). También se encuentran problemas con la alimentación complementaria, la cual no supe los nutrientes necesarios en este periodo de la vida, tales como hierro, ácido fólico, calcio y zinc, indispensables para el crecimiento y desarrollo del niño.

En el informe de Venezuela “Cumpliendo las metas del Milenio” (INE, 2010a) se reporta que la cantidad de niños y niñas menores de cinco años con bajo peso se reduce a 3,7% en 2008. El Sistema de Vigilancia Alimentaria y Nutricional (INN-SISVAN,

Tabla 4. Aporte de energía y nutrientes en el Eje Norte Llanero según zona y estrato social. 2006

Zona y Estrato social	Calorías (Kcal)	Proteínas (g)	Grasas (g)	Carbohidratos (g)	Calcio (mg)	Hierro (mg)
Oriente						
II-III	2515,1	103,7	79,2	346,4	849,6	25,5
IV	2553,1	100,1	77,8	363,0	751,9	25,7
V	2490,4	97,0	76,7	352,6	710,5	24,8
Occidente						
II-III	2629,9	96,4	81,9	376,2	836,7	24,7
IV	2549,1	92,2	80,3	363,5	726,2	23,0
V	2408,5	86,6	75,4	345,6	644,3	21,7

Fuente: Fundacredesa. Eje Norte Llanero, 2006. (Cálculos propios).

2008) indica que entre 2001-2007, aumenta tanto el sobrepeso como la desnutrición. En los niños de 2 a 6 años se mantuvo una prevalencia de 22,4%, mientras que, en los escolares de 7 a 14 años en el mismo lapso, disminuye de 24,4% a 22,2% (Figura 5). El sobrepeso en los niños de 2 a 6 años se incrementa de 10,8% a 12,4% y en el grupo de 7 a 14 años aumenta de 14,4% a 18,7%. (Figura 6).

En el Estudio Nacional de Prevalencia de Sobrepeso y Obesidad del INN en 12.495 sujetos de 7 a 19 años (INN, 2010), la prevalencia de sobrepeso es de 14,5% y la obesidad de 9,6%. Las prevalencias más altas se presentan en Delta Amacuro y Bolívar (20,3%), Distrito Capital (14,4%), Guárico (13,8%) y Zulia (13,6%). Mientras que el déficit se ubica en 10,7% y las prevalencias más altas están en Vargas (23,1%), Apure (21,4%) y Cojedes (18,6%). El sedentarismo es de 30% en jóvenes de 15 a 17 años, muy diferente por estados, menor al 10% en Distrito Capital y mayor a 60% en el Estado Sucre (INN, 2010).

La deficiencia de micronutrientes “hambre oculta”, en particular la anemia por deficiencia

de hierro, afecta con mayor intensidad a las poblaciones de menores recursos, con prevalencias en los lactantes entre 30% y 40% y en preescolares, escolares y mujeres embarazadas 20% a 30%. La deficiencia de hierro en estos grupos es también muy alta entre 60 y 78%. La anemia y la deficiencia de hierro en etapas tempranas de la vida pueden traer consecuencias irreversibles, tales como dificultad en el aprendizaje y aumento de la susceptibilidad a las infecciones (García Casal, 2010; Fundacredesa, 2004; Solano et al., 2008).

La deficiencia de ácido fólico afecta en especial a las mujeres en edad fértil; la deficiencia de zinc ataca a grupos específicos de estratos bajos y el calcio tiene una gran deficiencia debido a problemas con el suministro de leche. Entre las causas se encuentran factores distintos a la alimentación, tales como condiciones del medio ambiente y de salubridad deficientes (García Casal, 2011; Solano et al., 2008; Papale et al., 2008).

En el país se estima, una población de 2.647.402 adultos mayores de 60 años, aproximadamente 9%

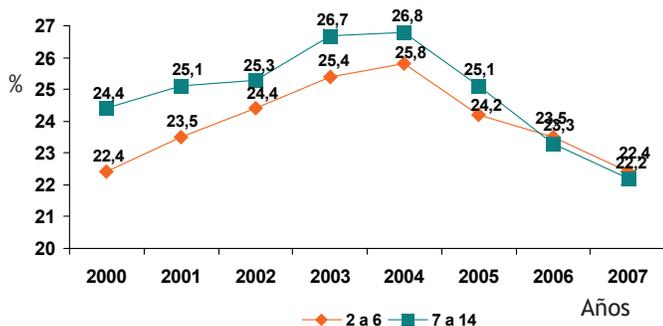


Figura 5.
Tendencia del déficit por combinación de indicadores, según grupos de edad. SISVAN 2000-2007

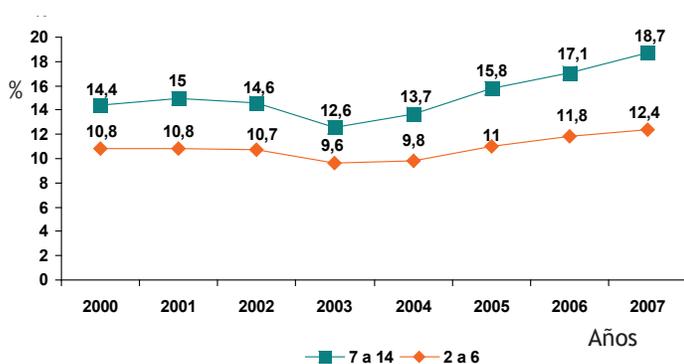


Figura 6.
Tendencia del sobrepeso u obesidad por combinación de indicadores, según grupos de edad. SISVAN 2000-2007

de la población y de estos 80% se encuentran en condiciones socioeconómicas difíciles y, dependen de un trabajo no calificado, o de un tercero y de la asistencia social (INE, 2012a). La falta de recursos económicos y/o bajos ingresos no les permiten satisfacer necesidades básicas de alimentación, vestido, vivienda y salud.

Las principales causas de mortalidad en adultos mayores, además de accidentes, homicidios y suicidios, son las enfermedades del corazón, los tumores malignos, las enfermedades cerebrovasculares y la diabetes. El riesgo de morir por estas enfermedades es mayor en los hombres, excepto en la diabetes. Las principales causas de morbilidad son hipertensión arterial, síndrome gripal, infecciones urinarias y artritis reumatoide. La malnutrición en los ancianos es un problema importante de salud pública, porque aumenta la morbimortalidad y reduce la calidad de vida. En ancianos institucionalizados la prevalencia de la malnutrición proteico-calórica puede alcanzar 30 a 60% (Falque, 2005; Rodríguez et al., 2005).

METODOLOGÍA PARA EL CÁLCULO DE LOS VALORES DE REFERENCIA DE ENERGÍA PARA LA POBLACIÓN VENEZOLANA

En la actualización de los Valores de Referencia de Energía y Nutrientes para la población venezolana, revisión 2012, se aplicó la metodología del Informe del Comité de Expertos FAO/OMS/UNU 2004.

La revisión del año 2000 se fundamentó básicamente en el método FAO/OMS/UNU, 1985. En los adultos y niños de 10 años y más se determinó la TMB según grupos de edad y sexo mediante las ecuaciones de Schofield y la tasa que se obtuvo luego se ajustó por múltiplos de actividad física ligera, moderada e intensa, los cuales incluían actividades ocupacionales y recreacionales. En los menores de 10 años, el cálculo se hizo multiplicando un número determinado de calorías por kilo de peso. Se incluyeron necesidades adicionales por concepto de embarazo y lactancia y se corrigió el valor obtenido por el consumo de fibra dietética.

En la revisión de las necesidades de energía 2012, se incorporan algunos cambios, en primer término, se presentan valores individuales discriminados según edad, sexo y ciertas caracte-

rísticas, como tipo de alimentación de los niños menores de 24 meses, tipo de actividad física, y en segundo término, se presentan valores ponderados para toda la población según tamaño, distribución por edad, sexo, tipo de actividad física, embarazo y mujeres en periodo de lactancia.

Las recomendaciones promedio para la población venezolana son una herramienta de mucha utilidad en el establecimiento de políticas de producción y abastecimiento de alimentos, diseño de programas sociales alimentarios y nutricionales, así como también para el desarrollo de nuevos productos y en el etiquetado nutricional. Por otra parte las RDI se utilizan principalmente en la evaluación y diagnóstico alimentario de sujetos, y permite además planificar dietas terapéuticas o institucionales, expresar el índice de densidad de nutrientes, para la actualización de las guías alimentarias, formulación de programas de fortificación de alimentos y para el diseño de los programas de educación en nutrición y alimentación, entre otras.

1. Requerimientos individuales

Para la estimación de los valores de requerimientos de energía según grupos de edad y sexo se consideraron los siguientes pasos de acuerdo al grupo de edad.

Grupo de menores de un año: Para el cálculo del Requerimiento Energético Total (RET) de los niños menores de un año se sumó el Gasto Energético Total (GET) más la energía para el crecimiento (E/C).

Según resultados del Estudio Nacional de lactancia materna realizado por el Instituto Nacional de Nutrición (INN, 2010) 50,22% de los niños recibieron lactancia materna y alimentación complementaria antes de los 6 meses y sólo 27,86% recibió lactancia materna exclusiva. Sobre la base de estos resultados se aplicó la ecuación propuesta por la FAO/OMS/UNU 2004 para niños alimentados con leche materna y fórmulas lácteas

Para el cálculo del GET se aplicó la siguiente

ecuación:

$$\text{GET (kcal/día)} = 88,3 \times \text{peso (kg)} - 95,4$$

El peso se estimó a partir de la mediana de los valores de referencia para Venezuela del Estudio Nacional de Crecimiento y Desarrollo Humanos de la Republica de Venezuela 1995, (Fundacredesa, 1995).

Al determinar la energía necesaria para el crecimiento (E/C) se utilizaron los valores de energía acumulada para el crecimiento sugeridos por el informe FAO/OMS/UNU 2004 que se presentan en la Tabla 5.

Ejemplo: Niño de 3 meses de edad, con un peso de 6,13 kg

$$1 \quad \text{GET} = 88,3 \times 6,13 \text{ kg} - 95,4$$

$$\text{GET} = 541,27 - 95,4$$

$$\text{GET} = 445,87 \text{ Kcal/día}$$

$$2 \quad \text{E/C} = 17,7 \text{ g/día} \times 2,8 \text{ Kcal/g}$$

$$\text{E/C} = 49,56 \text{ Kcal/día}$$

$$3 \quad \text{RRET} = \text{GET} + \text{E/C}$$

$$\text{RET} = 445,87 \text{ Kcal/día} + 49,56 \text{ kcal/día}$$

$$\text{RET} = 495,43 \text{ kcal/día}$$

Las variables utilizadas para estimar el RET en menores de un año se presentan en la Tabla 6.

En las Tablas 7 y 8 se presentan los valores estimados de GET, GP, EAC, E/C y RET para niños y niñas respectivamente.

La revisión de FAO/OMS/UNU 2004 establece las ecuaciones para determinar el requerimiento de energía según el tipo de alimentación que recibe el menor de un año.

Las ecuaciones propuestas son:

Lactancia materna exclusiva:

$$92,8 \times \text{peso (kg)} - 152$$

Alimentados con fórmula:

$$82,6 \times \text{peso (kg)} - 29,0$$

En la Tabla 9 se presentan los requerimiento de

Tabla 5.
Ganancia de proteínas, grasa, peso y energía durante el crecimiento en el primer año de vida, según sexo.

Edad (mes)	Proteínas g / d	Ganancia Grasa g / d	Peso g / d	Energía acumulada Crecimiento normal Kcal / g
Niños				
0-3	2,6	19,6	32,7	6
3 a 6	2,3	3,9	17,7	2,8
6 a 9	2,3	0,5	11,8	1,5
9 a 12	1,6	1,7	9,1	2,7
Chicas				
0-3	2,2	19,7	31,1	6,3
3 a 6	1,9	5,8	17,3	3,7
6 a 9	2	0,8	10,6	1,8
9 a 12	1,8	1,1	8,7	2,3

Fuente: FAO/OMS/UNU 2004

Tabla 6.
Variables utilizadas para determinar el requerimiento de energía en menores de un año.

Variable	Unidad de medida	Fuente/cálculo
Peso	Kg	Mediana, Proyecto Venezuela Fundacredesa.1996.
Gasto energético total (GET)	Kcal/d	$GET = 88,3 * \text{peso} - 95,4$
Ganancia de peso (GP)	$\frac{g/d}{x 1.000/30}$	$GP = [\text{peso (mes } i+1) - \text{peso (mes } i)]$
Energía acumulada para el crecimiento (EAC)	Kcal/g	FAO/OMS/UNU 2004*
Energía necesaria para el crecimiento (E/C)	Kcal/d	$E/C = GP \times EAC$
Requerimiento energético total (RET)	Kcal/d	$RET = GET + E/C$

La GP se obtuvo de la diferencia de peso del mes i al mes i+1, se multiplica por 1000 para convertirlo en gramos y se divide entre 30 para convertirlo en g/d.

Fuente: FAO/OMS/UNU, 2004

Tabla 7.
Requerimientos de energía y variables de apoyo en niños menores de un año 2012.

Edad (mes)	Peso (kg)	GET (kcal/d)	GP (g/d)	EAC (kcal/g)	E/C (kcal/d)	RET (kcal/d)
0 - 1	3,22	189	32,7	6	196	385
1 - 2	4,20	275	30,0	6	180	455
2 - 3	5,10	355	33,3	6	200	555
3 - 4	6,10	443	16,7	2,8	47	490
4 - 5	6,60	487	20,0	2,8	56	540
5 - 6	7,20	540	16,7	2,8	47	590
6 - 7	7,70	585	13,3	1,5	20	605
7 - 8	8,10	620	10,0	1,5	15	635
8 - 9	8,40	646	10,0	1,5	15	660
9 - 10	8,70	673	10,0	2,7	27	700
10 - 11	9,00	699	10,0	2,7	27	730
11 - 12	9,30	726	10,0	2,7	27	750

GET: Gasto energético total, GP: Ganancia de peso, EAC: Energía acumulada en el crecimiento, E/C: Energía necesaria para el crecimiento, RET: Requerimiento energético total. Los valores se aproximaron al múltiplo de 10 más cercano a partir de 5.

Tabla 8.
Requerimientos de energía y variables de apoyo en niñas menores de un año 2012.

Edad (mes)	Peso (kg)	GET (kcal/d)	GP (g/d)	EAC (kcal/g)	E/C (kcal/d)	RET (kcal/d)
0 - 1	3,20	187	23,3	6,3	147	330
1 - 2	3,90	249	26,7	6,3	168	420
2 - 3	4,70	320	26,7	6,3	168	490
3 - 4	5,50	390	20,0	3,7	74	460
4 - 5	6,10	443	16,7	3,7	62	505
5 - 6	6,60	487	20,0	3,7	74	560
6 - 7	7,20	540	10,0	1,8	18	560
7 - 8	7,50	567	13,3	1,8	24	590
8 - 9	7,90	602	10,0	1,8	18	620
9 - 10	8,20	629	6,7	2,3	15	640
10 - 11	8,40	646	6,7	2,3	15	660
11 - 12	8,60	664	10,0	2,3	23	690

GET: Gasto energético total, GP: Ganancia de peso, EAC: Energía acumulada en el crecimiento, E/C: Energía necesaria para el crecimiento, RET: Requerimiento energético total. Los valores se aproximaron al múltiplo de 10 más cercano a partir de 5.

energía para los niños y niñas menores de un año por tipo de alimentación, los cuales se estimaron utilizando la mediana de los pesos del Estudio de Crecimiento y Desarrollo Humanos (Fundacredesa, 1995).

Grupo de 1 año a 18 años: para el cálculo del Requerimiento Energético Total (RET) de los niños de 1 a 18 años se sumó el Gasto Energético Total (GET) más la energía necesaria para el crecimiento (E/C) y se utilizó la mediana de peso del IMC derivada de los valores de referencia venezolanos del Estudio Nacional de Crecimiento y Desarrollo Humanos de la República de Venezuela (Fundacredesa, 1995).

En el cálculo del GET se utilizaron las siguientes ecuaciones:

Niños: GET (Kcal/día)=

$$63,3 \times \text{peso (kg)} - 0,263 \times \text{peso (kg)}^2 + 310,2$$

Niñas: GET (Kcal/día)=

$$65,3 \times \text{peso (kg)} - 0,454 \times \text{peso (kg)}^2 + 263,0$$

En el cálculo de la E/C se utilizó la recomendación FAO/OMS/UNU, 2004 que sugiere añadir 2 Kcal por gramo de incremento de peso anual. El incremento anual se derivó de la mediana de peso obtenida del IMC de los valores de referencia venezolanos (Fundacredesa, 1995). Tabla 10.

Por ejemplo: Niño de 6 años cuyo peso es 21,0 kg.

$$1) \text{GET} = 63,3 \times \text{peso (kg)} - 0,263 \times \text{peso (kg)}^2 + 310,2$$

$$\text{GET} = 63,3 \times 21,01 \text{ kg} - 0,263 \times 21,01 \text{ kg}^2 + 310,2$$

$$\text{GET} = 1.329,93 - 0,263 \times 441,42 + 310,2$$

$$\text{GET} = 1.640,13 - 116,09$$

$$\text{GET} = 1.524,04 \text{ Kcal/día}$$

$$2) \text{E/C} = 5,5 \text{ g/día} \times 2,0 \text{ kcal/g}$$

$$\text{E/C} = 11 \text{ Kcal/día}$$

Tabla 9.
Recomendaciones de energía para niños y niñas venezolanos menores de un año por tipo de alimentación.

Edad (mes)	Leche materna		Fórmula		Materna+fórmula	
	Niños	Niñas	Niños	Niñas	Niños	Niñas
1	99	97	119	118	109	108
2	102	96	116	112	109	104
3	84	88	94	100	89	94
4	78	78	87	88	82	83
5	78	81	85	89	82	85
6	78	77	84	84	81	80
7	76	76	81	82	78	79
8	76	75	81	81	79	78
9	77	76	81	81	79	78
10	79	77	82	81	81	79
11	79	78	82	82	81	80
12	79	78	82	82	81	80

Tabla 10.
Incremento de peso en niños, niñas y adolescentes venezolanos por sexo, según edad.

Edad (años)	Masculino		Femenino	
	kg/año	g/d	kg/año	g/d
1-2	2,4	6,6	2,4	6,6
2-3	2,0	5,5	2,2	6,0
3-4	2,1	5,8	1,9	5,2
4-5	2,0	5,5	1,7	4,7
5-6	2,0	5,5	1,8	4,9
6-7	2,2	6,0	2,3	6,3
7-8	2,4	6,6	3,0	8,2
8-9	2,8	7,7	3,7	10,1
9-10	3,3	9,0	4,0	11,0
10-11	3,9	10,7	4,5	12,3
11-12	4,5	12,3	4,5	12,3
12-13	5,2	14,2	4,6	12,6
13-14	5,8	15,9	4,2	11,5
14-15	5,9	16,2	3,4	9,3
15-16	5,4	14,8	2,2	6,0
16-17	4,2	11,5	0,8	2,2
17-18	2,6	7,1	0,0	0,0

Nota: Cálculos propios, se tomó en consideración la recomendación FAO-OMS/UNU, 2004= 2 Kcal/g por aumento de peso.

3)RET = GET + E/C

$$RET = 1.524,04 \text{ Kcal/día} + 11 \text{ Kcal/día}$$

$$RET = 1.535,04 \text{ Kcal/día}$$

Esta forma de establecer las necesidades no toma en consideración los diferentes tipos de actividad física en escolares y adolescentes, el valor resultante corresponde a un nivel de actividad física moderado. Sin embargo, el grupo de expertos recomendó como alternativa para los niveles de actividad física agregar al valor promedio que corresponde al nivel de actividad física moderado calculado con las ecuaciones propuestas, 15% en niños activos y restar 15% en niños menos activos (CEPAL, 2007).

Las variables utilizadas para el cálculo de los requerimientos de energía de 1 a 18 años en los

niños y adolescentes por sexo y edad en niños y adolescentes se resumen en la Tabla 11.

En las Tablas 12 y 13 se presentan los valores del requerimiento de energía en niños, niñas y adolescentes de 1 a 18 años, según el nivel de actividad física. Los valores se aproximaron al múltiplo de 10 más cercano a partir de 5.

Adultos mayores de 18 años: A pesar de existir información con el método del agua doblemente marcada en diferentes países, no se establecieron los requerimientos energéticos a partir de esta metodología, por asumirse que una gran proporción de las personas eran sedentarias y con algún grado de sobrepeso, el cual no se considera un patrón deseable. Es por ello que se mantiene el uso del método factorial a partir del metabolismo basal, más los factores derivados de la actividad física.

Para el cálculo del Requerimiento Energético Total (RET); se multiplicó el valor del metabolismo basal obtenido aplicando la ecuación factorial por el nivel de actividad física que se estima realizan las personas según tipo de ocupación. En la Tabla 14 se presentan las ecuaciones utilizadas para el cálculo de la Tasa de Metabolismo Basal (TMB), las cuales difieren de las utilizadas en la revisión anterior (MSDS-INN, 2001).

El peso: hasta los 22 años, se estimó a partir de la mediana del IMC, que se obtuvo de los Valores de Referencia para Venezuela (Fundacredesa, 1995). En adultos de 23 a 49 años se utilizó el IMC de 22 Kg/m² y en adultos mayores de 50 años el IMC de 25 Kg/m², que son los valores recomendados por el grupo de expertos de FAO/OMS/UNU 2004 (Anexo 1).

La talla: hasta los 49 años se obtuvo del Estudio Nacional de Crecimiento y Desarrollo Humanos (Fundacredesa, 1995), en los adultos mayores de 50 años se utilizó la media de talla del informe del 2000 (MSDS-INN, 2001) cuyos valores

Tabla 11.
Variables utilizadas para determinar el requerimiento de energía en niños y adolescentes de 1 a 18 años.

Variable	Unidad de medida	Fuente/cálculo
Peso	kg	Mediana de peso* obtenido del IMC y mediana de talla. Fundacredesa.
Gasto energético total (GET)	kcal/d	Hombre: $63,3 \times \text{peso} - 0,263 \times \text{peso}^2 + 310,2$ Mujer: $65,3 \times \text{peso} - 0,454 \times \text{peso}^2 + 263,4$
Ganancia de peso (GP)**	g/d	$GP = (\text{peso (año } i+1) - \text{peso (año } i)) \times 1.000/365$
Energía acumulada en el crecimiento (EAC)	kcal/g	(FAO/OMS/UNU 2004)
Energía necesaria para el crecimiento (E/C)	kcal/d	$E/C = GP \times EAC$
Requerimiento energético total (RET)	kcal/d	$RET = GET + E/C$

*En niños y niñas de un año se consideró la mediana de peso de los valores normales para Venezuela. Proyecto Venezuela. Fundacredesa

**La ganancia del peso (GP) se obtuvo de la diferencia de peso del año i al año $i+1$, se multiplica por 1000 para convertirlo en gramos y se divide entre 365 para convertirlo en g/d
GET: Gasto energético total, GP: Ganancia de peso, EAC: Energía acumulada en el crecimiento, E/C: Energía necesaria para el crecimiento, RET: Requerimiento energético total.

son semejantes a los reportados en los estudios realizados por Rodríguez et al., 2004 y por Muñoz et al., 2010.

Niveles de actividad física: no se diferencian por sexo y son mayores a los utilizados en la revisión del año 2000 (MSDS-INN, 2001). En el informe anterior el nivel de actividad física (NAF) se basaba en el cálculo del tiempo dedicado a las actividades

Tabla 12.
Requerimientos de energía en hombres por nivel de actividad física según edad.

Edad (años)	Peso (kg)	Ganancia de peso	Ligera (-15%)	Moderada	Intensa (+15%)
				kcal/día	
1	10,73	2,7		970	
2	11,22	8,1		995	
3	12,71	10,7		1080	
4	14,66	10,2		1190	
5	16,52	10,4		1295	
6	18,43	12,3	1190	1400	1610
7	20,67	12,2	1290	1520	1750
8	22,89	14,5	1390	1640	1880
9	25,54	14,7	1505	1770	2040
10	28,23	12,8	1615	1900	2190
11	30,56	20,0	1720	2020	2320
12	34,21	23,6	1860	2190	2520
13	38,51	28,2	2030	2390	2740
14	43,66	34,2	2220	2610	3000
15	49,90	26,5	2410	2840	3270
16	54,73	19,0	2555	3010	3460
17	58,20	6,9	2640	3110	3580

ocupacionales y no estaban adecuadamente representadas las actividades discretionales. El informe FAO/OMS/UNU 2004 pretende corregir esta situación al considerar “estilos de vida” en vez de “tiempo ocupacional” y “tiempo discrecional”, así se incluyen diferentes grupos de personas que combinan o distribuyen su tiempo de muchas maneras, es decir, que pueden existir grupos que tengan un NAF ocupacional ligero pero

Tabla 13.
Requerimientos de energía en mujeres
por nivel de actividad física según edad.

Edad (años)	Peso (kg)	Ganancia de peso	Ligera (-15%)	Moderada kcal/día	Intensa (+15%)
1	10,21	2,6		890	
2	10,68	7,9		920	
3	12,11	10,8		1000	
4	14,07	10,8		1100	
5	16,05	9,3		1200	
6	17,75	11,7	1100	1290	1485
7	19,88	13,9	1190	1400	1610
8	22,42	13,9	1290	1510	1740
9	24,97	18,8	1385	1630	1870
10	28,40	20,1	1510	1770	2040
11	32,07	25,1	1630	1920	2200
12	36,65	31,0	1770	2080	2390
13	42,31	24,9	1900	2240	2570
14	46,85	15,0	1990	2340	2690
15	49,59	9,7	2040	2395	2750
16	51,36	4,0	2060	2420	2790
17	52,09	2,0	2070	2440	2800

compensado con un tiempo de actividad física en su tiempo libre moderada o vigorosa, así como individuos que realizan una actividad moderada en su trabajo, pero luego tienen una actividad liviana en su tiempo libre.

Para el cálculo de los niveles de actividad física (NAF) se definieron nuevos puntos de corte como múltiplos del metabolismo basal según la categoría de actividad física (Tabla 15).

Tabla 14.
Ecuaciones para estimar la
Tasa de Metabolismo Basal.

Edad (años)	Hombres TMB* (kcal/día)	Mujeres TMB* (kcal/día)
18-30	15,057 x peso +692,2	14,818 x peso +486,6
30-60	11,472 x peso +873,1	8,126 x peso +845,6
≥ 60	11,711 x peso +587,7	9,082 x peso +658,5

* Peso en kilogramos. Fuente: FAO/OMS/UNU, 2004.

Por ejemplo: mujer de 28 años de edad cuyo peso es 58,2 kg

1) $TMB = 14,818 \times \text{peso (kg)} + 486,6$

$TMB = 862,40 + 486,6$

$TMB = 1.349,00 \text{ Kcal/ día}$

2) $NAF = 1,55 \text{ (actividad física ligera)}$

3) $RET = TMB \times NAF$

$RET = 1.349 \text{ Kcal/día} \times 1,55$

$RET = 2.090,95 \text{ Kcal/día}$

Las variables utilizadas para el cálculo de los requerimientos de energía en adolescentes y adultos por sexo y edad, se presentan en la Tabla 16.

Tabla 15.
Niveles de Actividad Física (NAF)*.

Categoría	Valor de NAF	NAF promedio
Sedentario o NAF ligero	1,40 - 1,69	1,55
Activo o NAF moderado	1,70 - 1,99	1,85
Vigoroso o NAF vigoroso	2,00 - 2,40**	2,22

* Definidos en función de múltiplos del metabolismo basal

** Un NAF > 2,40 es difícil de mantener por largos periodos de tiempo

Requerimientos de energía en adultos por actividad física

En los mayores de 18 años se elaboraron cuadros según edad y sexo. Después de los 40 años se conformaron los siguientes grupos: 40 a 49 años; 50 a 59 años; 60 a 69 años y 70 años y más. En las Tablas 17 y 18 se presentan los RET estimados para la población adulta venezolana

Valores de referencia de energía ajustados por talla

Para los valores de los adultos ajustados por talla, se formaron los grupos de 18-30 años, 30-60 años y >60 años y en cada grupo se establecieron seis categorías de talla, las cuales

se distribuyeron cada 5 centímetros, desde 1,50 m a 1,80 m. El peso promedio se obtuvo a partir del IMC (22 Kg/m²), para cada una de las tallas dentro de cada rango. Se aplicó la ecuación propuesta por el comité de expertos de FAO/OMS/UNU, 2004 según el grupo de edad (Tablas 19 y 20).

RECOMENDACIONES DE ENERGÍA PARA LA POBLACIÓN VENEZOLANA

Una vez obtenidas las recomendaciones de energía por edad, sexo y NAF (este último en mayores de 18 años), se procedió a ponderar con el número de personas según la estructura de la población venezolana por sexo, edad (INN, 2011) y nivel de actividad física. Se consideró el

Tabla 16.
Variables utilizadas para determinar el requerimiento de energía en mayores de 18 años.

Variable	Unidad de medida	Fuente/cálculo												
Peso	kg	Talla: 18-49 años, Fundacredesa. Proyecto Venezuela. Año 1996 >50 años, Muñoz, 2010; Falque, 2005 y Rodríguez, 2004. IMC: 18-22 años 23-49 años FAO/OMS/UNU, 2004 >50 años FAO/OMS/UNU, 2004												
Tasa de metabolismo basal (TMB)	kcal/d	Hombres: 18 a 29 años= 15,057 x peso + 692,2 30 a 59 años= 11,472 x peso + 873,1 60 y + años= 11,711 x peso + 587,7 Mujeres: 18 a 29 años= 14,818 x peso + 486,6 30 a 59 años= 8,126 x peso + 845,6 60 y + años= 9,082 x peso + 658,5												
Nivel de actividad física (NAF)		<table border="1"> <thead> <tr> <th></th> <th>Rango</th> <th>Promedio</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Ligero</td> <td>1,40-1,69</td> <td>1,55</td> </tr> <tr> <td>Moderado</td> <td>1,70-1,99</td> <td>1,85</td> </tr> <tr> <td>Intensa</td> <td>2,00-2,40</td> <td>2,20</td> </tr> </tbody> </table>		Rango	Promedio	Ligero	1,40-1,69	1,55	Moderado	1,70-1,99	1,85	Intensa	2,00-2,40	2,20
	Rango	Promedio												
Ligero	1,40-1,69	1,55												
Moderado	1,70-1,99	1,85												
Intensa	2,00-2,40	2,20												
Requerimiento energético total (RET)	Kcal/d	RET = TMB x NAF												

Tabla 17.
Requerimientos de energía en hombres
por nivel de actividad física, según edad

Edad (años)	Peso kg	TMB	Actividad física*		
			Ligera	Moderada	Intensa
			kcal/día		
18	59,5	1590	2460	2940	3490
19	60,6	1605	2490	2970	3530
20	61,2	1610	2500	2990	3550
21	61,8	1620	2520	3000	3570
22	62,7	1640	2535	3030	3600
23	64,4	1660	2580	3075	3660
24	64,7	1670	2580	3080	3670
25	67,2	1700	2640	3150	3750
26	65,0	1670	2590	3090	3675
27	68,0	1720	2660	3170	3775
28	69,7	1740	2700	3220	3830
29	66,6	1695	2630	3135	3730
30	72,4	1700	2640	3150	3750
31	66,3	1630	2530	3020	3590
32	66,1	1630	2530	3020	3590
33	67,1	1640	2550	3040	3610
34	68,1	1650	2560	3060	3640
35	73,5	1720	2660	3175	3780
36	69,1	1670	2580	3080	3665
37	69,6	1670	2590	3090	3680
38	71,8	1700	2630	3140	3730
39	69,1	1670	2580	3080	3665
40-49	73,9	1720	2670	3180	3790
50-59	70,0	1680	2600	3100	3690
60-69	68,1	1385	2150	2560	3050
>70	68,1	1385	2150	2560	3050

Fuente-. FAO/OMS/UNU* valores promedios de NAF:
Ligera 1,55; Moderada 1,85; Intensa 2,2.
Los valores se aproximaron al múltiplo de 10 más cercano a partir de 5.

Tabla 18.
Requerimientos de energía en mujeres
por nivel de actividad física, según edad

Edad (años)	Peso kg	TMB	Actividad física*		
			Ligera	Moderada	Intensa
			kcal/día		
18	52,4	1260	1960	2340	2780
19	52,6	1270	1960	2340	2780
20	52,1	1260	1950	2330	2770
21	53,2	1270	1980	2360	2810
22	53,8	1280	1990	2380	2825
23	54,4	1290	2000	2390	2840
24	54,4	1290	2000	2390	2840
25	56,8	1330	2060	2460	2920
26	55,8	1310	2035	2430	2890
27	55,6	1310	2031	2420	2880
28	58,2	1350	2092	2500	2970
29	56,3	1320	2047	2440	2910
30	57,0	1310	2028	2420	2880
31	57,7	1310	2037	2430	2890
32	57,2	1310	2031	2420	2880
33	59,0	1325	2053	2450	2910
34	60,8	1340	2076	2480	2950
35	58,6	1320	2049	2445	2910
36	60,6	1340	2073	2475	2940
37	61,6	1350	2087	2490	2960
38	62,3	1350	2095	2500	2970
39	62,6	1355	2100	2510	2980
40-49	62,9	1360	2100	2510	2985
50-59	60,1	1330	2070	2470	2930
60-69	58,5	1190	1845	2200	2620
>70	57,8	1180	1830	2190	2600

Fuente-. FAO/OMS/UNU* valores promedios de NAF:
Ligera 1,55; Moderada 1,85; Intensa 2,2.
Los valores se aproximaron al múltiplo de 10 más cercano a partir de 5.

Tabla 19.
Metabolismo basal y recomendaciones de energía en hombres por niveles actividad física según grupos de edad-talla.

Grupo de edad /talla	Peso kg	TMB	Actividad física*		
			Ligera	Moderada	Intensa
kcal/día					
18-30 años					
150-155	49,1	1431	2219	2641	3149
156-160	52,7	1486	2303	2741	3268
161-165	56,1	1536	2382	2835	3380
166-170	59,6	1589	2463	2932	3496
171-175	63,2	1643	2547	3032	3615
176-180	66,9	1699	2633	3135	3738
30-60 años					
150-155	49,1	1436	2226	2650	3160
156-160	52,7	1478	2290	2726	3251
161-165	56,1	1516	2350	2798	3336
166-170	59,6	1556	2412	2872	3424
171-175	63,2	1598	2476	2948	3515
176-180	66,9	1640	2542	3026	3608
>60 años					
150-155	49,1	1163	1802	2145	2558
156-160	52,7	1205	1867	2223	2650
161-165	56,1	1244	1929	2296	2738
166-170	59,6	1285	1992	2371	2828
171-175	63,2	1327	2057	2449	2920
176-180	66,9	1371	2125	2529	3016

FAO/OMS/UNU, 2004. Cálculos propios.

Tabla 20.
Metabolismo basal y recomendaciones de energía en mujeres por niveles actividad física según grupos de edad-talla.

Grupo de edad /talla	Peso kg	TMB	Actividad física*		
			Ligera	Moderada	Intensa
kcal/día					
18-30 años					
150-155	49,1	1214	1882	2240	2671
156-160	52,7	1267	1964	2338	2788
161-165	56,1	1317	2042	2431	2898
166-170	59,6	1369	2122	2526	3012
171-175	63,2	1423	2205	2625	3130
176-180	66,9	1477	2290	2726	3250
30-60 años					
150-155	49,1	1244	1929	2296	2738
156-160	52,7	1274	1974	2350	2802
161-165	56,1	1301	2017	2401	2863
166-170	59,6	1330	2061	2453	2925
171-175	63,2	1359	2106	2507	2989
176-180	66,9	1389	2153	2563	3056
>60 años					
150-155	49,1	1104	1712	2037	2430
156-160	52,7	1137	1762	2098	2501
161-165	56,1	1168	1810	2155	2569
166-170	59,6	1199	1859	2213	2639
171-175	63,2	1232	1910	2273	2711
176-180	66,9	1266	1962	2335	2785

FAO/OMS/UNU, 2004. Cálculos propios.

número de embarazadas y mujeres que lactan sobre la población total adicionando 282 y 505 Kcal, según el caso.

Grupo de edad: las necesidades energéticas por sexo, edad y NAF se ponderaron según el número de personas dentro de cada grupo de edad. Los grupos definidos fueron: 0-5,9 meses, 6-11,9 meses, 1 a 3 años, 4 a 6, 7 a 9, 10 a 12, 13 a 15, 16 a 17, 18 a 29, 30 a 59 y 60 y más años

Por ejemplo para estimar las necesidades en el grupo entre 1 y 3 años, se calculó un promedio ponderado del requerimiento según la proporción de personas en cada edad (Tabla 21).

Corrección por fibra: el valor de energía ponderado se corrigió por el factor 1,025, por considerarse que la población tiene un consumo moderado de fibra. Los valores se aproximaron al múltiplo de 10 más cercano.

Actividad física: la población mayor de 18 años se distribuyó según ocupación dentro y fuera de la fuerza de trabajo, de acuerdo a las 15 categorías establecidas por el Instituto Nacional de Estadística (Encuesta de Hogares por Muestreo 2011) (INE, 2011). Para obtener la proporción de la población mayor de 18 años según nivel de actividad física, se consultó a un grupo de expertos en esta área, quienes presentaron una distribución proporcional de la población según

ocupación y nivel de actividad física, el resultado es el valor de la mediana (Tabla 22).

En la Tabla 23 se presenta la distribución porcentual de la población mayor de 18 años por nivel de actividad física, según los grupos de edad propuestos. En la distribución predomina la actividad ligera (64-75%), la actividad moderada varía entre 19-31% y la actividad intensa entre 4-8%. En los anexos 2 y 3, se presentan las proporciones de la población mayor de 18 años en los tres niveles de actividad física según edad y sexo.

Mujeres embarazadas: El incremento de peso promedio de 10 a 12 kg durante el embarazo es considerado suficiente para que el recién nacido alcance un peso adecuado. Esto implicaría una demanda energética de 77.000 Kcal adicionales con una distribución aproximada de 85, 285 y 475 Kcal extra por día para el 1°, 2° y 3° trimestre respectivamente. Estos valores toman en cuenta que la actividad física tiende a disminuir especialmente en la última etapa del embarazo (FAO/OMS/UNU, 2004).

Para la presente revisión, el número de embarazadas se obtuvo al multiplicar el número de nacidos vivos registrados (INE, 2011) por 1,2 correspondientes a los mortinatos ocurridos. Debido a la dificultad para obtener el número de embarazadas por trimestre se promediaron los requerimientos propuestos por el grupo de expertos FAO/OMS/UNU, 2004 y se obtuvo el valor de 282 Kcal/día.

Tabla 21.
Ejemplo del cálculo del Requerimiento promedio ponderado de energía para el grupo de 1 a 3 años.

Edad (años)	Población	Requerimientos de Energía (Kcal)	% población	Requerimiento edad/población (Kcal)
1	299.570	971,33	1,04	1.010,18
2	297.394	995,35	1,03	1.025,21
3	295.476	1.082,69	1,02	1.104,34
Promedio 1-3				1.016,09

Tabla 22.
Distribución porcentual de la población mayor de 18 años
Según actividad física y tipo de ocupación Venezuela.

Ocupación y área Dentro de la fuerza de trabajo	Nivel de actividad física		
	Ligera	Moderada	Intensa
Profesionales, técnicos y personas en ocupaciones afines	80	20	0
Gerentes, administradores, directores y otros funcionarios de categoría directiva	90	10	0
Empleados de oficina y afines	85	15	0
Conductores de medios de transporte, comunicaciones y personas en ocupaciones afines	80	15	5
Vendedores y personas en ocupaciones afines	75	25	0
Artesanos, operarios en fábricas y trabajadores en ocupaciones afines	60	35	5
Trabajadores de los servicios, deportes y diversiones	50	30	20
Agricultores, ganaderos, pescadores, cazadores, trabajadores forestales y personas en ocupaciones afines	35	45	20
Mineros, canteros y personas en ocupaciones afines	25	30	45
Otros no bien definidos	62	28	10
Desocupados (buscando trabajo por primera vez)	80	15	5
Estudiantes	65	25	10
Quehaceres del hogar	50	45	5
Incapacidad para trabajar	95	5	0
Otra situación (pensionados, jubilados, rentistas, no les interesa trabajar)	95	5	0

Fuente: Consulta de expertos, diciembre-enero 2011-2012.

Madres que lactan: Las necesidades de energía están determinadas por la composición y volumen de la leche que las madres producen. Aun cuando la duración de la lactancia materna exclusiva es inestable, se considera que los niños deben ser

amantados por un mínimo de 6 meses, razón por la cual, la ingesta energética se incrementa en 505 Kcal/día (FAO/OMS/UNU, 2004).

Para la estimación del número de madres

Tabla 23.
Distribución porcentual de la población adulta según niveles de actividad física.

Nivel de actividad física	Grupos de edad (años) y sexo											
	18 - 29		30 - 39		40 - 49		50 - 59		60 y más		Total	
	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F
Ligera	66	65	67	66	68	65	69	64	76	66	68	65
Moderada	26	28	26	28	26	29	25	31	19	30	25	29
Intensa	8	7	7	6	7	6	6	6	5	4	7	6

que lactan se utilizó el dato de nacidos vivos registrados (INE, 2011) menos el número de niños fallecidos durante el periodo neonatal este dato se obtuvo del anuario de mortalidad del MPPS, 2013.

Los requerimientos promedios ponderados de energía para la población venezolana según grupos de edad y sexo con la metodología FAO 2004 se presentan en la Tabla 24. Los valores se aproximaron al múltiplo de 10 más cercano a partir de 5.

Tabla 24.
Valores de referencia de energía ponderados para la población venezolana por sexo según grupos de edad. Revisión 2012.

Grupos de edad (años)	Masculino	Femenino
	(Kcal/día)	
Total	2430	2040
0-5,9 meses	500	460
6-11,9 meses	680	630
1 a 3	1020	940
4 a 6	1295	1200
7 a 9	1640	1510
10 a 12	2040	1920
13 - 15	2610	2325
16 - 17	3010	2430
18 - 29	2810	2200
30 - 59	2885	2290
60 y más	2280	2000
Embarazadas		280
Madres que lactan		505
Promedio/persona/día	2230	
Promedio/persona/día corregido por fibra	2300	

Variación de los requerimientos

Al comparar los valores de referencia de 2000 con los propuestos para 2012, las mayores variaciones se observan en los menores de 9 años principalmente en el grupo de 0 a 6 meses. Estos resultados se asemejan a los obtenidos por Cuba (Hernández, 2005), Chile (Torrejon et al., 2005; Duran, 2008), México (Valencia, 2008), Brasil (Constante, 2010), Colombia (ICBF, 2012) y Perú (Ministerio de Salud, 2012) en donde los valores resultaron más bajos, en especial antes de los siete

años. En la comparación realizada por CEPAL entre los requerimientos promedio para la población de 1997 a 2007 se encontró una diferencia y de -4 y -15 Kcal, mientras que para Venezuela esta diferencia fue de 92 Kcal. Estas variaciones que obedecen principalmente al método del agua doblemente marcado utilizado para determinar las ecuaciones propuesta por FAO/OMS/UNU 2004, permiten corregir la subestimación y sobreestimación menos marcada en otros grupos de edad (Tabla 25).

Tabla 25.
Variación de los valores de referencia de energía por sexo,
según grupos de edad, 2012-2000.

Grupos de edad (años)	Masculino			Femenino		
	2012	2000	Variación (%)	2012	2000	Variación (%)
0-5,9 meses	500	660	-32,0	460	620	-34,8
6-11,9 meses	680	830	-22,1	630	770	-22,2
1 a 3	1020	1080	-5,9	940	1040	-10,6
4 a 6	1295	1490	-15,1	1200	1450	-20,8
7 a 9	1640	1850	-12,8	1510	1760	-16,6
10 a 12	2040	2170	-6,4	1920	1970	-2,6
13 - 15	2610	2670	-2,3	2325	2220	4,5
16 - 17	3010	3050	-1,3	2430	2320	4,5
18 - 29	2810	2960	-5,3	2200	2150	2,3
30 - 59	2885	3035	-5,2	2290	2235	2,4
60 y más	2280	2500	-9,6	2000	1975	1,3

Fuente: MSDS/INN, 2001

REFERENCIAS

- Banco Central de Venezuela. (Internet). Índice nacional de precios al consumidor. Variaciones Acumuladas serie desde 2008. (Citado: 5 mayo 2012). Disponible en: <http://www.bcv.org.ve/c2/indicadores.asp>
- Bengoa JM. Factores nutritivos. Requerimientos Revista Unidad Sanitaria 1945; 4:7-9.
- Bourges H, Casanueva E, Rosado JL. Recomendaciones de ingestión de nutrimentos para la población Mexicana. México, Editorial Médica Panamericana, 2008
- British Nutrition Foundation. Nutrient requirements and recommendations. (Internet) United Kindom, 2004. [Consultado: 28 enero 2010]. Disponible en: www.britishnutrition.org.uk/upload/Nutrient%20Requerimientos%20and%20recomen%20dations%20pdf
- CEPAL. Principios y aplicación de las nuevas necesidades de energía según el Comité de Expertos FAO/OMS 2004. Naciones Unidas, Santiago de Chile, 2007.
- CONICIT. Requerimiento de energía y de nutrientes de la población venezolana. Serie de Estudios de la Dirección de Políticas Científica y Tecnológica. N° 1. Caracas, 1981.
- Constante J, Henrique D, Fonseca A, Fisberg R. Diet quality index adjusted for energy requirements in adults. CAD Saúde Pública 2010; 26(11): 2121-2128.
- Durán E, Soto D, Labraña A, Sáez K. Adecuación de energía y nutrientes e índice de alimentación saludable en mujeres climatéricas. Rev Chil Nutr 2008; 35(3): 200-207.
- Falque Madrid L, Maestre G, Zambrano R, Morán de Villalobos Y. Deficiencias nutricionales en los adultos y adultos mayores. An Venez Nutr 2005; 18(1):82-89.
- FAO Necesidades calóricas. Informe del Comité para el estudio de las necesidades calóricas. N°5 Roma, 1950.
- FAO/OMS Requerimientos de vitamina A, hierro, folatos y vitamina B12. Informe del Comité de Expertos. Roma 1988.
- FAO/OMS/UNU Necesidades de Energía y de proteínas. Informe de una reunión consultiva de expertos. Serie de Informes Técnicos 724. Ginebra 1985.
- FAO/WHO/UNU. Human Energy Requirements. Report of a Joint FAO/WHO/UNU Expert Consultation. FAO. Food and Nutrition Technical Report Series N° 1. Rome: FAO; 2004.
- Fundación Cavendes. Serie de Fascículos Nutrición Base del desarrollo. Necesidades de energía y de nutrientes de la población venezolana. N° III. Coordinadores José María Bengoa, Emilia El Zakhem, Yaritza Sifontes. Caracas, 1994.
- Fundacredesa-Conicit. Edo. Carabobo. Estudio Nacional de Crecimiento y Desarrollo Humanos de la República de Venezuela. Proyecto Venezuela. Tomo II. Caracas, 1981.
- Fundacredesa. Estudio Nacional de Crecimiento y Desarrollo Humanos de la República de Venezuela "Proyecto Venezuela". Méndez Castellano y col (ed). Tomo II. Caracas 1995.
- Fundacredesa. Prevalencia de anemia y deficiencia de hierro en Eje Norte (Cojedes, Guárico y Portuguesa), Venezuela 2004.
- Fundacredesa. Informe de Avance Eje Norte Llanero, Regiones Oriental y Occidental, 2006.
- García MN. Micronutrientes: ¿por qué requieren nuestra atención? El problema, la evidencia y la solución. III Jornadas Científicas. Enfrentando el reto. La doble carga de la malnutrición. Boletín de Nutrición Infantil. Centro de Atención Nutricional Infantil Antímamo 2011; 14(23): 27-31.
- Hamill PV, Drizd TA, Johnson CL, Reed RB, Roche AF. NCHS growth curves for children birth-18 years. United States. Vital Health Stat 11 1977; 165:1-74.
- Hernández Triana M. Requerimiento de energía alimentaria para la población cubana adulta Revista Cubana de Higiene y Epidemiología. (Internet). 2005. (Citado: 05 feb 2010); 43(1). Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=223214846004>
- Institute of Medicine (IOM). (Internet). Dietary Reference Intakes. The Essential Guide to Nutrient Requirements. 2006. (Disponible en: http://www.nap.edu/openbook.php?record_id=15535)
- Institute of Medicine (IOM). The development of DRIs 1994-2004: Lessons learned and new challenges- workshop summary. Washington D.C. The National Academies Press, 2008.
- Instituto Colombiano de Bienestar Familiar (ICBF). Recomendaciones de consumo diario de calorías y nutrientes para la población Colombia. (Internet). Bogotá, 2012. (Citado 06 nov 2012). Disponible en: <https://www.icbf.gov.co/icbf/directorio/portel/libreria/php/03.030805.html>

- Instituto Nacional de Estadísticas-INE. República Bolivariana de Venezuela. Cumpliendo las metas del milenio 2010a. Disponible en: http://www.ine.gov.ve/documentos/INE/MetasDelMilenio/Objetivos_Milenio_2010.pdf
- Instituto Nacional de Estadísticas (INE). Nacimientos vivos registrados por grupo de edad de la madre, según situación conyugal de la madre, 2010b. Disponible en: <http://www.ine.gov.ve/documentos/Demografia/EstadisticasVitales/html/NatGEMadSitConMad.html>
- Instituto Nacional de Estadísticas, Encuesta de Seguimiento al Consumo de Alimentos (INE- ESCA) 2003-2010. 2010c . Disponible en: <http://www.ine.gov.ve/documentos>
- Instituto Nacional de Estadísticas (INE). Primeros resultados Censo 2011a. Disponible en: <http://www.ine.gov.ve/documentos/Demografia/CensodePoblacionyVivienda/pdf/ResultadosBasicosCenso2011.pdf>
- Instituto Nacional de Estadísticas (INE). Indicadores de Fuerza de trabajo total nacional, segundo Semestre 2011b.
- Instituto Nacional de Estadísticas (INE). Indicadores básicos de salud, 1990-2011. 2011c .Disponible en: http://www.ine.gov.ve/documentos/Social/Salud/pdf/Indicadores_Basicos_Salud.pdf
- Instituto Nacional de Estadísticas (INE). Estadísticas demográficas, según principales indicadores 1990-2011. 2012a. Disponible en <http://www.ine.gov.ve/documentos/Demografia/CrecimientoDemografico/html/CrecDemof.html>.
- Instituto Nacional de Estadísticas (INE). Índice Nacional de Precios al Consumidor clasificado por grupos, 2008-Mayo 2012. 2012b. Disponible en: http://www.ine.gov.ve/index.php?option=com_content&view=category&id=108&Itemid=62
- Instituto Nacional de Estadísticas (INE). Valor de la canasta alimentaria normativa por dominio de estudio, 2009-2012. 2012c. Disponible en: <http://www.ine.gov.ve/documentos/Economia/CanastaNormativaAlimentaria/html/CANDomiEstu.html>
- Instituto Nacional de Nutrición-CONICIT. Requerimientos de Energía y de Nutrientes de la Población Venezolana. Serie de Cuadernos Azules. Publicación N° 38. Caracas, 1976.
- Instituto Nacional de Nutrición (INN). Requerimientos de energía y nutrientes de la población venezolana (documento provisional). Serie de Cuadernos Azules. Publicación N° 45. Caracas, 1985.
- Instituto Nacional de Nutrición/Fundación Cavendes. Necesidades de energía y nutrientes. Recomendaciones para la población venezolana (Revisión 1993). Publicación N° 48. Serie de cuadernos azules INN. Caracas
- Instituto Nacional de Nutrición (INN). Primer estudio nacional: Prevalencia de sobrepeso, obesidad y factores exógenos condicionantes en la población de 7 a 17 años. Venezuela 2008-2009. Resultados preliminares. Caracas: Segundo Encuentro para la Nutrición Social. 2010.
- Liendo Coll P, Bengoa JM. Necesidades calóricas de la población venezolana. Arch Venez Nutr 1954; 5(1): 39-59
- López de Blanco M, Landaeta- Jiménez M. Venezuela y su contexto nutricional. III Jornadas Científicas. Enfrentando el reto. La doble carga de la malnutrición. Boletín de Nutrición Infantil. Centro de Atención Nutricional Infantil Antímamo 2011; 14(23):4-10.
- Marco E, García M, López CE, Feliciano B Aplicación de la metodología FAO-OMS-UNU para estimar las necesidades de energía de la población venezolana. An Venez Nutr 1991; 4:25-35
- Ministerio de Salud y Desarrollo Social, Instituto Nacional de Nutrición (MSDS/INN). Valores de referencia de energía y nutrientes para la población venezolana. Revisión 2000. Serie de cuadernos azules. Publicación N° 53. Caracas; 2001
- Ministerio de Salud. Instituto Nacional de Salud. Centro Nacional de Alimentación y Nutrición. Requerimientos de Energía para la Población Peruana. (Documento de trabajo). (Internet). Lima 2012. (Citado 12 oct 2012). Disponible en: <http://www.ins.gob.pe/repositorioaps/0/5/jer.>
- Ministerio del Poder Popular de Planificación y Finanzas (MPPPF), SISOV. (Internet). Salud de la Niñez / Tasas de mortalidad infantil, desnutrición y materna. (Citado 8 jun 2012a). Disponible en [http://www.sisov.mpd.gob.ve/indicadores/SA0200100000000/.](http://www.sisov.mpd.gob.ve/indicadores/SA0200100000000/)
- Ministerio del Poder Popular de Planificación y Finanzas (MPPPF), SISOV. (Internet). Déficit Nutricional / Porcentaje de recién nacidos

- con bajo peso al nacer. (Citado 10-feb 2012b). Disponible en: <http://www.sisov.mpd.gob.ve/indicadores/NU010020000000/>
- Ministerio del Poder Popular para la alimentación. Instituto Nacional de Nutrición. (Internet). Hojas de Balance de Alimentos, 2010. (Citado 9 mayo 2012). Disponible en: <http://www.inn.gob.ve/pdf/sisvan/hba2010.pdf>
 - Ministerio del Poder Popular para la Salud (MPPS). (Internet). Venezuela Anuario de mortalidad 2011. (Citado 26 enero 2013). Disponible en http://www.mpps.gob.ve/index.php?option=com_phocadownload&view=category&id=11:anuarios-de-mortalidad&Itemid=915)
 - Ministerio del Poder Popular para la Salud. Instituto Nacional de Nutrición. Información Preliminar Anuario del Sistema de Vigilancia Alimentaria y Nutricional (SISVAN), Año 2007. (Internet). Caracas; 2008. (Citado 20 mar 2012). Disponible en: <http://www.inn.gob.ve/pdf/sisvan/anuario2007.pdf>
 - Ministerio del poder Popular para la Salud (MPPS). Instituto Nacional de Nutrición. Dirección Técnica. División de Nutrición en Salud Pública. Encuesta Nacional de Alimentación de Niños y Niñas en los Dos Primeros Años de Vida. Venezuela. 2006-2008. Venezuela, 2009.
 - Muñoz A, Falque L, Zambrano R, Maestre G. Basic anthropometry and health status of elderly: Findings of the Maracaibo aging study. *J Aging and Health*. (Internet). 2010. (Citado: 20 mayo 2012); 22:242-261. Disponible en: <http://jah.sagepub.com/content/22/2/242.full.pdf+html>.
 - National Health and Medical Research Council, (NHMRC) Australian Government Department of Health and Ageing, New Zealand Ministry of Health. Nutrient Reference Values for Australia and New Zealand. (Internet). Canberra: National Health and Medical Research Council; 2006. [Citado: 28 enero 2012]. Disponible en: <https://www.nhmrc.gov.au/guidelines-publications/n35-n36-n37>
 - National Research Council. "Front Matter." Dietary Reference Intakes for Energy, Carbohydrate, Fiber, Fat, Fatty Acids, Cholesterol, Protein, and Amino Acids (Macronutrients). Washington, DC: The National Academies Press, 2005.
 - Organización Mundial de la Salud (OMS). Los oligoelementos en la nutrición humana. Informe de un Comité de Expertos de la OMS. Serie de Informes Técnicos N° 532. Ginebra 1973.
 - Papale J, García-Casal MN, Torres M, Berné Y, Dellán G, Rodríguez D, Mendoza N. Anemia deficiencia de hierro, de vitamina A y helmintiasis en una comunidad rural del estado Lara. *An Venez Nutr* 2008; 21:70-76.
 - Pita Martín de Portela ML. Necesidades de calcio y recomendaciones de ingesta. *Actualiz Osteología* 2007; 3(2): 66-75.
 - Rodríguez N, Hernández R, Herrera H et al. Estado nutricional de adultos mayores institucionalizados venezolanos. *Invest Clín*. sep. 2005; 46(3):219-228.
 - Rodríguez, N. G., Herrera, H.A., Luque, M.C., Hernández, R.A., Hernández de Valera, Y. Caracterización antropométrica de un grupo de adultos mayores de vida libre e institucionalizada. *Antropo*, 2004; 8: 57-71.
 - Sasaki, S. Dietary Reference Intakes (DRIs) in Japan. *Asia Pac J Clin Nutr* 2008; 17 (S2):420-444
 - Sifontes Y, Landaeta-Jiménez M, Aliaga C. Una mirada al consumo de alimentos en Venezuela en el último quinquenio. *Faro Nutricional*. Fundación Bengoa. Caracas Junio 2011.
 - Solano L, Barón MA. Sánchez A, Páez M. Anemia y deficiencia de hierro en niños menores de cuatro años de una localidad de Valencia. *An Venez Nutr* 2008, 21: 63-69.
 - Torrejón C, Osorio J, Vildoso M, Castillo C. Alimentación del niño menor de 2 años. Recomendaciones de la Rama de Nutrición de la Sociedad Chilena de Pediatría *Rev Chil Pediatr* 2005; 76 (1); 91-97.
 - Universidad de los Andes. Escuela de Nutrición. Cátedra de Evaluación Nutricional y Prácticas comunitarias 7mo y 10mo semestre. 2012 (Documento Técnico).
 - Universidad Central de Venezuela. Escuela de Nutrición y Dietética. Cátedra Nutrición en Salud Pública. 2012 (Documento Técnico)
 - UNU/Fundación Cavendes Metas nutricionales y guías de alimentación para América Latina. Bases para su desarrollo. Informe de la reunión. Caracas, 1988.
 - Valencia M. Capítulo de Energía. En: Recomendaciones de ingestión de nutrimentos para la población Mexicana. Bourges H, Casanueva E, Rosado JL. México, Editorial Médica Panamericana, 2008.

Anexo 1.
Valores de la mediana de peso y talla por sexo, según edad.

Edad (años)	Hombres		Mujeres	
	Peso (k)	Talla (cm)	Peso (k)	Talla (cm)
1	10,73	80,44	10,21	79,24
2	11,22	83,01	10,68	81,84
3	12,71	89,56	12,11	88,39
4	14,66	97,37	14,07	96,48
5	16,52	104,15	16,05	103,35
6	18,43	110,39	17,75	109,52
7	20,67	116,38	19,88	115,48
8	22,89	121,99	22,42	121,18
9	25,54	127,26	24,97	126,71
10	28,23	132,20	28,40	132,49
11	30,56	136,60	32,07	138,41
12	34,21	141,50	36,65	144,51
13	38,51	147,80	42,31	150,25
14	43,66	154,80	46,85	154,29
15	49,90	161,80	49,59	156,33
16	54,73	166,85	51,36	157,48
17	58,20	169,40	52,09	157,94
18	59,45	170,42	52,45	157,96
19	60,60	170,60	52,57	157,96
20	61,21	170,65	52,10	156,80
21	61,83	169,90	53,24	157,00
22	62,66	169,30	53,83	157,10
23	64,44	170,60	54,40	156,75
24	64,69	170,40	54,37	156,25
25	67,20	170,30	56,79	157,00
26	64,98	168,90	55,75	156,30
27	67,98	167,40	55,58	156,20
28	69,71	171,90	58,23	156,45
29	66,58	168,90	56,29	155,90
30	72,37	168,30	56,99	155,00
31	66,31	168,95	57,68	155,90
32	66,10	168,50	57,15	155,75
33	67,11	166,80	58,97	154,95
34	68,06	166,40	60,80	156,20
35	73,51	166,80	58,59	154,45
36	69,11	169,20	60,55	154,80
37	69,58	165,15	61,62	155,70
38	71,82	167,20	62,27	155,60
39	69,11	166,30	62,64	155,40
40-49	73,93	168,51	62,93	154,64
50-59 ¹	69,97	167,30 ²	63,28	155,00 ²
60-69 ¹	68,06	165,00 ²	62,31	153,00 ²
>70 ¹	68,06	165,00 ²	59,40	152,00 ²

Fuente: Fundacredesa. Proyecto Venezuela. Muestra total nacional, 1995. ¹Muñoz et al., 2010, Rodríguez et al., 2004, ²INN, 2001.

Anexo 2. Valores de referencia de energía ponderados para población masculina por tipo de actividad física, según grupos de edad. Revisión 2012.

Grupos de edad (años)	Ligera			Moderada			Intensa		
	Nec. Energía (Kcal/día)	Población	Nec. Energética ponderadas	Nec. Energía (Kcal/día)	Población	Nec. Energéticas ponderadas	Nec. Energía (Kcal/día)	Población	Nec. Energéticas ponderadas
< 1 año				620	1,05	651,0			
1				970	1,04	1008,8			
2				1000	1,03	1030,0			
3				1080	1,02	1101,6			
4				1190	1,02	1213,8			
5				1295	1,01	1307,9			
6				1400	1,01	1414,0			
7				1520	1,00	1520,0			
8				1640	0,99	1623,6			
9				1770	0,99	1752,3			
10				1900	0,98	1862,0			
11				2020	0,97	1959,4			
12				2190	0,97	2124,3			
13				2390	0,96	2294,4			
14				2610	0,96	2505,6			
15				2840	0,96	2726,4			
16				3010	0,96	2889,6			
17				3110	0,95	2954,5			
18	2460	0,63	1549,8	2940	0,24	705,6	3500	0,09	315,0
19	2490	0,63	1568,7	2970	0,24	712,8	3530	0,09	317,7
20-24	2530	3,11	7868,3	3020	1,18	3563,6	3590	0,40	1436,0
25-29	2630	2,84	7469,2	3150	1,11	3496,5	3750	0,30	1125,0
30-34	2570	2,56	6579,2	3070	1,00	3070,0	3650	0,27	985,5
35-39	2610	2,19	5715,9	3110	0,86	2674,6	3700	0,23	851,0
40-49	2670	4,02	10733,4	3180	1,51	4801,8	3790	0,40	1516,0
50-59	2600	2,91	7566,0	3100	1,05	3255,0	3690	0,27	996,3
60 y más	2150	3,13	6729,5	2560	0,80	2048,0	3050	0,19	579,5

Cálculos propios. FAO/OMS/UNU , 2004

Anexo 3. Valores de referencia de energía ponderados para población femenina por tipo de actividad física, según grupos de edad. Revisión 2012

Grupos de edad (años)	Ligera			Moderada			Intensa		
	Nec. Energía (Kcal/día)	Población	Nec. Energética ponderadas	Nec. Energía (Kcal/día)	Población	Nec. Energéticas ponderadas	Nec. Energía (Kcal/día)	Población	Nec. Energéticas ponderadas
< 1 año				570	1,00	570,0			
1				890	0,99	881,1			
2				920	0,99	910,8			
3				1000	0,98	980,0			
4				1100	0,97	1067,0			
5				1200	0,97	1164,0			
6				1290	0,96	1238,4			
7				1400	0,96	1344,0			
8				1510	0,95	1434,5			
9				1630	0,95	1548,5			
10				1770	0,94	1663,8			
11				1920	0,93	1785,6			
12				2080	0,93	1934,4			
13				2240	0,93	2083,2			
14				2340	0,92	2152,8			
15				2395	0,92	2203,4			
16				2420	0,92	2226,4			
17				2440	0,92	2244,8			
18	1960	0,59	1156,4	2340	0,26	608,4	2780	0,07	194,6
19	1960	0,59	1156,4	2340	0,26	608,4	2780	0,07	194,6
20-24	1985	2,98	5915,3	2370	1,26	2986,2	2820	0,34	958,8
25-29	2050	2,75	5637,5	2450	1,21	2964,5	2910	0,24	698,4
30-34	2050	2,51	5145,5	2440	1,10	2684,0	2900	0,22	638,0
35-39	2080	2,16	4492,8	2480	0,95	2356,0	2950	0,19	560,5
40-49	2100	3,88	8148,0	2510	1,79	4492,9	2985	0,35	1044,7
50-59	2070	2,75	5692,5	2470	1,34	3309,8	2930	0,25	732,5
60 y más	1845	3,01	5553,4	2200	1,40	3080,0	2620	0,20	524,0
Embarazadas	+282	2,46	694,0						
Madres Lactantes	+505	2,03	1027,0						

Cálculos propios. FAO/OMS/UNU , 2004

VALORES DE REFERENCIA DE PROTEÍNAS PARA LA POBLACIÓN VENEZOLANA

¹Marisa Guerra, ²Cira García, ³Michelle López, ¹María N. Hernández, ⁴Ana D'Escriván, ⁵María J Alfaro, ⁵Carolina Gómez, ⁵Benito Infante, ⁶Lorena Reverol, ⁶Andreína Ceballos.

¹Universidad Simón Bolívar. ²Consultor independiente. ³Centro Médico Docente la Trinidad. ⁴Universidad del Zulia. ⁵Universidad Central de Venezuela. ⁶Empresas Polar.

INTRODUCCION

Las necesidades de proteínas se definen como la dosis más baja de proteínas ingerida en la dieta necesaria para compensar las pérdidas orgánicas de nitrógeno en personas que mantienen el balance de energía a niveles moderados de actividad física. Estas necesidades dependen principalmente de la edad, sexo, estado fisiológico y actividad física. En los niños y en las mujeres embarazadas o lactantes se considera que los requerimientos proteicos comprenden aquellas necesidades asociadas con la formación de tejidos o la secreción de leche materna a un ritmo compatible con la buena salud. En los adultos las necesidades están orientadas hacia la eficiencia para mantener la sustitución y recambio constante de proteínas corporales.

En general, los valores de referencia para los requerimientos de proteínas se han establecido mediante estudios científicos, considerando todos los parámetros que determinan la funcionalidad de las proteínas en personas sanas para promover crecimiento y mantenimiento, de acuerdo a las necesidades poblacionales.

En Venezuela, las primeras recomendaciones de proteínas se establecieron con base en referencias internacionales, a mediados del siglo pasado. Inicialmente en casi todos los países, las recomendaciones eran elevadas y llegaron a superar los 100 g de proteínas/día, lo que se consideró muy alto, por lo que en revisiones posteriores fueron disminuidas progresivamente.

En el documento de 1985 de la FAO/WHO/UNU, para determinar los requerimientos se consideró la variación de peso corporal desde 65 kg para el adulto hasta 15 kg para un niño de 4 años, y se obtuvieron valores de requerimientos de proteína desde 39 g/día para el adulto hasta 12,5 g/día para el niño. En 1989 el National Research Council (NRC) revisó estas recomendaciones, estableciendo valores de ingesta segura de 1,85 g/kg/día para niños menores de 1 año, 0,95 g/kg/día para adolescentes y 0,75 g/kg/día para adultos. Tales niveles se definieron en dos desviaciones estándar sobre el promedio estimado, a fin de cubrir los requerimientos del 97% de la población.

Estudios sobre el consumo de proteínas

para niños durante el primer año mostraron diferencias según la edad, así los menores de 3 meses debían consumir mayor cantidad de proteínas (1,99 g/kg/ día) que los niños de 5-6 meses (0,92 g/kg/día) y de 9-12 meses (0,78 g/kg/día) (Dupont, 2003). En la revisión del 2007 de WHO/FAO/UNU se indican los requerimientos para todos los grupos poblacionales ajustados considerando estudios de balance de nitrógeno, valores que se tomaron como referencia para establecer las recomendaciones en la presente revisión debido a que resultaron ser los últimos datos oficiales a nivel mundial.

La versión del año 2000 de los valores de referencia de energía y nutrientes para la población venezolana, establece un valor promedio de proteínas de 65 g/día con un rango de 20 a 84 g/persona/día, para un consumo energético de 2.300 kcal/persona/día (MSDS/INN, 2000). Un trabajo para armonizar los valores de referencia de 36 nutrientes y establecer recomendaciones comunes para el etiquetado nutricional en latinoamérica, sitúa la ingesta de proteína de los diferentes países entre 45 a 70 g/día, para un consumo de energía de 2.000 kcal y la propuesta es llevarlo de 50-75 g/día de proteínas, manteniendo la energía en 2.000 kcal, rango dentro del cual se encuentran los valores de referencia en Venezuela (Vannucchi et al., 2011).

Las estimaciones de los nuevos valores de proteínas se adaptaron para suministrar un aporte de energía establecido en la fórmula calórica de acuerdo a la edad y considerando la calidad de las mismas, ya que la mayoría de las últimas recomendaciones se han basado en proteínas de mezclas de alimentos generalmente de baja calidad, por lo que las cantidades son mayores que las de una dieta con proteína de óptima calidad. El aprovechamiento de las proteínas depende de la adecuación energética, ya que si se consume la proteína y no se dispone de la

energía suficiente, se utiliza la proteína como fuente energética.

La energía proveniente de proteínas, para niveles seguros de adecuación proteica, no debería ser inferior de 10% ni mayor de 14% aunque este rango es bajo para las embarazadas, específicamente en adolescentes embarazadas el nivel se ha considerado en 15% (Santos, 2007). Un valor inferior a 13% se considera moderado, debido a que se ha demostrado que corresponde a cantidades suficientes para mantener condiciones adecuadas de masa magra.

Las necesidades de proteínas se expresan de acuerdo al valor nutritivo de las dietas efectivamente consumidas, tomando en cuenta su composición de aminoácidos y su digestibilidad, de los cuales depende la eficiencia de utilización, indicada por la relación entre las necesidades de proteínas de referencia y la calidad promedio de las proteínas de la dieta.

En Latinoamérica se ha indicado que la calidad de la proteína corresponde a una dieta mixta que generalmente incluye cereales y leguminosas, a excepción de Argentina y Uruguay que consumen mayor cantidad de proteína de origen animal (Torún, 1998). En general estudios nacionales e internacionales realizados tanto en adultos como en niños, han reportado que en la mayoría de los países industrializados, y en muchos de los países en vías de desarrollo, el consumo de proteínas excede las recomendaciones establecidas internacionalmente (López et al., 2002 y Schwartz, 2009).

En la revisión de las presentes recomendaciones los valores de referencia de proteínas se ajustaron considerando una dieta mixta, que refleja el consumo y la calidad de la proteína de diferentes alimentos habituales en la dieta del venezolano. Los valores de referencia para este nutriente se calcularon a partir de las últimas recomendaciones de la WHO/FAO/UNU (2007).

FUENTES Y CALIDAD DE LAS PROTEÍNAS

La calidad de la proteína que viene principalmente determinada por el perfil y proporción de los aminoácidos que la componen, aunque pueden intervenir otros factores como la solubilidad y el grado de glicosilación y la digestibilidad. En el 2008 este concepto fue revisado (Millward et al., 2008) y ampliado abarcando las funciones complejas de las proteínas y los aminoácidos para regular la composición corporal, salud ósea, función gastrointestinal y flora bacteriana, homeostasis de la glucosa y saciedad.

La proteína es un macronutriente esencial para el crecimiento y el mantenimiento de las estructuras corporales, pero su aprovechamiento depende de las diferentes velocidades de recambio de aminoácidos en los distintos tejidos, de la forma estructural que permite el grado de disponibilidad de los diferentes aminoácidos para que puedan absorberse (FAO, 2013), por lo cual no es una constante sino que está influenciado por la especie, la edad, el estado fisiológico del individuo y el balance energético. La digestibilidad es otro factor importante que condiciona la utilización de las proteínas, modificándolas en forma variable, teniendo un valor de 100 cuando el nitrógeno ingerido es totalmente absorbido (Suárez López et al., 2006).

Las proteínas disponibles para consumo humano provienen principalmente de dos fuentes, animal y vegetal, siendo la calidad de las mismas diferentes, ya que las proteínas de origen animal tienen un alto contenido de aminoácidos esenciales, lo que le da un elevado valor biológico; mientras que las proteínas de origen vegetal en su mayoría carecen de algunos aminoácidos esenciales, lo cual limita su calidad nutricional. En consecuencia, cuando se consumen proteínas de origen vegetal (excepto la de soya), se debe tratar de incorporar los aminoácidos limitantes

para lograr una calidad biológica óptima, es decir un máximo aprovechamiento. Esto se consigue generalmente acompañando la fuente vegetal con pequeñas cantidades de proteínas de origen animal, para obtener una complementación aminoacídica.

La complementación permite, mediante la formulación de mezclas de proteínas, mejorar la biodisponibilidad y la calidad proteica (Martínez y Martínez, 2006). De las investigaciones realizadas sobre la mejor combinación de proteínas animales y vegetales para obtener una complementación aminoacídica, hoy día se sabe que lo recomendable es conocer la calidad de las proteínas de los alimentos individuales para estimar la calidad de las preparaciones que consume la mayoría de la población.

SITUACIÓN DEL NUTRIENTE EN VENEZUELA

Los estudios de Suárez et al., (2006) determinaron la calidad de la proteína de varios alimentos mediante el cómputo de aminoácidos corregido por la digestibilidad de la proteína (Protein Digestibility Corrected Amino Acid Score, abreviada como PDCAAS), basado en el cálculo del aminoácido limitante y valores de digestibilidad reportados por la FAO. En otra investigación, (Martínez y Martínez, 2006) estudiaron la calidad proteica de algunos alimentos, calculada por diferentes métodos, como cómputo de aminoácidos, PDCAAS, digestibilidad, índice de eficiencia proteica (PER) y valor biológico (VB).

Utilizando la información obtenida por estos autores y los valores de digestibilidad proteica y PER de los resultados del Proyecto FONACIT G-2002000480 “Determinación de la calidad proteica de los alimentos procesados de mayor consumo en el país” (Guerra, 2009), se calcularon los valores de PDCAAS y se estimó la calidad proteica de los alimentos reportados en la Encuesta de Seguimiento al Consumo de Alimentos (ESCA) (INE, 2003-2011),

para los años 2010-2012, los cuales se presentan en la Tabla 1.

Los datos de la ESCA brindan la información oficial aproximada al consumo aparente de la población venezolana, es decir representan la cantidad de productos adquiridos para la preparación de los alimentos; no la cantidad consumida por lo que, el contenido de proteínas puede diferir en algunos casos del alimento listo para consumo, es el caso por ejemplo del aporte de la harina precocida de maíz, ingrediente para la preparación de la arepa. En este caso, la harina tiene 11,2 % de humedad y 7,2 % de proteínas, mientras que la arepa, según la tabla de composición de alimentos (TCA) (INN/MSDS, 2001) tiene 54,1% de humedad y 3,8% de proteína, tal como es consumida; es decir que el ingrediente tiene casi el doble de proteína que la misma cantidad del producto final para consumo.

En la Tabla 1 se muestra el cálculo del contenido proteico para diferentes alimentos con la cantidad de proteína indicada en la TCA, según el ingrediente como lo reporta la ESCA y no con el contenido proteico del alimento listo para consumo. Siendo necesario además considerar el Factor de Desecho (FD) que varía de un producto a otro, por ejemplo en productos como la leche líquida la parte comestible es total, pero en vegetales o pescado fresco esta es menor, ello explica porque la proteína aportada debería corresponder a lo que se consume y no a lo que contiene el ingrediente (consumo aparente). Los valores presentados en esta tabla también muestran la relación de proteína animal mayor a la vegetal que tienen los ingredientes con los que se preparan los alimentos. Esta relación se mantiene cuando se determina el factor de desecho, ya que en los cálculos para el año 2010 con los datos de la ESCA, el aporte era de 48,4 gramos de proteína animal y de 41,2 gramos de proteína vegetal (Landaeta-Jiménez et al., 2013), es decir que la relación sigue siendo alrededor de 1:1 lo que permite afirmar que para ese momento el venezolano consumía proteínas de buena calidad. Es importante destacar que probablemente la cantidad adquirida de proteínas sea ligeramente

mayor, ya que se excluyeron aquellos productos de la lista que presentaron una contribución muy baja al total de este nutriente, como algunas frutas, bebidas, mayonesa y mantequilla.

En el análisis de la ESCA correspondientes al promedio 2010-2012, el total de proteínas de los alimentos adquiridos para ese lapso fue de aproximadamente 111,9 g/persona/día (Tabla 1). Destacan las proteínas de la carne de pollo y de res, pasta alimenticia, pan de trigo, arepa (harina de maíz), arroz, leche en polvo completa y caraoatas. En el total de proteínas, el 65% es de origen animal, por lo que complementan las proteínas vegetales en una relación aproximada de 1:1. A partir de esta información, y con los valores de PDCAAS y PER estimados, se puede considerar que los venezolanos en ese período consumieron una dieta que combinaba proteínas de origen animal y vegetal (principalmente cereales), en proporciones que se complementaron para una ingesta proteica mixta de buena calidad.

Según los datos de la ESCA (INE, 2003-2011) la cantidad de proteína consumida fue superior a los requerimientos, según las recomendaciones de energía y nutrientes del año 2000 (MSDS/INN, 2000). Lo ideal es mantener un consumo de proteínas adecuado a los requerimientos, ya que el consumo de dietas altas en proteínas produce alteraciones metabólicas de muy variada índole, que incluye desequilibrio del balance ácido-base y electrolítico, del metabolismo óseo, de las funciones renal, cardiovascular y endocrina (López Luzardo, 2009).

RECOMENDACIONES PARA LA POBLACIÓN

Las proteínas aportan los aminoácidos para la síntesis de nuevas proteínas como se dijo anteriormente cumplen diferentes funciones en el organismo, como son: crecimiento, reposición y mantenimiento de tejidos, producción de enzimas, anticuerpos y hormonas, balance ácido-base, transporte de energía, entre otras. Las proteínas

TABLA 1
 Productos de la Encuesta de Seguimiento al Consumo de Alimentos (ESCA) (2010-2012), consumo aparente diario por persona, proteína consumida y calidad proteica (Cómputo, PDCAAS, PER)

	Año 2010-2012		Calidad proteica		
	Cantidad (g)	Cantidad de proteína (g)	Cómputo (%)	PDCAAS (%)	PER
Arroz	62,91	5,42	79 ¹	63,28 ²	2,39 ³
Harina de arroz	1,90	0,14	54 ⁴	50 ⁴	1,84-2,48 ⁵
Harina de avena	0,90	0,14	66,9 ¹	56,16 ¹	2,25 ⁶
Avena en hojuelas	9,70	0,93	79 ⁶	57 ⁷	2,25 ⁶
Harina de maíz	78,63	5,66	52,4 ¹	50,108	0,91 ⁹
Galleta salada tipo soda	3,72	0,32	ND	ND	ND
Galleta dulce tipo María	1,89	0,14	ND	ND	ND
Pan de trigo	43,60	3,92	49,8 ¹	47,81 ¹	0,90 ⁶
Pasta alimenticia	46,20	7,20	22,7 ¹⁰	20,97 ¹¹	1,20 ¹²
Carne de pollo	76,12	15,24	100 ¹	94 ¹	2,0-2,3 ¹¹
Carne de cerdo	9,11	1,82	100 ¹	94 ¹	2,0-2,3 ¹¹
Jamón	9,81	1,32			2,63 ¹³
Mortadela	9,75	1,26			2,14 ¹³
Carne de res	48,87	10,01	100 ¹	94 ¹	2,0-2,3 ¹¹
Hígado de res	5,08	1,09	66 ⁶	37,4 ²	2,81 ¹³
Pescado fresco	25,49	16,82	100 ¹	94 ¹	2,0-2,3 ¹¹
Atún enlatado	9,18	2,66	100 ¹	94 ¹	2,0-2,3 ¹¹
Pescado salado	3,60	2,84	100 ¹	94 ¹	2,0-2,3 ¹¹
Sardina enlatada	6,99	1,74	100 ¹	94 ¹	2,0-2,3 ¹¹
Huevo de gallina	22,49	2,91	100 ¹	97 ¹	3,80 ¹⁴
Leche líquida completa	34,57	1,52	100 ¹	95 ¹	2,8 ¹¹
Leche líquida descremada	9,18	0,33	100 ¹	95 ¹	2,8 ¹¹
Leche en polvo completa	17,88	4,66	100 ¹	95 ¹	2,8 ¹¹
Leche en polvo descremada	2,59	0,90	100 ¹	95 ¹	2,8 ¹¹
Queso blanco	20,73	6,09	100 ¹	95 ¹	
Queso amarillo	22,40	1,41	100 ¹	95 ¹	
Arvejas	9,55	2,23	95,2 ¹	74,26 ¹	
Caraotas	18,59	4,27	55,6 ¹	43,37 ¹	1,37 ¹³
Frijol	6,41	0,52	55,6 ¹	43,37 ¹	0,63-1,63 ¹⁵
Lenteja	12,73	3,04	81,2 ¹	63,34 ¹	0,936-1,3 ¹⁶
Ñame	7,39	0,15	75 ⁶		
Papa	33,20	0,62	85 ¹	70,55 ¹	2,64-2,79 ¹⁷
Yuca	26,55	0,22	85 ⁶		
Auyama	19,92	0,28	34,4 ¹	28,55 ¹	
Cebolla	20,75	0,33	47,2 ¹	39,18 ¹	1,15 ¹⁸
Tomate	24,08	0,31	47,2 ¹	39,18 ¹	0,82 ¹⁸
Zanahoria	18,54	0,18	89,6 ¹	74,37 ¹	
Cambur (Banano)	36,98	0,55	88,4 ¹	75,17 ¹	
Lechosa	41,60	0,41			
Naranja	23,39	0,16	49,5 ¹	42,03 ¹	
Patilla	29,77	0,15	54,9 ¹	46,67 ¹	
Plátano	50,31	0,60			
Café molido	9,96	1,41			
Total	909,86	111,92			
Alimentos de origen animal	326,85	72,62			
Alimentos de origen vegetal	583,01	39,30			

ND = No disponible

¹ Tomado de Suarez et al., 2006. ² Valor calculado considerando cómputo de arroz integral crudo y 80,1% de digestibilidad verdadera promedio para arroz cocido de tres marcas comerciales (Guerra, 2009). ³ Valor promedio obtenido a partir del análisis de tres marcas comerciales (Guerra, 2009). ⁴ Valor tomado de Pulse Canadá, 2011. ⁵ Valor tomado de Kennedy y Schelstraete, 1974. ⁶ Valor tomado de FAO, 1970. ⁷ Valor tomado de Endres, 2001. ⁸ Valor calculado considerando 95,6% de digestibilidad verdadera promedio para tres marcas comerciales de harina de maíz precocida y cómputo de 52,4% (Guerra, 2009; Suarez et al., 2006). ⁹ Valor obtenido a partir del análisis de tres marcas comerciales (Guerra, 2009). ¹⁰ Valor calculado considerando 92,4% de digestibilidad verdadera para pastas cocidas de sémola durum de tres marcas comerciales, y cómputo de 22,7% (Guerra, 2009). ¹¹ Valor tomado de Kreider (2003). ¹² Valor para pasta cocida con 90% de sémola durum (Granito y Ascanio, 2009) ¹³ Valor tomado de Hernández et al., 1996. ¹⁴ Valor tomado de Martínez y Martínez de Victoria (2006). ¹⁵ Valor tomado de Granito et al., 2005. ¹⁶ Valor tomado de Khan et al., 1979. ¹⁷ Valor tomado de Boody y Desborough, 1984. ¹⁸ Valor tomado de Aremu et al., 2011.

necesarias para llevar a cabo las diferentes funciones biológicas deben ser ingeridas en cantidades suficientes que permitan evitar las deficiencias y mantener el balance nitrogenado (BN), por lo que los requerimientos o recomendaciones se han establecido para garantizar un consumo adecuado en la población.

En el cálculo de los requerimientos proteicos las mediciones de balance de nitrógeno usualmente se realizan con individuos que se alimentan con diferentes niveles de ingesta de proteínas, hasta que alcanzan el equilibrio de nitrógeno, es decir, cuando el consumo es igual a las pérdidas y el BN es igual a cero. Para ello se emplea a menudo una regresión lineal, definiéndose el requerimiento a partir del intercepto y la pendiente. El intercepto se estima mediante las demandas metabólicas, es decir, pérdidas obligatorias de nitrógeno, mientras que la pendiente indica la eficiencia en la utilización neta de las proteínas de la dieta, considerando tanto la digestibilidad como el valor biológico (WHO/FAO/UNU, 2007).

Un balance de nitrógeno negativo se asocia a hipercatabolismo de proteínas; mientras que valores poco negativos, o incluso positivos, pueden ser difíciles de interpretar. En cualquier caso la medida que aporta más información es la evolución de los valores de balance nitrogenado de un individuo, ya que la tendencia a volverse negativos indica empeoramiento del metabolismo proteico o escaso aporte nutricional. Por el contrario, la tendencia a hacerse positivos señalaría disminución del hipercatabolismo y adecuado aporte nutricional (Boody y Desborough, 1984). Existe un nivel de ingesta adecuado de proteínas para alcanzar el balance nitrogenado conocido como requerimiento mínimo de proteína, el cual viene a ser la cantidad más baja de este macronutriente que debe consumirse para mantener dicho equilibrio y garantizar la mayor eficiencia en la utilización del nitrógeno.

En el pasado los requerimientos fueron mayores

a las recomendaciones FAO/WHO/UNU de 1985 de 1985 y éstas han venido disminuyendo para evitar el consumo excesivo de proteínas que acompaña la ingesta de grandes cantidades de alimentos, la cual puede conducir a exceso de peso y obesidad, sobre todo en los países desarrollados y en algunos países en vías de desarrollo (López Luzardo, 2009). En la edad pediátrica se han identificado diversos motivos de preocupación en relación al contenido proteico de la dieta de los lactantes durante la transición entre la alimentación con fórmulas infantiles y la alimentación complementaria hacia la dieta habitual del resto de la familia. Asimismo, parecen existir otros momentos críticos durante el desarrollo en los cuales la ingesta excesiva de proteínas constituye un factor de riesgo para la obesidad en etapas posteriores de la vida (Martorell et al., 2001, López et al., 2002, Rolland-Cachera et al., 2006 y Aremu et al., 2011). Los alimentos deben aportar los requerimientos de proteína establecidos de acuerdo a las necesidades para la edad, peso, actividad física y consumo energético adecuado, a fin de mantener un buen estado de salud.

El aprovechamiento de las proteínas depende también de la energía total de la dieta y la distribución de los macronutrientes, debido a que las proteínas deben aportar una cantidad superior al 10% de la ingesta calórica total (MSDS/INN, 2000 y Rolland-Cachera et al., 2006). En este sentido, la relación Energía/Proteína (E/P) es muy importante para el aprovechamiento de las proteínas en la formación de tejidos, siendo esencial en el caso de niños, adolescentes y mujeres embarazadas. La energía total de la dieta se distribuye según la fórmula calórica establecida para una determinada población, y en ella las proteínas pueden aportar hasta 35% de la energía (NRC, 2005 y Peña et al., 2005). La fórmula calórica para las recomendaciones de energía y nutrientes en Venezuela, es la siguiente: proteínas 10 a 14 %, lípidos de 20 a 35% y carbohidratos 50 a 60%.

Cuando se establecen los requerimientos de proteínas para una población, se deben tomar en consideración los rangos por edad, debido a que las necesidades varían en las diferentes etapas de la vida, siendo mayores en las etapas de crecimiento, adolescencia, embarazo y lactancia. Para los adultos sanos las necesidades dependen del peso corporal y del sexo. La calidad de la proteína y su digestibilidad también influyen en el valor aceptado como medida de requerimiento por kg/día. La versión de WHO/FAO/UNU (2007) indica que no hay diferencia significativa cuando se hacen los cálculos con diferentes fuentes de proteínas.

Sobre la base de los criterios antes señalados, para la población adulta sana, en esta revisión se estimó que la dieta promedio del venezolano es mixta y de buena calidad, por lo que se tomó el valor de 0,83 g/kg/día recomendado por WHO/FAO/UNU (2007) como nivel de ingesta segura. Este valor también fue usado como referencia para adultos de todas las edades por la European Food Safety Authority, (EFSA, 2012).

En Venezuela no se dispone de estudios sobre balance de nitrógeno que permitan estimar los requerimientos de proteína de diferentes grupos poblacionales, por lo que los datos para establecer los requerimientos se basaron en los últimos valores de WHO/FAO/UNU (2007) y la información obtenida de las diferentes publicaciones que se revisaron para la preparación de este capítulo.

Requerimientos en los niños

Los requerimientos en los niños se han establecido a partir de investigaciones sobre el crecimiento normal para la edad y talla, de niños alimentados exclusivamente de leche materna hasta los 6 meses (Dupont, 2003), y para los de 6 meses a un año que son alimentados con una dieta mixta consumiendo proteína de buena calidad (NRC, 1989). La mayoría de los reportes relacionados con requerimientos coinciden en establecer un valor de aproximadamente 2 g/kg/día para el recién

nacido, con una disminución progresiva durante el primer año. Según lo señalado por algunos autores u organizaciones (Dupont, 2003; WHO/FAO/UNU, 2007; EFSA, 2012), los valores de proteínas fluctúan entre 0,78 y 1,99 g/kg/día, dependiendo de la edad y de la fuente de proteína, que siempre debe ser de elevado valor biológico.

En esta versión de los valores de referencia de proteínas, las recomendaciones, indican que la ingesta segura corresponde al requerimiento mínimo establecido (WHO/FAO/UNU, 2007). Para los cálculos se tomaron en consideración los pesos del Proyecto Venezuela (Fundacredesa, 1996) con los valores normalizados del percentil 50, es decir ajustados por la Coordinación del Proyecto de Revisión de los Valores de Energía y Nutrientes (REN) (Landaeta-Jiménez et al., 2013). Las recomendaciones de ingesta de proteína para niños y niñas hasta un año, por peso y con edades estratificadas mes a mes se presentan en la Tabla 2. Además de la ingesta segura, se incluyen ajustes en los valores de proteínas para una actividad física ligera, ya que según el censo poblacional del 2011, entre el 64 y 76% de la población venezolana se ubica en este nivel de actividad física (Landaeta-Jiménez et al., 2013), estos valores de proteínas serían los máximos recomendados.

En la Tabla 2 se puede observar una disminución en las recomendaciones de proteínas a partir del primer mes hasta los 5 meses. A los 6 meses y posiblemente antes, el niño en la mayoría de los casos, ya no es alimentado exclusivamente con leche materna (INE, 2003-2011; INN, 2009) por lo que las recomendaciones de ingesta segura aumentan a 1,31 g/kg/día. Este valor se puede extender hasta los 9 meses, edad en la cual la mayoría de los niños se alimentan de fórmulas lácteas y dieta mixta, y las recomendaciones pasan a ser de 1,14 g/kg/día hasta los 12 meses.

Por otra parte, el porcentaje de energía que aporta la ingesta segura de proteínas es de

TABLA 2
Valores de referencia de ingesta de proteínas en niños menores de un año por sexo (mes a mes).

Edad (meses)	Peso (kg) ¹		Ingesta segura de proteínas (g/kg/día) ²	Ingesta segura de proteínas (g/día) ³		Aporte energético de ingesta proteica segura (%)		Proteínas ajustadas para actividad física ligera (g/día) ^{3,4}	
	M	F		M	F	M	F	M	F
0-29 días	3,22	3,20	1,80	5,80	5,76	6,0	6,9	9,0	8,9
1	4,20	3,90	1,77	7,43	6,90	6,5	8,2	11,5	10,7
2	5,10	4,70	1,50	7,65	7,05	5,5	6,8	11,9	10,9
3	6,10	5,50	1,36	8,30	7,48	6,7	6,1	12,9	11,6
4	6,60	6,10	1,24	8,18	7,56	6,0	6,5	12,7	11,7
5	7,20	6,60	1,24	8,93	8,18	6,0	7,0	13,8	12,7
6	7,70	7,20	1,31	10,09	9,43	6,6	6,7	15,6	14,6
7	8,10	7,50	1,31	10,61	9,83	6,7	7,0	16,4	15,2
8	8,40	7,90	1,31	11,00	10,35	6,6	7,3	17,1	16,0
9	8,70	8,20	1,31	11,40	10,74	6,5	6,9	17,7	16,7
10	9,00	8,40	1,14	10,26	9,58	5,9	5,9	15,9	14,8
11	9,30	8,60	1,14	10,60	9,80	5,8	5,9	16,4	15,2

¹ Valores del Proyecto Venezuela (Fundacredesa, 1996). ² Valores promedios tomados de WHO/FAO/UNU, 2007. ³ Cálculos propios. ⁴ Valores de proteínas ajustados con el factor 1,55 según WHO/FAO/UNU, 2007.

aproximadamente 6% de la fórmula calórica para los niños y 7% para las niñas, por lo que los valores de proteínas de la ingesta segura serían los mínimos recomendados (Tabla 2). Los valores máximos se obtienen utilizando el factor 1,55 según WHO/FAO/UNU, 2007 donde se alcanza la relación media de energía:proteína para una actividad física ligera, esto indica que se tiene la energía adecuada para el aprovechamiento de la proteína.

Para obtener los valores de referencia de niños y niñas mayores de un año (Tablas 3 y 4) se utilizaron los pesos del Proyecto Venezuela (Fundacredesa, 1996) ajustados para el cálculo de los valores de energía 2012 (Landaeta-Jiménez et al., 2013), y los

requerimientos de proteínas para un nivel seguro de ingesta basados en las recomendaciones de WHO/FAO/UNU, 2007, según las cuales no existen diferencias por sexo en los valores de este nutriente. Como el aporte energético de la ingesta proteica segura en promedio es inferior al 5%, se hizo el ajuste de la ingesta proteica de forma tal que la energía de las proteínas en la fórmula calórica tengan una relación adecuada para una actividad física ligera utilizando el factor 1,55 antes mencionado. Se observa que hay una disminución en las recomendaciones de ingesta segura de proteínas con la edad. Sin embargo, los valores de referencia por día aumentan hasta un máximo de aproximadamente 40g/día para la población masculina y femenina.

TABLA 3
Valores de referencia de ingesta de proteínas en niños de 1 a 10 años por sexo.

Edad (años)	Peso (kg) ¹		Ingesta segura de proteínas (g/kg/día) ²	Ingesta segura de proteínas (g/día) ³		Aporte energético de ingesta proteica segura (%)		Proteínas ajustadas para actividad física ligera (g/día) ^{3,4}	
	M	F		M	F	M	F	M	F
1	9,47	8,90	1,14	10,79	10,14	4,4	4,5	17,0	15,7
2	11,22	10,68	0,97	10,88	10,35	4,4	4,5	16,9	16,1
3	12,71	12,11	0,90	11,43	10,89	4,2	4,4	17,7	16,9
4	14,66	14,07	0,86	12,60	12,04	4,2	4,4	19,5	18,8
5	16,52	16,05	0,85	14,04	13,64	4,3	4,5	21,8	21,2
6	18,43	17,75	0,89	16,40	15,79	4,7	4,9	25,4	24,5
7	20,67	19,88	0,91	18,80	18,09	5,0	5,2	29,2	28,0
8	22,89	22,42	0,92	21,01	20,62	5,1	5,5	32,6	32,0
9	25,54	24,97	0,92	23,49	22,97	5,3	5,6	36,4	35,6
10	28,23	28,40	0,91	25,69	25,84	5,4	5,8	39,8	40,1

¹ Valores del Proyecto Venezuela (Fundacredesa, 1996). ² Valores promedios tomados de WHO/FAO/UNU, 2007. ³ Cálculos propios. ⁴ Valores de proteínas ajustados con el factor 1,55 según WHO/FAO/UNU, 2007.

TABLA 4
Valores de referencia de proteínas, para la población masculina adolescente según edad y peso.

Edad (años)	Peso (kg) ¹	Ingesta segura de proteínas (g/kg/día) ²	Ingesta segura de proteínas (g/día) ³	Aporte energético de ingesta proteica segura (%)	Proteínas ajustadas para actividad física ligera (g/día) ^{3,4}
11	30,56	0,91	27,81	5,85	43,1
12	34,21	0,90	30,79	6,10	47,7
13	38,51	0,90	34,66	6,32	53,7
14	43,66	0,89	38,86	6,51	60,2
15	49,90	0,88	43,91	6,74	68,1
16	54,73	0,87	47,62	6,71	73,8
17	58,20	0,86	50,05	6,66	77,6
18	59,45	0,85	50,53	6,51	78,3
19	60,60	0,83	50,30	7,14	78,0

¹ Valores tomados de Proyecto Venezuela (Fundacredesa, 1996). ² Valores promedios tomados de WHO/FAO/UNU, 2007. ³ Cálculos propios. ⁴ Valores de proteínas ajustadas con el factor 1,55 según WHO/FAO/UNU, 2007.

Requerimientos en adolescentes

En el Tabla 4 se observa que las recomendaciones de ingesta segura de proteína para los adolescentes disminuyen desde los 11 años, pero al aumentar el tamaño y peso con la edad, aumentan también los requerimientos proteicos. Según el NRC (2005), los requerimientos de proteínas disminuyen al pasar a la adolescencia, ello ha sido también señalado en los valores de referencia de la WHO/FAO/UNU, 2007, que se tomaron como base para elaborar las Tablas 4 y 5. En los adolescentes masculinos el valor recomendado de aproximadamente 0,9 g/kg/día entre los 11 y 13 años, se reduce hasta 0,83 g/kg/día a los 19 años, que es el requerimiento del adulto (Tabla 4).

Los requerimientos para un nivel de ingesta segura en adolescentes femeninas se sitúan entre 0,82 y 1,89 g/kg/día (Tabla 5). Los valores detallados indican que es a los 12 y 13 años cuando hay un mayor requerimiento, debido a la menarquía y al crecimiento rápido en esta etapa. El ajuste de la ingesta proteica segura, para que la relación energía: proteína, corresponda a un nivel adecuado de actividad física ligera (WHO/FAO/UNU, 2007), se utiliza el factor 1,55, con el cual se obtiene el valor de proteínas que requiere esa etapa de crecimiento acelerado en los adolescentes (MSDS/INN, 2000), y que alcanza el valor más alto de proteína (123 g/día) en las niñas a los 13 años. Los valores de proteína para la población masculina adolescente se ubican entre 43 y 78 g/día aproximadamente (Tabla 4); mientras que, para la población femenina los valores varían entre 45 y 123 g/día aproximadamente (Tabla 5), cantidades superiores al valor de la proteína recomendada como ingesta segura.

En los adolescentes hay un aumento en la demanda de nutrientes, y por lo tanto de proteínas, entre los 11 y los 13 años, debido al crecimiento rápido en talla y peso como consecuencia del brote puberal. En Venezuela el brote puberal en

las adolescentes se produce entre 11,6 y 13,6 años (MSDS/INN, 2000). Por ello, los valores de referencia en g/kg/día son mayores en estas edades, siendo superiores las recomendaciones de ingesta proteica segura para la población femenina (Tabla 5). Esto fue considerado por la WHO/FAO/UNU (2007) que en comparación con la versión de 1985 aumentó los requerimientos en este rango de edades y los disminuyó en las demás edades.

En caso de ser necesario modificar el consumo energético de acuerdo a la actividad física, debe ajustarse el requerimiento proteico según el nivel de la actividad. Los valores de proteína recomendados en las poblaciones masculina o femenina de adolescentes son suficientes para el aporte energético correspondiente a una actividad física ligera en todas las edades, en caso de actividad moderada o fuerte se debe considerar un 15% o 30% más de energía respectivamente que el correspondiente a la actividad física ligera.

Requerimientos en el adulto

La necesidad total de proteínas, además de representar un porcentaje del aporte energético total es la suma de las proteínas requeridas para compensar la pérdida obligatoria y las requeridas para el crecimiento por formación de nuevos tejidos cuando es necesario. Al aumentar la edad termina el crecimiento de nuevos tejidos, pero se necesita una cantidad de proteínas para el mantenimiento del organismo. En el adulto la necesidad total de proteínas es igual a la estimada como pérdida obligatoria para mantener el balance nitrogenado.

En adultos, la recomendación de FAO/WHO/UNU (1985) anterior al 2007 recomendaba un valor de referencia de 0,8 g/kg/día para la proteína de la dieta de alto valor biológico, y de 1,0 g/kg/día cuando esta era aportada por dietas mixtas. En la última revisión WHO/FAO/UNU (2007) se indica que la fuente proteica (animal, vegetal o mixta) no tiene influencia significativa en el requerimiento estimado

TABLA 5
Valores de referencia de proteínas, para la población femenina adolescente según edad y peso.

Edad (años)	Peso (kg) ¹	Ingesta segura de proteínas (g/kg/día) ²	Ingesta segura de proteínas (g/día) ³	Aporte energético de ingesta proteica segura (%)	Proteínas ajustadas para actividad física ligera (g/día) ^{3,4}
11	32,07	0,90	28,86	6,51	44,7
12	36,65	1,89	69,27	14,46	107,4
13	42,31	1,88	79,54	15,31	123,3
14	46,85	0,87	40,76	7,29	63,2
15	49,59	0,85	42,15	7,20	65,3
16	51,36	0,84	43,14	7,21	66,9
17	52,09	0,83	43,23	7,13	67,0
18	52,45	0,82	43,00	7,06	66,7
19	52,57	0,83	43,63	7,95	67,6

¹ Valores tomados de Proyecto Venezuela (Fundacredesa, 1996). ² Tomados de WHO/FAO/UNU, 2007 ³ Cálculos propios- ⁴ Valores de proteínas ajustados con el factor 1,55 según WHO/FAO/UNU, 2007.

(0,66 g/kg/día); sin embargo, se ha establecido un nivel seguro de ingesta de 0,83 g/kg/día para adultos de todas las edades, el cual se utilizó en el cálculo de los valores de referencia hasta los 59 años.

Al determinar los requerimientos de los adultos en esta actualización, se tomó como base la recomendación de WHO/FAO/UNU del 2007 ajustados a las edades y pesos establecidos para la estimación de los valores de 2012 (Landaeta-Jiménez et al., 2013). Además, se consideró la relación energía:proteína establecida por la WHO/FAO/UNU, 2007 como 1,55 para ajustar la proteína segura a una actividad física ligera. En estas edades, es importante no exceder el consumo proteico, para evitar el desequilibrio ácido-base y las alteraciones metabólicas que pueden inducir las dietas hiperproteica (López Luzardo, 2009).

En las Tablas 6 y 7 se observa que los valores

de referencia de proteínas se ubican en 0,83 g/kg/día para la población masculina y femenina adulta. Los requerimientos de la población masculina con una ingesta segura oscilan entre 52 y 61 g/día; con este consumo de proteínas la contribución a la fórmula calórica sólo cubre entre 7 y 8% para los menores de 49 años. En la Tabla 6, se puede ver que los valores se ajustaron para una actividad física ligera; a los 50 años de edad, las proteínas terminan aportando más del 10% de energía a la fórmula calórica, debido a que con un máximo de 82 g/día de proteínas para adultos la contribución calórica de este nutriente a la energía total de la dieta asciende a 14%.

En la Tabla 7 se observa que hasta los 49 años, la ingesta segura de proteínas para la población femenina sólo cubre 7-9% de la energía total de la dieta. El ajuste de la contribución de las proteínas

TABLA 6
Valores de referencia de proteínas por peso y edad para población adulta masculina.

Edad (años)	Peso (kg) ¹	Ingesta segura de proteínas (g/kg/día) ²	Ingesta segura de proteínas (g/día) ³	Aporte energético de ingesta proteica segura (%)	Proteínas ajustadas para actividad física ligera (g/día) ^{3,4}
20-24	62,96	0,83	52,26	7,65	80,7
25-29	67,30	0,83	55,86	7,73	81,3
30-34	68,00	0,83	56,44	7,90	79,7
35-39	70,62	0,83	58,61	7,96	78,7
40-49	73,93	0,83	61,36	8,38	80,4
50-59	70,00	0,83	58,10	10,27	90,0

¹ Valores tomados de Proyecto Venezuela (Fundacredesa, 1996). ² Recomendaciones de la WHO/FAO/UNU, 2007. ³ Cálculos propios. ⁴ Valores de proteínas ajustados con el factor 1,55 según WHO/FAO/UNU, 2007.

TABLA 7
Valores de referencia de proteínas por peso y edad para población adulta femenina.

Edad (años)	Peso (kg) ¹	Ingesta segura de proteínas (g/kg/día) ²	Ingesta segura de proteínas (g/día) ³	Aporte energético de ingesta proteica segura (%)	Proteínas ajustadas para actividad física ligera (g/día) ^{3,4}
20-24	53,58	0,83	44,47	8,18	68,7
25-29	56,52	0,83	46,91	6,61	69,2
30-34	58,34	0,83	48,42	8,54	68,5
35-39	61,14	0,83	50,75	8,92	68,2
40-49	62,93	0,83	52,23	9,38	67,8
50-59	63,28	0,83	52,52	10,47	77,3

¹ Valores tomados de Proyecto Venezuela (Fundacredesa, 1996). ² Valores promedios tomados de WHO/FAO/UNU, 2007. ³ Cálculos propios. ⁴ Valores de proteínas ajustadas con el factor 1,55 según WHO/FAO/UNU, 2007.

utilizando el factor 1,55 correspondiente a una actividad física ligera, para alcanzar una relación adecuada de energía:proteína eleva el aporte de proteínas a la energía total de la dieta por encima del 10%. Los valores de proteínas alcanzan un máximo de 81 g/día entre los 50 y los 59 años, es decir que superan la ingesta segura de proteínas.

Requerimientos en embarazadas y mujeres lactantes

En embarazadas y mujeres que están lactando la cantidad de proteínas de la dieta debe ser suficiente para la formación de nuevos tejidos (crecimiento del feto, de la placenta y de tejidos maternos). Según Martínez y Ortega (2007) se estima que las proteínas depositadas en esos tejidos alcanzan 925 gramos, por lo que estos autores indican que una ingesta diaria de 70 o 71g de proteínas es suficiente para satisfacer los requerimientos, siempre y cuando la calidad de la proteína sea adecuada. Durante la gestación la formación de nuevos tejidos aumenta las necesidades de proteína, siendo el incremento tanto mayor cuanto más avanza la gestación. Según WHO/FAO/UNU (1985), la síntesis de proteínas (gramos de nitrógeno/día) se incrementa en 1%, 15% y 25% en el primer, segundo y tercer trimestre de gestación, respectivamente.

En 1985, la WHO/FAO/UNU estimó como nivel seguro adicional al consumo de proteínas de 1,2 g/día para el primer trimestre de gestación, 6,1 en el segundo y 10,7 g/día en el tercer trimestre. En el año 2007 la WHO/FAO/UNU estableció la recomendación, adicional a los requerimientos de proteínas para la edad de 0,7 g/día en el primer trimestre de embarazo, 9,6 g/día en el segundo trimestre y 31,2 g/día en el tercer trimestre (Tabla 8). Esas cantidades representan niveles de ingesta segura para mantener la ganancia de peso adecuada durante la gestación, cuando hay una utilización eficiente de la proteína.

La RDA americana, sugiere un consumo de 1,1 g/kg/día de proteína ó de 25 g/día adicio-

nales, para embarazadas de todos los grupos de edad (NRC, 2005); mientras que expertos de la EFSA (2012) establecen un valor de referencia adicional de 1,9 y 28 g/día en el primer, segundo y tercer trimestre de gestación, respectivamente.

En las mujeres embarazadas de mellizos los requerimientos proteicos son mayores que para las mujeres de embarazo simple, como es de esperar, por tratarse de mantener el crecimiento de más de un niño. En este sentido, la RDA americana señala que, de acuerdo con algunos estudios, parece prudente que la mujer embarazada de gemelos ingiera 50 g/día de proteínas adicionales a partir del segundo trimestre, junto con el aporte energético suficiente para utilizar las proteínas de la manera más eficiente que sea posible (NRC, 2005).

En las adolescentes embarazadas, Santos (2007) señala que los requerimientos proteicos se basan en las necesidades de la adolescente no embarazada, como referencia, agregándose un aporte extra que oscila entre 1,2 y 1,7 g/kg/día, debiendo proporcionar las proteínas cerca de 15% del requerimiento calórico total.

Para las embarazadas se tomaron como valores de referencia las recomendaciones de ingesta proteica segura adicional establecidas por la WHO/FAO/UNU, 2007, que se muestran en la Tabla 8. En el caso de las adolescentes embarazadas se consideraron los

TABLA 8
Consumo proteico adicional recomendado para mujeres embarazadas.

Trimestre	Ganancia de peso (kg)	Requerimiento adicional (g/día)	Ingesta segura adicional (g/día)
1	0,8	0,5	0,7
2	4,8	7,7	9,6
3	11,0	24,9	31,2

Fuente: WHO/FAO/UNU, 2007

requerimientos indicados por Santos (2007).

En referencia a la madre lactante, el incremento en los requerimientos proteicos se justifica por el contenido de proteínas de la secreción láctea, teniendo en cuenta la cantidad de leche producida. Durante la lactancia la secreción media de proteína de la leche es 10 g/día (Martínez y Ortega, 2007) lo que equivale a 1,6 gramos de nitrógeno/día. Tiene que preverse una asignación que cubra la variabilidad individual tanto en lo que respecta a eficacia en la síntesis de proteína láctea a partir de la proteína dietética, como a la cantidad de leche segregada.

De acuerdo a WHO/FAO/UNU, 2007 las mujeres que están lactando requieren un promedio de 18,9 g de proteína adicional por día en los primeros seis meses después del parto, cantidad que desciende a 12,5 g/día luego de seis meses lactando (Tabla 9). Estos requerimientos han sido adoptados por la EFSA en su evaluación del año 2012, sobre los valores de referencia de proteínas para la población europea (aproximándolos a 19 y 13 g/día para el primer semestre y el segundo semestre de lactancia, respectivamente). En la presente actualización de los valores de referencia para la población venezolana, también se han considerado dichas recomendaciones.

TABLA 9
Requerimientos de proteína adicional para las mujeres durante la lactancia.

Meses postparto	Ingesta segura adicional (g/día)
1	20,2
2	19,5
3	18,5
4	17,9
5	18,1
6	19,4
6-12	12,5

Fuente: WHO/FAO/UNU, 2007

Requerimientos en el adulto mayor

Con el incremento de la edad o la senectud se modifican las condiciones biológicas, fisiológicas y psicosociales, muchas de las cuales tienen relación con la alimentación y sobre todo con su contenido de energía, proteínas y otros nutrientes (Bengoia et al., 1988). La alimentación puede tener asociación con factores condicionantes que inciden en el desarrollo de enfermedades cardiovasculares y osteoporosis, por lo que las dietas de la población de adultos mayores deben ser adecuadas en nutrientes para la edad y la actividad física (Gutiérrez-Robledo y Llaca-Martínez, 2001; Falque-Madrid, 2011).

En relación a la ingesta proteica, hay pocos estudios directos sobre la cantidad necesaria de estas para lograr el equilibrio de nitrógeno en adultos mayores y mantener el estado nutricional. Las necesidades de proteínas no disminuyen con la edad, debido a que existe un mayor recambio a nivel hepático e intestinal y el catabolismo proteico está aumentado (Falque-Madrid, 2011). La frecuente aparición de patologías crónicas que pueden acelerar el catabolismo proteico durante la vejez, hacen que para este grupo de edad se recomiende aumentar el margen de seguridad en el consumo de este nutriente (Mataix, 2002).

Las proteínas ingeridas, a diferencia de los lípidos y carbohidratos, no se almacenan en el organismo, de manera que cualquier disminución en su aporte dietético no puede compensarse. La recomendación en general es que el consumo de proteínas en el adulto mayor debe ser de buena calidad, ajustada a los requerimientos y acompañarse por un aporte energético adecuado (suficiente). Gutiérrez-Robledo y Llaca-Martínez, 2001, destacan que durante la tercera edad el consumo de proteínas requiere de un aporte energético suficiente de carbohidratos, que permita que la relación glúcidos/proteínas (gramos al día) no supere a 2,5. Al respecto, estos autores advierten que, así como un con-

sumo deficiente de proteínas no es recomendable, estudios señalan que un consumo excesivo puede provocar un deterioro acelerado de las funciones renales, atribuible al fenómeno de hiperfiltración glomerular.

Es recomendable que durante esta etapa del ciclo vital se considere el tipo de proteínas a ingerir siendo recomendable que sean de alto valor biológico, Fernández (2005) señala que lo aconsejable es que los adultos mayores ingieran proteínas pobres en purinas, presentes en alimentos de origen vegetal, leche, quesos, pollo, huevo (la clara) y pescado blanco; y evitar comer vísceras y carnes ricas en purinas. Siendo el fin último prevenir el aumento del ácido úrico, que se relaciona con el desarrollo de enfermedades articulares crónicas, como la gota.

El consumo de proteínas de alto valor biológico por los adultos mayores puede verse comprometido por diversos factores como: baja disponibilidad de alimentos, elevado costo de los alimentos proteicos de origen animal, dificultades y trastornos de la masticación, cambios de hábitos y conductas alimentarias, dificultad para la preparación de los alimentos, alteraciones digestivas y procesos patológicos intercurrentes, entre otros (Falque-Madrid, 2011).

Las RDA norteamericanas establecen un mínimo de 0,8 g/kg de peso como valor de referencia para los adultos mayores (Martorell et al., 2001). La FAO/WHO/UNU (1985), señala que no hay evidencias suficientes que justifiquen un consumo proteico distinto para esta población en comparación a la ingesta recomendada para los otros adultos (0,83 g/kg/día como nivel seguro). Sin embargo, hay estudios que indican que un consumo de 1g/kg/día garantiza el mantenimiento del balance nitrogenado y estimula la formación de masa muscular (Fernández, 2005; Navia y Perea, 2007).

En relación al balance nitrogenado, Gutiérrez-

Robledo y Llaca-Martínez, 2001 señalan que existe evidencia de que el adulto mayor mantiene un balance negativo cuando recibe 0,8 g de proteínas/kg de peso, lo cual posiblemente se explica por la reducción del consumo energético con el envejecimiento, que afecta la utilización de la proteína. La pérdida de masa magra en este grupo de edad según Ahmed (1992) ocurre aunque su ingesta proteica supere los 0,8 g/kg/día, por lo que es poco probable o difícil suprimir la erosión del tejido durante esta etapa del ciclo vital.

Según Gariballa y Sinclair (1998), una ingesta de proteínas segura para el grupo de la tercera edad estaría entre 1,0 a 1,2 g/kg peso/día, de modo que haya suficiente cantidad de proteína para alcanzar el equilibrio en el balance nitrogenado y mantener el estado proteínico nutricional. Las recomendaciones españolas para hombres y mujeres mayores de 60 años son de 54 g/día y 41 g/día, respectivamente (Universidad Complutense de Madrid, 1994) y la EFSA (2012), en su última revisión, concluye que no hay información suficiente para determinar el requerimiento proteico específico de esta población, pero señala que por lo menos deberían consumir el mismo nivel de ingesta segura de los otros adultos (0,83 g/kg/día).

En Venezuela, Falque-Madrid (2011) señala que los valores de referencia pueden variar en un mínimo de 0,75 g/kg/día a 1,2 g/kg/día, para evitar pérdidas de masa magra y mantener el balance de nitrógeno positivo, con la recomendación expresa de realizar actividad física moderada en forma constante. En los valores de referencia de Venezuela del año 2000 el consumo recomendado fue de 1,2 g/kg/día (MSDS/INN, 2000). En la presente revisión, de acuerdo a las referencias consultadas, se puede sugerir un valor de 1,0 g/kg/día como ingesta segura para los adultos mayores, sin diferencias entre las poblaciones masculina y femenina. En la Tabla 10 se muestran los valores calculados para esa recomendación, teniendo en consideración los pesos promedios derivados del IMC del Proyecto Venezuela (Fundacre-

desa, 1996), utilizados para el cálculo de los valores de referencia de energía (Landaeta-Jiménez et al., 2013). No hay ajuste para las recomendaciones de la fórmula calórica que corresponde a 12% de proteínas, ya que en ambos sexos la ingesta segura de proteína es suficiente para cubrir el aporte energético recomendado en proteínas para esa población.

Se observa que el valor de referencia para hombres de 60 a 69 años es de 68 g/día y para las mujeres de 62 g/día. Estos valores son ligeramente menores a los de la versión del año 2000, básicamente por la disminución de las recomendaciones de proteína en 0,2 g/día. Para las edades superiores a 70 años las recomendaciones de ingesta proteica son prácticamente iguales a los de 60 años (Tabla 10). La actividad física en los adultos mayores es ligera o moderada, y muchos son sedentarios, lo que contribuye al aumento de peso si hay un consumo adecuado o superior a las recomendaciones de energía. Por eso se considera que la ingesta proteica que aporta 12% de energía es suficiente para los que realizan actividad física moderada y ligera; mientras que para la actividad física intensa se debe agregar 15% y ajustar la proteína.

VALORES DE REFERENCIA DE PROTEÍNAS PARA LA POBLACIÓN VENEZOLANA

En la Tabla 11 se resumen los valores de

referencia de proteínas para la población venezolana, de acuerdo al peso, sexo, y actividad física ligera, considerando que entre 64 y 76% de la población venezolana realiza este tipo de actividad física. En los cálculos se consideraron los valores promedios correspondientes a los rangos de edades señalados, con base en las recomendaciones presentadas en las tablas 2 al 10. Para el promedio por persona y por día se utilizaron todos los valores desde el nacimiento hasta 70 años y más de edad, tanto para la población masculina como femenina. El promedio ponderado se obtuvo ajustando los valores de los grupos edad según el porcentaje que representaba ese grupo de edad en el censo (Landaeta-Jiménez et al., 2013).

El promedio ponderado de proteínas para la población venezolana fue de 63 g/día y resultó ligeramente inferior al de la versión del año 2000. En todas las edades y en los dos sexos, los valores también fueron menores a los reportados en la publicación del año 2000. La explicación se encuentra en el hecho de que las recomendaciones por edades para energía y proteínas disminuyen ligeramente en la mayoría de los grupos. En las mujeres embarazadas y las que lactan no se hicieron ajustes, sólo se indican las recomendaciones FAO de ingesta segura con las cantidades adicionales correspondientes.

TABLA 10
Valores de referencia de proteínas para la población adulta mayor por sexo, según grupos de edad

Edad (años)	Peso (kg) ¹		Ingesta segura (g/kg/día) ²	Ingesta segura (g/día) ³		Aporte energético de ingesta segura (%)	
	M	F		M	F	M	F
60-69	68,10	62,31	1,00	68,10	62,31	11,57	12,83
70 y más	68,06	58,14	1,00	68,06	58,14	14,16	13,64

¹ Valores tomados de Proyecto Venezuela (Fundacredesa, 1996). ² Cálculos propios. ³ Las proteínas de la ingesta segura aportan el 12% de la energía total según fórmula calórica (Landaeta-Jiménez et al., 2013).

TABLA 11
Valores de referencia de proteínas para la población venezolana por sexo, según grupos de edad.

Grupos de edad (años)	Peso (kg)		Ingesta segura (g/kg/día)				Aporte energético de la ingesta segura (%)		Ajuste para actividad física ligera (g/día)	
	M	F	g/kg/día		g/día		M	F	M	F
			M	F	M	F				
0-5,9 meses	5,40	5,00	1,35	1,33	7,99	7,40	6,1	6,9	12	11
6-11,9 meses	8,53	7,97	1,14	1,12	10,58	9,90	6,1	6,6	16	15
1 a 3	11,13	10,56	1,74	1,62	11,35	10,77	4,3	4,4	17	16
4 a 6	16,54	15,96	1,48	1,39	14,22	13,73	4,4	4,6	22	21
7 a 9	23,03	22,42	1,22	1,10	20,96	20,40	6,6	5,6	33	32
10 a 12	31,00	32,37	1,29	0,71	28,21	29,46	6,1	12,1	44	64
13 a 15	44,02	46,25	1,19	0,62	39,18	41,16	6,6	7,2	61	83
16 a 17	56,47	51,73	1,03	0,81	48,56	44,49	6,7	7,4	76	67
18 a 29	64,28	54,63	0,44	0,34	52,71	44,80	7,7	7,8	80	69
30 a 59	69,75	60,30	0,28	0,19	58,63	50,04	8,6	9,6	82	70
60 y más	68,08	60,25	1,00	1,00	68,08	60,22	12,0	12,1	68	58
Embarazadas ¹										
										+0,7
										+9,6
										+31,2
Madres que lactan ²										
										+18,9
										+12,5
Promedio			1	0,8	32	30	5,9	7,7	66	61
Promedio ponderado persona día										63

¹ Recomendaciones de ingesta adicionales al valor de referencia establecido para la mujer no embarazada, de acuerdo a la edad (WHO/FAO/UNU, 2007). ² Recomendaciones de ingesta adicionales al valor de referencia establecido para la mujer que no está lactando, en la edad correspondiente.

INVESTIGACIONES NECESARIAS

a) Se recomiendan adelantar investigaciones en el área de nutrición y salud sobre:

- El consumo real de proteínas en los diferentes grupos de población y para las regiones del país (encuesta nacional de alimentación). La información existente es escasa y los datos derivados de las encuestas del Instituto

Nacional de Estadística corresponden a los productos o materia prima que se adquieren para la alimentación, es decir reflejan el consumo aparente.

- El tamaño de las raciones de los alimentos para conocer el aporte y la calidad de las proteínas en las dietas más comunes.
- Balance nitrogenado en humanos.

- El requerimiento proteico específico en los diferentes grupos etarios, que permita establecer los niveles de ingesta segura de proteína propios de la población.

b) Es necesario realizar campañas educativas para la población relacionadas con la importancia de una alimentación saludable, de contenido proteico suficiente en cantidad y calidad, con énfasis en la ingesta recomendada de frutas y hortalizas, a fin de lograr el equilibrio ácido base de la dieta.

REFERENCIAS

- Ahmed F. Effect of nutrition on the health of the elderly. *J Am Diet Assoc* 1992; 92: 1102-1108.
- Aremu M, Nweze C, Alade P. Evaluation of protein and amino acid composition of selected spices grown in the middle belt region of Nigeria. *Pakistan J Nutr* 2011; 10(10): 991-995.
- Bengoa JM, Torún B, Scrimshaw NS, Behar M (editores). *Metas nutricionales y guías de alimentación para América Latina: Bases para su desarrollo*. Caracas: Fundación Cavendes-UNU; 1988.
- Boody G, Desborough S. In vitro digestibility and calculated PER as rapid methods for the nutritional evaluation of potato protein. *Qual Plant Foods for Hum Nutr* 1984; 34(1): 27-39.
- Dupont C. Protein requirements during the first year of life. *Am J Clin Nutr*. 2003; 77(suppl):1544S-9S.
- Endres J, editor. *Soy protein products characteristics, nutritional aspects, and utilization*. Champaign: AOCS Press; 2001.
- European Food Safety Authority (EFSA). Scientific opinion on dietary reference values for protein EFSA Panel on dietetic products, nutrition and allergies. Parma, Italy. *EFSA Journal* 2012; 10(2): 2557: 66 pp. DOI: 10.2903/j.efsa.2012.2557.
- Falque-Madrid L. *Nutrición y vida activa: de la prevención a las necesidades nutricionales*. En: Quintero M, compiladora. *La salud de los mayores. Una visión compartida*. 2da ed. Washington: OPS; 2011.
- FAO/WHO/UNU. *Energy and protein requirements: Report of a joint FAO/WHO/UNU expert consultation*. WHO Technical Report Series No. 724. Geneva, 1985.
- Fernández M. *Dietoterapia y nutrición para el anciano*. *Revista Digital "Investigación y Educación"*. 2005; 3(20): 1-35. FALTA
- Food and Agricultural Organization (FAO). *Dietary protein quality evaluation in human nutrition*. FAO food and nutrition paper 92. Rome, 2013.
- Fundacredesa. *Estudio nacional de crecimiento y desarrollo humanos de la República de Venezuela. "Proyecto Venezuela"*. Méndez Castellano H et al, editores. Tomo II. Caracas 1996
- Gariballa SE, Sinclair AJ. Nutrition, ageing and ill health. *Br J Nutr* 1998; 80(1): 7-23.
- Granito M, Ascanio V. Desarrollo y transferencia tecnológica de pastas funcionales extendidas con leguminosas. *Arch Latinomer Nutr* 2009; 59(1): 71-77.
- Granito M, Torres A, Frias J, Guerra M, Vidal-Valverde C. Influence of fermentation on the nutritional value of two varieties of *Vigna sinensis*. *Eur Food Res Technol* 2005; 220: 176-181.
- Guerra M. Determinación de la calidad proteica de los alimentos procesados de mayor consumo en el país. Informe del Proyecto FONACIT G-2002 000480. 2009.
- Gutiérrez-Robledo LM, Llaca-Martínez C. *Nutrición del anciano*. En: Casanueva E, Kaufer-Horowitz M, Pérez-Lizaur AB, Arroyo P. *Nutriología médica*, 2da ed. México: Edit. Médica Panamericana; 2001. pp. 152-171.
- Hernández M, Montalvo I, Sousa V, Sotelo A. The protein efficiency ratios of 30:70 mixtures of animal:vegetable protein are similar or higher than those of the animal food alone. *J Nutr* 1996; 126: 574-581.
- INE. *Encuesta de seguimiento al consumo de alimentos (ESCA). 2003-2011*. Disponible en: <http://www.ine.gov.ve/documentos>.
- INN/MSDS. *Tabla de composición de alimentos para uso práctico*. Revisión 1999. Publicación Serie Cuadernos Azules, N° 54. Primera

- reimpresión. Caracas 2001; 97p.
- Instituto Nacional de Nutrición. Encuesta nacional de alimentación de niños y niñas en los dos primeros años de vida. Mérida, Venezuela, 2006-2007.
 - Instituto Nacional de Nutrición. Alimentación de niños y niñas en los dos primeros años de vida. Población indígena, Venezuela 2007-2008. Caracas: Instituto Nacional de Nutrición; 2009.
 - Kennedy B, Schelstraete M. Chemical, Physical and nutritional properties of high-protein flours and residual kernel from overmilling of uncoated milled rice. II. Amino acid composition and biological evaluation of the protein. *Cereal Chem* 1974; 51:448 - 456.
 - Khan M, Yasmin S, Abid A. Nutritional evaluation of lentil. (*Lens esculenta*) as protein supplement for wheat protein. *Acta Agri Scandinavica* 1979; 29(1): 109-111.
 - Kreider R. Which protein is best for sports performance?. *Best Body Supplements*. San Diego: Nutragenics, Inc; 2003. Disponible en: http://www.nutragenics.net/bestbody_supps_info/bestprotein.htm.
 - Landaeta-Jiménez M, Aliaga C, Sifontes Y et al. Valores de referencia de energía para la población venezolana. *Arch Latinoamer Nutr* 2013, 63(4): 258-277
 - López J, García E, Schwartz S. El cuerpo humano: Metabolismo proteico, En: Miján de la Torre A, editor. *Técnicas y métodos de investigación en nutrición humana*. Barcelona: Editorial Glosa, S.L.; 2002. 8; 183-198.
 - López-Luzardo M. Las dietas hiperproteica y sus consecuencias metabólicas. *An Venez Nutr* 2009; 22(2): 95-104.
 - Martínez A, Martínez V. Proteínas y péptidos en nutrición enteral. *Nutr Hosp* 2006; 21(2): 101-114.
 - Martínez RM, Ortega RM. Alimentación durante la lactancia. Recuperar el peso, manteniendo una salud óptima y sin poner en peligro la lactancia. En: Ortega RM, editor. *Nutrición en población femenina*. Madrid: Ergon; 2007. pp. 81-91.
 - Martorell R, Stein AD, Schroeder DG. Early nutrition and later adiposity. *J Nutr* 2001; 131:S874-80.
 - Mataix J, Sánchez de Medina F. Proteínas. En: Mataix J. *Nutrición y alimentación humana*, Volumen I. Barcelona: Océano/Ergon; 2002. 5; 95-112.
 - Millward J, Layman D, Tomé D, Schaafsma G. Protein quality assessment: impact of expanding understanding of protein and amino acid needs for optimal health. *Am J Clin Nutr* 2008; 87(suppl): 1576S-81S.
 - MSDS/INN/. Valores de referencia de energía y nutrientes para la población venezolana. Revisión 2.000. Serie de Cuadernos Azules N° 53. Caracas, 2000.
 - National Research Council. Protein and aminoacids. In: Institute of Medicine of the National Academies (IOM). Food and Nutrition Board. Dietary reference intakes for energy, carbohydrate, fiber, fat, fatty acids, cholesterol, protein, and amino acids. Washington: The National Academies Press; 2005. pp. 589-768
 - National Research Council. Recommended dietary allowances. 10th ed. Washington: The National Academy Press; 1989.
 - Navia B, Perea J. Ingestas recomendadas de energía y nutrientes y objetivos nutricionales para la población femenina. En: Ortega RM, editor. *Nutrición en población femenina*. Madrid: Ergon; 2007. 115-125.
 - Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación FAO. Contenido de aminoácidos de los alimentos y datos biológicos sobre las proteínas. Food Policy and Food Science Service Nutrition Division. Roma: FAO; 1970.
 - Peña V, Martín I, Ruiz S. Requerimientos nutricionales e ingestas dietéticas recomendadas, Cap 3.2. En: *Nutrición humana en el estado de salud*. Editor Angel Gil. Madrid. 2005. pp.45-79.
 - Pulse Canada. Protein Quality of Cooked Pulses (PDCAAS Method); Winnipeg: Pulse Canada; 2011.
 - Rolland-Cachera MF, Deheeger M, Maillot M, Bellisle F. Early adiposity rebound: causes and consequences for obesity in children and adults. *Int J Obes* 2006; 30 Suppl 4:S11-7.
 - Santos C. Foro: Atención nutricional de

- la adolescente embarazada. Intervención dietética. Boletín Nutrición Infantil CANIA 2007; 10(15): 43-58
- Schaafsma G. The protein digestibility-corrected amino acid score. J Nutr 2000; 130:1865S-1867S.
 - Suárez López M, Kizlansky A, López L. Evaluación de la calidad de las proteínas en los alimentos calculando el score de aminoácidos corregido por digestibilidad. Nutr Hosp 2006; 21(1):47-51.
 - Torún B. Proteínas y aminoácidos: Características y satisfacción de requerimientos con dietas latinoamericanas. En: Bengoa JM Editor. Metas Nutricionales y Guías de alimentación para América Latina. Bases para su desarrollo. Fundación Cavendes; Caracas, 1998. p. 111-133
 - Vannucchi H, Weingarten M, Masson L et al. Propuesta de armonización de los valores de referencia para etiquetado nutricional en Latinoamérica (VRN-LA). Arch Latinoamer Nutr 2011; 61(4): 347-352.
 - Universidad Complutense de Madrid. Ingestas recomendadas de energía y nutrientes para la población española. Departamento de Nutrición. Madrid: Universidad Complutense de Madrid; 1994
 - WHO/FAO/UNU. Protein and amino acid requirements in Human Nutrition. Report of a 2002 Joint WHO/FAO/UNU. Expert Consultation. WHO Technical Report Series N° 935. WHO. Geneva, 2007

VALORES DE REFERENCIA DE GRASAS PARA LA POBLACIÓN VENEZOLANA

¹María Isabel Giacopini de Zárraga, ¹Hilda Alonso Villamizar, ²Nelina Ruiz, ¹Abrahams Ocanto, ¹Benailim Martínez, ¹Virgilio Bosch.

¹Universidad Central de Venezuela. ²Universidad de Carabobo.

INTRODUCCION

Las grasas y aceites constituyen la fuente principal de energía de los alimentos, ya que 1 g proporciona 37 KJ (9 Kcal) y garantizan la absorción y transporte de las vitaminas A, D, K, E, y de sustancias con actividad antioxidante, como los carotenoides y compuestos fenólicos, que se encuentran disueltos en ellas (Fennema, 1982).

En los alimentos existen fundamentalmente tres tipos de lípidos: triglicéridos, fosfolípidos y colesterol, los tres muestran como componente común, los ácidos grasos (AG). Los (AG) son una cadena hidrocarbonada que tienen una estructura, generalmente lineal con un grupo carboxilo (-COOH) en un extremo y un grupo metilo (H₃C-) en el otro. La clasificación de los AG se basa en diferencias estructurales de la cadena hidrocarbonada, fundamentalmente, en el número de átomos de carbono, en la ausencia o presencia de dobles enlaces, en su localización y en su configuración (cis o trans) (Fennema, 1982).

Si se considera el número de átomos de carbono en la cadena hidrocarbonada, los AG pueden ser de cadena corta (CC): de 3 a 7 carbonos, de cadena media (CM): 8-13 carbonos, de cadena larga (CL): de 14-20 carbonos, y de cadena muy larga (CML) más de 21 átomo de carbono (FAO, 2010). Con base en la presencia o no de dobles enlaces en la cadena hidrocarbonada, se clasifican en saturados (AGS) cuando no tienen dobles enlaces, monoinsaturados (AGMI) cuando tienen solo un doble enlace y poliinsaturados (AGPI) cuando tienen dos o más dobles enlaces. Por último, se menciona la clasificación según el sistema “n menos” (- n) también conocido como el sistema “omega menos” (- ω) que diferencia los AG considerando la posición del primer doble enlace en relación con el carbono metílico terminal, de forma tal que los AG pueden ser de la familia o serie n-9, n-7, n-6 y n-3, dependiendo de que el doble enlace se situó en el carbono 9, 7,6 y 3 respecto al grupo metílico terminal (Pozas et al., 1993).

Los AGPI α -linolénico (ALA n-3) y linoleico (LA n-6) se consideran ácidos grasos esenciales (AGE), debido a que el ser humano no es capaz de sintetizarlos, por lo tanto, deben ser aportados por la dieta (Calder, 2009). La elongación y desaturación de LA n-6 y ALA n-3 produce ácidos grasos poliinsaturados de cadena larga (AGPICL), entre los que se incluyen el ácido dihomogammalinolénico (DGLA; 20:3 n-6), el ácido eicosapentaenoico (EPA; 20:5 n-3), ácido docosahexaenoico (DHA; 22:6 n-3) y el ácido araquidónico (AA; 20:4 n-6) (Brenna, 2006; Egert et al., 2009).

La evidencia señala que, la deficiencia de los AGE provoca piel seca y escamosa, inmunodeficiencia, sudoración excesiva, deshidratación, dermatitis de cuero cabelludo, alopecia y despigmentación del cabello (Das, 2006). Mientras que la carencia de AGPI n-3 produce déficit de aprendizaje, electroretinograma anormal y disminución de la agudeza visual (Krummel et al, 1998). Específicamente el déficit de DHA se asocia a enfermedades peroxisomales, hiperactividad, déficit de atención, fenilcetonuria, fibrosis quística, enfermedad de Alzheimer y al propio proceso de envejecimiento, entre otros (Gil-Campos y Dalmau Serra, 2010).

El reemplazo de las grasas saturadas de origen animal por cantidades similares de AGMI o AGPI n-6, sin aumentar la cantidad total de calorías que se ingiere por día, provoca descenso de la concentración del colesterol total y LDL y aumenta ligeramente el nivel de colesterol HDL, un cambio muy favorable en el perfil lipídico, reduciendo el riesgo de desarrollar enfermedad cardiovascular (Grundy et al., 1982).

Algunos estudios han mostrado que la ingesta elevada del AGPI de la serie n-6 conduce a un estado fisiológico protrombótico y proagregante a diferencia de los AGPI de la serie n-3; esto obedece a que los eicosanoides derivados del AA n-6, cuyo precursor es el LA, son vasoconstrictores, agregantes plaquetarios

y proinflamatorios (Campoy et al., 2010).

Se ha observado que el consumo de los AGPI n-3 EPA y DHA disminuye la concentración de triglicéridos, la presión arterial, la agregación plaquetaria, la inflamación y suprimen las arritmias, al tiempo que mejora la reactividad vascular (Harris et al., 2009; Ayala et al., 2009). Sin embargo, el consumo del AG ALA n-3, precursor de EPA y DHA en sí mismo no reduce el riesgo de eventos cardiovasculares (Sala-Vila y Ros, 2011). Estudios realizados indican que la relación ideal de ingesta entre los ácidos grasos omega-6 y omega-3 para prevenir enfermedades cardiovasculares debe ser igual o menor a 4:1 (Simopoulos, 2002; Simopoulos, 2008; Meyer, 2003).

Se han descrito otros efectos beneficiosos del consumo de los AG n-3 en procesos inflamatorios tales como la artritis reumatoide, la enfermedad de Crohn, el asma, la psoriasis y algunas neuropatías (Calder, 2006; Calder y Yaqoob, 2009). Estos AG también se asocian con la disminución de determinados tipos de cáncer como el de colon, mama y próstata, aunque no se ha establecido claramente una relación entre la ingesta dietaria de EPA y DHA y el riesgo para esta enfermedad (Harris et al., 2009). En la actualidad están emergiendo evidencias de efectos beneficiosos del EPA+DHA en relación al riesgo de enfermedad de Alzheimer, demencia, depresión y declinación cognitiva (García, 2007; Tapia et al., 2008).

FUENTES DE LAS GRASAS:

Según las Hojas de Balance de Alimentos de la FAO las grasas visibles aportan cerca de la mitad de la grasa disponible en el mundo. Hoy en día, las más importantes son los aceites vegetales; su consumo mundial ha aumentado enormemente desde 1961, pasando a ser más del doble en la mayoría de las regiones. Los aceites de origen vegetal aportan un porcentaje considerablemente mayor de grasas visibles que los de origen animal (FAO, 2010).

En general se puede considerar que los productos de origen animal como carnes, huevos, grasas para untar, leches y los aceites de coco y palma son las principales fuentes de AGS. La proporción de AGS aumenta por ciertos tratamientos industriales como la hidrogenación parcial o total de aceites vegetales. La hidrogenación parcial da lugar a la formación de AG trans.

Los AGMI, principalmente el oleico (AO), se encuentra en la mayoría de las grasas y aceites naturales como: oliva (70 a 75%), canola (56 a 58 %), palma (42 a 46 %) y girasol (35%) (Giacopini et al., 2008; Giacopini et al., 2011). También son fuentes de AO el aguacate (70%), la carne de cerdo (38%) y los frutos secos como las avellanas, las almendras, las nueces de macadamia y los pistachos (Sleiman et al., 2002; Monge y Castro, 2002).

Las fuentes alimentarias de LA (18:2N-6) precursor de la serie n-6, son los aceites de semillas de: girasol 60%, maíz 50%, uva 57%, calabaza 55%, soya 54%, maní 31%, cártamo 28% y germen de trigo 49,7%. El ALA n-3, se encuentran principalmente en los aceites de semillas de: linaza (lino) 50%, canola 9,3%, nueces 6,8%, mostaza 20%, soja 7,5%, germen de trigo 7% y en hortalizas de hojas verdes (0,2%)(Sleiman et al., 2002; Monge y Castro, 2002).

Los AGPI n-3, DHA y EPA, se encuentran de manera casi exclusiva en animales acuáticos, principalmente en aquellos provenientes de aguas frías y en el pescado azul. Los pescados grasos, tales como sardinas (1,7g%), macarela (2,2g%), caballa (1,8-5,3g%), arenque (2-2,1g%), trucha (0,5-1,6 g%), salmón (1-2 g%), atún fresco (0,5-1,6 g%) y los aceites de pescado. En pescados no grasos como el bacalao y la gamba en cantidades de 0,2 y 0,3 g% respectivamente (Tvřzicka et al., 2011).

Investigaciones realizadas en Venezuela de la pulpa de Cachama (*Colossoma macropomum*) y Sardina (*Sardinella anchovia*), recurso importante

por su bajo costo; mostraron que en la cachama predominan los AGPI de la serie n-6 y en la sardina los AGPI de la serie n-3 (Ortiz y Bello, 1992), resultados que confirman la importancia de estas especies como fuente importante de AGPICL de la serie n-3 (Izquierdo, 2000).

A diferencia de los AG anteriormente citados, los AGT se encuentran en la naturaleza, solamente en pequeña cantidad en la grasa y leche de los rumiantes en una proporción entre 2-5% de la grasa total. La principal fuente de AGT son las grasas vegetales hidrogenadas, como las margarina, manteca, productos comerciales de pastelería, platos precocidos, hamburguesas, papas fritas envasadas, aperitivos o chucherías, entre otros (EFSA, 2010).

EFFECTOS SECUNDARIOS DEL CONSUMO DE ÁCIDOS GRASOS

La Administración de Drogas y Alimentos (FDA) clasifica la ingestión baja de AG n-3 EPA y DHA como segura en términos generales. Sin embargo, altas dosis de los AG n-3 (EPA +DHA) parecen prolongar el tiempo de sangrado, por lo que se recomienda precaución en individuos que padecen algún trastorno hemorrágico o que ingieren medicamentos anticoagulantes. También se ha observado que el consumo de altas concentraciones de EPA-DHA puede elevar la glucemia en diabéticos y causar náuseas, eructos, flatulencia, distensión abdominal y diarrea (Nasiff y Meriño, 2003).

También se reportan efectos adversos por el consumo de AGT provenientes de los aceites parcialmente hidrogenados, los cuales aumentan las concentraciones de los triacilglicéridos plasmáticos (TG), colesterol total (CT), y colesterol-LDL y disminuyen la de colesterol-HDL y el tamaño de las partículas de LDL-C, característica que las hace más aterogénicas. Se ha observado que el consumo de AGT, incluso con un consumo muy

bajo (3% de la ingesta energética diaria total, o alrededor de 2-7 g al día) produce un aumento en el riesgo de desarrollar ECV (Mozaffarian y Katan, 2006).

Otro efecto adverso de las grasas, es el relacionado con el consumo de colesterol dietético, el cual aumenta el CT y LDL -C y la relación CT/HDL-C en 0,02 por cada 100 mg de colesterol consumidos, por lo que se aconseja una restricción razonable del consumo de colesterol (menos de 300 mg/día) (FAO/OMS, 1997).

SITUACIÓN DEL NUTRIENTE EN EL MUNDO

En la última década se han reunido una serie de comités de expertos en alimentos y nutrición humana de diferentes países, con el objeto de actualizar los valores de referencia de ingesta de AG. En estas reuniones, se enfatizó el papel de categorías específicas de ácidos grasos, siendo un ejemplo el papel primordial de AGPICL en el desarrollo mental neonatal e infantil, así como su papel beneficioso en el mantenimiento de la salud a largo plazo y la prevención de las enfermedades crónicas específicas (FAO, 2010; EFSA, 2008; ISSFAL, 2011).

En los reportes, se observa que no hay modificaciones en las recomendaciones de consumo de AGS y AGMI. Se recomienda el reemplazo en la dieta de AGS por AGPI (n-3 y n-6) y su ingesta no debe sobrepasar el 10% de la energía total (Elmadfa y Kornsteiner, 2009); para los niveles de ingesta diaria de AGMI se recomienda entre el 9% al 18% del aporte calórico total, equilibrando su ingesta con los demás AG para llegar al 30 % recomendado de la energía total (FAO, 2010).

Se considera que la ingesta de AGPI n-3 puede variar entre 0,5 y 2% de la energía consumida, proponiendo que el consumo de 2% de energía como ALA n-3 en conjunto con 0,250 a 2,0 g de EPA+DHA formaría parte de una dieta saludable (FAO, 2010). Por el momento no existe evidencia suficiente para establecer una ingesta mínima

individual para EPA y/o DHA, ambos deben ser aportados por la dieta. Ensayos aleatorizados de corto y mediano plazo evidencian que la ingesta de 3 g/d reduce los factores de riesgo cardiovascular sin efectos adversos (IOM, 2005).

Los AGPI n-6 cumplen importantes funciones fisiológicas en el humano y los hallazgos de diferentes estudios muestran que la ingesta de 5 a 20% de la energía en forma de AGPI n-6 disminuye el colesterol LDL, y reduce el riesgo cardiovascular (Czernichow et al., 2010; Jakobsen et al., 2009). FAO y OMS recientemente han establecido para AL un requerimiento promedio estimado de 2-3% de la energía como su ingesta adecuada. El límite superior del rango aceptable para AGPI totales y AGPI n-3 es de 11% y 2% de energía respectivamente, el rango de ingesta adecuado para AGPI n-6 es de 2,5-9% de la energía, el límite inferior permitiría prevenir los síntomas de deficiencia y el límite superior lograr una dieta que tienda a reducir el riesgo cardiovascular (FAO, 2010). En el caso de la prevención secundaria de la hipertensión arterial, se recomienda el equivalente a 1 g/día de PUFA n-3 y hasta 4 g/día para el tratamiento de la hipertrigliceridemia (Breslow, 2006; Kones, 2011). La Asociación Americana del Corazón recomienda que se consuma pescado azul dos veces por semana, destinado a proporcionar alrededor de 500 mg/día de la combinación de EPA y DHA, en pacientes con enfermedad coronaria se debe incrementar a 1 g/día de EPA y DHA en forma de pescado graso o de suplementos.

El AA no es esencial para los adultos sanos cuya dieta habitual contenga más de 2,5% de la energía como AL. Con base en la composición de la leche materna humana, a los infantes entre 0 y 6 meses se les debe proveer 0,2 a 0,3% de la energía como AA.

Sociedades europeas y americanas han incorporado al EPA y DHA en las pautas de tratamiento recientes de infarto de miocardio, la prevención de la ECV, el tratamiento de

las arritmias ventriculares y la prevención de muerte súbita cardíaca. Aunque la mayoría no han ofrecido recomendaciones específicas para la ingesta óptima individual de DHA y EPA (Von Schacky, 2007; Holub, 2009).

SITUACIÓN DEL NUTRIENTE EN VENEZUELA

La situación del consumo de grasas en Venezuela en las últimas cinco décadas se obtiene esencialmente de dos fuentes, por un lado las Hojas de Balance de Alimentos cuidadosamente analizadas por Abreu y Ablan (2003) y por el otro, los datos del “Proyecto Venezuela” de Fundacredesa (Méndez, 1995). Según las citadas investigaciones, la disponibilidad promedio de grasas para el consumo humano ha permanecido muy cerca del 30% de la energía total de la dieta. Por otra parte se evidencia una clara diferencia en el consumo de grasas relacionada con la estratificación socioeconómica. De modo tal que en el tercio más económica y culturalmente favorecido el consumo de grasas se aproxima al 35% de la energía total, contrariamente en el tercio inferior (menos favorecido) el aporte energético proveniente de las grasas disminuye a 25%.

La distribución del consumo de grasas por alimentos (Tabla 1) se obtuvo de la Encuesta de Seguimiento al Consumo de Alimentos (INE, 2010). El aporte de energía de las grasas fue de 28,84 % acorde con las recomendaciones de la FAO, 2010. Las grasas vegetales contribuyen con 62,60% del total de grasas, la fuente principal fueron aceites (83,97%) seguido por cereales (21,47%) y el resto por vegetales, legumbres, hortalizas y otros. La grasa de origen animal representó 36,84%, siendo leche y lácteos los del mayor porcentaje (47,43%), seguido de carnes y pescados (41,07%), y huevos (2,07%).

El alto consumo de aceites derivados de semillas, bien sea en forma directa como aceite o en otros productos como la mayonesa y la

margarina es otra característica del consumo de este macronutriente en Venezuela, lo cual resulta en una relación de ácidos grasos n-6/n-3 muy alta debido al contenido de ácido linoleico de más de 50% y de menos de 1% de la familia n-3 en esos alimentos. La modificación de este patrón alimentario implicaría ajustes importantes en la planificación agroalimentaria y una intensa educación nutricional.

REQUERIMIENTOS Y RECOMENDACIONES DE GRASA Y ACIDOS GRASOS

En el embarazo y lactancia

El embarazo y la lactancia imponen necesidades nutricionales a la madre-feto y al infante (Brenna, 2009; Smit et al., 2009).

En los últimos 20 años las investigaciones sobre las grasas en el período perinatal, como se mencionó al inicio de este capítulo, se han enfocado en la necesidad nutricional de los AG poliinsaturados de cadena larga (AGPICL), debido a que se ha demostrado que estos AG son requeridos para el crecimiento y desarrollo del sistema nervioso central (SNC) del feto (Farquharson, 1992; Cunnane, 2000), y previenen la tolerancia a la glucosa, la preeclampsia y la depresión perinatal en la madre (Oken et al., 2007; Su et al., 2008). En el infante son importantes en la madurez cognitiva y visual, la función inmune y el crecimiento (Escolano-Margarit et al., 2011); y para el binomio madre- descendiente, el mantenimiento normal del embarazo a término (Francois et al., 2003; Szajewska y Horvath, 2006; Olsen et al., 2007).

El requerimiento energético durante el embarazo y lactancia es de 2.300-2.500 Kcal/día respectivamente, lo que conduce a la recomendación del consumo de un promedio de 300 mg/día de EPA + DHA de los cuales 200 mg/día deben ser DHA. Esta recomendación está basada en la demanda de DHA para el desarrollo feto/infante y en la capacidad limita-

Tabla 1. Distribución del consumo de grasas por alimentos según la Encuesta de Seguimiento al Consumo de Alimentos

Grupos de alimentos	Años								Promedio	%
	2003	2004	2005	2006	2007	2008	2009	2010		
Cereales	5,24	4,82	4,74	4,58	4,59	4,41	4,64	4,58	4,70	6,59
Carnes y pescado	10,33	10,71	11,75	10,66	10,48	10,99	10,27	11,02	10,78	15,10
Huevo	2,60	2,60	2,28	1,94	1,94	1,99	2,04	2,07	2,18	3,06
Leche y lácteos	12,62	12,51	12,56	12,21	11,85	12,06	13,11	12,81	12,47	17,47
Leguminosas	0,64	0,70	0,61	0,55	0,47	0,48	0,52	0,56	0,57	0,79
Tubérculos	0,35	0,37	0,38	0,25	0,24	0,23	0,24	0,24	0,29	0,40
Hortalizas	0,32	0,29	0,27	0,27	0,28	0,27	0,28	0,27	0,28	0,39
Frutas	0,43	0,47	0,49	0,47	0,46	0,45	0,44	0,47	0,46	0,64
Grasas	38,54	38,21	37,25	38,61	36,67	37,80	40,19	39,43	38,34	53,73
Otros	1,45	1,32	1,20	1,17	1,20	1,29	1,33	1,35	1,29	1,81
Total general	72,52	72,00	71,53	70,71	68,18	69,97	73,06	72,80	71,35	100,00

Fuente: INE. Encuesta de Seguimiento al Consumo de Alimentos. 2010

da para la biosíntesis de DHA a partir de precursores (FAO, 2010; Brenna, 2009; Francois et al., 2003). Por lo que este AG, debe obtenerse preformado, mediante la ingesta semanal de 8 onzas (227 g) de alimentos del mar tales como arenque, sardina, salmón, y todo tipo de atún blanco enlatado pero limitado a 6 onzas (170,3 g)/semana a causa del contenido de mercurio, evitar el consumo de pez espada, tiburón, blanquillo, caballa, salmón ahumado, ostras y alimentos del mar congelados (Bergmann et al., 2008; James et al., 2003) Otras fuentes de DHA incluyen las cápsulas de aceite de pescado, alimentos enriquecidos como huevos, los que pueden contener 150 mg DHA/huevo y vitaminas prenatales que contiene de

200-300 mg de DHA.

Los AGT no deben ser consumidos por las mujeres embarazada y lactantes debido a que están relacionados con la preclampsia (Mahomed et al., 2007), la infertilidad ovulatoria (Chavarro et al., 2007), la pérdida fetal (Morrison et al., 2008), la disminución de peso al nacer y de la circunferencia cefálica (Hornstra et al., 2006; Van Eijsden et al., 2008) y con la alteración del metabolismo de los AGPICL, comprometiendo sus beneficios (Innis y King, 1999).

Las prostaglandinas derivadas del ácido araquidónico, juegan un papel importante en el

mantenimiento del embarazo y en el inicio del parto (Khan et al., 2008). La recomendación es que su ingesta no exceda el nivel dietario normal 282 ± 174 mg/día (Brenna, 2009).

La ingesta de AGS, no debe exceder el 10% del total de energía, no hay efectos negativos de su deficiencia, sin embargo la proporción de ciertos AGS en la dieta, da lugar a efectos metabólicos específicos. No hay evidencias del requerimiento de ácidos grasos monoinsaturados durante el embarazo y lactancia (Brenna, 2009)

En la infancia, niñez y adolescencia

Los lípidos de la leche materna y en su defecto los que integran las fórmulas infantiles constituyen: en primer lugar, la fuente de energía para el apropiado crecimiento; en segundo lugar, los infantes no pueden sintetizar los AGPI n-6 y n-3, requeridos para el normal crecimiento y la maduración de numerosos sistemas, sobre todo aquellos del cerebro y del ojo. La acumulación del DHA en el cerebro se inicia en útero pero termina de depositarse entre los dos y cuatro años de edad. Los infantes a término y pretérmino son capaces de sintetizar DHA y AA, no obstante, las tasas de conversión de AL n-6 a AA y de ALA n-3 a DHA están influenciados por la genética, el sexo y la cantidad de AG precursores disponibles en la dieta (Koletzko et al., 2008).

La leche humana provee AL, ALA, DHA y AA y otros AGPI de cadena larga. La concentración de AA se considera relativamente constante, mientras que la correspondiente a DHA es más variable y depende de la dieta materna y del estilo de vida de la madre (Koletzko et al., 2008). En la evaluación de los niveles de DHA en leche materna en nueve países situados en diferentes zonas geográficas se encontró un rango de 0,17 a 0,99% del total de AG, con una media de 0,55% en calostro y 0,25% en leche materna madura (Yuhás et al., 2006).

Diversas organizaciones y comités de expertos han recomendado suplementar las fórmulas infantiles

con al menos 0,2% de los ácidos grasos como DHA pero no debe excederse de 0,5%. Asimismo deberán contener AA, y EPA sin exceder los niveles de DHA (Koletzko et al., 2005). Se recomienda prolongar la lactancia materna tanto tiempo como sea posible y/o asegurar los aportes a partir de las fórmulas suplementadas, al menos hasta la introducción completa de alimentos como el pescado, los huevos y las vísceras (Gil-Campos y Dalmau, 2010).

La dieta debe proveer a los infantes al menos 3 a 4,5% de la energía a partir de LA n-6 y al menos 0,5% de la energía a través de ALA n-3, a los fines de cubrir los requerimientos de los AGE. Ingestas más elevadas de dichos AG no ofrecen ventajas y se asocian a potenciales riesgos de enfermedades crónicas. La ingesta de ALA y de otros AGPI n-6 debe limitarse a menos de 10% de la energía y el consumo total de AGPI debe ser menos del 15% de la energía de la dieta.

Después de los dos años de edad, la composición de la grasa dietaria debe orientarse a reducir el riesgo de enfermedades crónicas relacionadas con la nutrición. La ingesta de AGS no debe exceder 8% de la energía total y los AGPI deben contribuir aproximadamente con un aporte de entre 6 y 10% de la energía, en tanto que el resto de la grasa consumida debe corresponder a AGMI (Uauy y Dangour, 2009).

La FAO (2010) ha establecido la ingesta adecuada para DHA en los niños de hasta seis meses de edad de 0,1-0,18% de la energía total y de 10-12 mg/kg de peso. Para los niños de 2 a 4 años la ingesta es de 100 a 150 mg, para los de 4 a 6 años es de 150-200 mg y de 200 mg de 6 a 10 años. A partir de los 2 años hasta los 18 años, debe ser 25-35%, debido a que menos de 25% tiene efectos adversos en la ganancia de peso y crecimiento longitudinal. La grasa saturada debe ser menos de 8%, los niños con antecedente familiar de dislipidemias (alto LDL-C) deben consumir poca grasa saturada, sin reducir la ingesta total de grasa. El consumo de AGPI (n-6 + n-3) debe ser el 11% de la energía,

y la AGT menos de 1% (FAO, 2010). Uauy y Dangour, (2009) recomiendan el consumo de pescado una o dos veces/semana a partir de los dos años de edad.

Las recomendaciones para la población

Adulta es como sigue:

- Se mantiene la recomendación de que el consumo total de grasas no debe sobrepasar el 30-35% de las calorías totales.
- Las grasas saturadas (lácteos enteros, carnes, grasas, platos pre-cocinados, etc.) no deben exceder el 10% de la energía total y los monoinsaturados hasta 15%, aunque en nuestro medio se podría admitir 18%.
- El colesterol no debe sobrepasar los 300 mg/día.
- No existe cantidad diaria recomendada (RDA) para los ácidos grasos esenciales aunque se estima que la necesidad de linoléico (AL) es del 1 a 2% de la energía total (ET).
- En su conjunto la familia n-6 debe aportar de 7 al 10 % ET.
- En los adultos las grasas deben aportar entre 20% y 35% ET.
- La ingesta total de AGS no debe superar el 10% ET y deben ser aportados por AGPI (n-3 y n-6).
- El consumo de AGPI (n-6+n-3) no debe exceder el 10% ET.
- Una dieta de 2.000 Kcal/día con ingesta de 30% de energía de las grasas debe contener:
 - Ácido linoléico AL: 2,5 a 3,0 % ET, que

corresponde a 5,55- 6,7 g/ día.

- Acido linoléico (ALA) 0,5 a 0,6 % ET, no menos de 1,11 g/día EPA +DHA 0,3 % ET (0,83 g/día) EPA mínimo 0,1 % ET (0,27 g/día).
- DHA mínimo 0,1 % ET (0,27 g/día). La relación AGPI n 6/n-3 oscila de 5/1 a 10/1 y el ideal es 1/1.

INVESTIGACIONES NECESARIAS

1. Evaluar el grado de conversión de los ácidos n-3 de 18 carbonos a los ácidos grasos de n-3 de cadena larga dentro de las condiciones de alimentación general del venezolano.
2. Identificar estrategias que permitan disminuir la relación n-6/n-3 presente en la dieta de los venezolanos
3. Determinar el contenido de ácidos grasos de la leche materna en la población venezolana.
4. Estudiar los valores hematológicos de ácidos grasos en los niños pre-escolares, adolescentes y mujeres en edad fértil.
5. Investigar las características de mezclas de aceites vegetales, alimento importante en la dieta del venezolano.
6. Elaborar una tabla de composición de AG de los alimentos de mayor consumo por la población venezolana, herramienta importante para los profesionales de la salud y nutrición, tecnólogos de alimentos y consumidores.
7. Mantener la vigilancia del contenido de ácidos grasos trans que llega a la mesa del venezolano.

Tabla 2. Recomendaciones de grasa y ácidos grasos por edad en distintas etapas de la vida

Grasa /AG	Edad	Cantidad
TOTAL	0-6 meses	40-60% E
	6-24 meses	35% E
	2-18 años	25-35% E
	>18 años	20-35% E
	Embarazo -Lactancia	
AGS	0-24 meses
	2-18 años	<8% E
	>18 años	<8% E
AGMI	2-18 años	
	>18 años	AGMI = [%E] - SFA [%E] - PUFA [%E] - TFA [%E]
AGPI TOTALES		
n-6+n.3	6-24 meses	<15% E
	2-18 años	11% E
	>18 años	< 10% E
AGPI n-6		
AL n-6 + ALA n-3	0-24 meses	esencial
AA n-6	0-6 meses	0,2-0,3 % E *(leche materna)
LA n-6	6-12 meses	3,0- 4,5 % E
	12-24 meses	3,0-4,5 % E
	2-18 años	<10 % E
	>18 años	2,5-3,0 % E
AGPI n-3		
ALA n-3	0-6 meses	0,2-0,3 % E*
	6-24 meses	0,4-0,6 % E
	>18 años	0,5-0,6 % E
DHA	0-6 meses	0,1-0,18 % E* (10-12 mg/kg peso)
	6-24 meses	10-12 mg
EPA + DHA	2-4 años	100-150 mg
	4-6 años	150-200 mg
	6-10 años	200-300 mg
	>18 años	0,3 % E (0,83 g/día)
	Embarazo y lactancia	300 mg/día
AGtrans	2-18 años	<1% E
AGPI n-3 /n-6	Puede oscilar 5/1 a 10/1 ideal 1/1	

Fuente: FAO, 2010

8. Vigilar y controlar las características y el uso de otras grasas parcialmente hidrogenadas que se incluyen en diversos alimentos industriales o artesanales.

REFERENCIAS

- Abreu E, Ablan E. Resultados alimentarios globales En: Calvani Abbo FJ, editor. 51 años de trayectoria energética y nutricional en Venezuela 1949-1999. Caracas: Fundación Polar, 2003. pp 11-97
- Ayala J, López C, Hong A, Oberto C, Paiva A, Lares M. Efecto de los ácidos grasos poliinsaturados (omega 3) sobre la agregación plaquetaria Rev Latinoamericana de Hipertensión 2009; 4: 71-78.
- Bergmann RL, Haschke-Becher E, Klassen-Wigger P, et al. Supplementation with 200 mg/Day Docosahexaenoic Acid from Mid-Pregnancy through Lactation Improves the Docosahexaenoic Acid Status of Mothers with a Habitually Low Fish Intake and of Their Infants. *Ann Nutr Metab* 2008;l 52(2):157-166.
- Brenna JT. Efficiency of conversion of alpha-linolenic acid to long chain n-3 fatty acids in man. *Current Opinion in Clin Nutr Metab Care* 2006; 5:127-132.
- Brenna JT, Lapillonne A. Background paper on fat and fatty acid requirements during pregnancy and lactation. *Ann Nutr Metab* 2009; 55:97-122.
- Brenna JT, Salem N Jr, Sinclair AJ, Cunnane SC. International Society for the Study of Fatty Acids and Lipids: α -Linolenic acid supplementation and conversion to n-3 long chain polyunsaturated fatty acids in humans. *Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids* 2009; 80:85-91
- Breslow J L. n-3 fatty acids and cardiovascular disease. *J Clin Nutr* 2006 .83:1477S-1482S.
- Calder PC. n-3 polyunsaturated fatty acids, inflammation, and inflammatory diseases. *Am J Clin Nutr* 2006; 83: 1505S-1519S.
- Calder PC, Yaqoob P. Omega-3 polyunsaturated fatty acids and human health outcomes. *Biofactors* 2009; 35(3):266-372.
- Campoy C, Cabero L, Sanjurjo P, et al. [Update of knowledge, recommendations and full consensus about the role of long chain polyunsaturated fatty acids in pregnancy, lactating period and first year of life. Asociación Española de Pediatría. Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia. Sociedad Española de Nutrición Comunitaria. Academia Española de Nutrición y Ciencias de la Alimentación]. *Med Clin (Barc)* 2010; 135:75- 82.
- Chavarro JE, Rich-Edwards JW, Rosner BA, Willett WC. Dietary fatty acid intakes and the risk of ovulatory infertility. *Am J Clin Nutr* 2007;85:231-237.
- Cunnane SC, Francescutti V, Brenna JT, Crawford MA. Breast-fed infants achieve a higher rate of brain and whole body docosahexaenoate accumulation than formula-fed infant not consuming dietary docosahexaenoate. *Lipids* 2000; 35:105-111.
- Czernichow S, Thomas D, Bruckert E. n-6 Fatty acids and cardiovascular health: a review of the evidence for dietary intake recommendations. *Br J Nutr* 2010; 104(6):788-96.
- Das UN. Biological significance of essential fatty acids. *J Assoc Physicians India* 2006; 54:309-319.
- European Food Safety Authority (EFSA). Scientific Opinion on Dietary Reference Values for fats, including saturated fatty acids, polyunsaturated fatty acids, monounsaturated fatty acids, trans fatty acids, and cholesterol EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition, and Allergies (NDA). Parma, Italy. *EFSA Journal* 2010; 8:1461:107 pp. DOI: 10.2903/j.efsa.2010.1461.
- EFSA. Draft Opinion of the Scientific Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies on a request from the Commission related to dietary reference values for fats, including saturated fatty acids, polyunsaturated fatty acids, monounsaturated fatty acids, trans fatty acids, and cholesterol. Request N° EFSA-Q-2008-466.
- Egert S, Kannenberg F, Somoza V, Erbersdobler HF, Wahrburg U. Dietary alpha-linolenic acid, EPA, and DHA have differential effects on LDL fatty acid composition but similar effects on serum lipid profiles in normolipidemic humans. *J Nutr* 2009; 5:861-868.
- Elmadfa I, Kornsteiner M. Fats and fatty acid requirements for adults. *Ann Nutr Metab* 2009; 55: 56-75.
- Escolano-Margarit MV, Ramos R, Beyer J et al. Prenatal DHA status and neurological outcome in children at age 5.5 years are positively associated. *J Nutr* 2011; 141(6):1216-1223.
- FAO. Fats and fatty acids in human nutrition: Report of an expert consultation. N° 91. Roma. 2010.

- FAO/OMS. Grasas y Aceites en la Nutrición Humana. Informe de una Consulta de Expertos. ONU, Roma. 1997; 57: 23.
- Farquharson J, Cockburn F, Patrick WA, Jamieson EC, Logan RW. Infant cerebral cortex phospholipid fatty acid composition and diet. *Lancet* 1992; 340:810-813.
- Fennema O. Lípidos: Introducción a la ciencia de los alimentos. Buenos Aires: Editorial Reverté. 1982, 4:161-238
- Francois CA, Connor SL, Bolewicz LC, Connor W E. Supplementing lactating women with flaxseed oil does not increase docosahexaenoic acid in their milk. *Am J Clin Nutr* 2003; 77 (1):226-233.
- García F. Los ácidos grasos omega-3 de cadena larga en la nutrición clínica- *Nutr Clin Med* 2007; 1(3); 203-218.
- Giacopini MI, Guerrero O, Moya M, Bosch V. Estudio comparativo del consumo de aceite de oliva virgen o seje sobre el perfil lipídico y la resistencia a la oxidación de las lipoproteínas de alta densidad (HDL) del plasma de rata. *Arch Latinoamer Nutr* 2011; 61(2):143-148.
- Giacopini MI, Bosch V. Efecto de dietas con aceites de palma, girasol o pescado sobre la susceptibilidad a la oxidación de las lipoproteínas LDL - HDL del plasma de la rata. *An Venez Nutr.* 2008; 21 (1): 20-24.
- Gil-Campos M, Dalmau Serra J. Comité de Nutrición de la Asociación Española de Pediatría. [Importance of docosahexaenoic acid (DHA): Functions and recommendations for its ingestion in infants]. *An Pediatr (Barc)* 2010 Sep;73(3):142.e1-8. DOI: 10.1016/j.anpedi.2010.03.019. Epub 2010 Jun 8.
- Grundy SM, Bilheimer D, Blackburn H et al. Rationale of the diet - heart statement of the American Heart Association. Report of Nutrition Committee. *Circulation* 1982; 65: 837-854.
- Harris WS, Mozaffarian D, Lefevre M et al. Towards establishing dietary reference intakes for eicosapentaenoic and docosahexaenoic acids. *J Nutr* 2009; 139:804S-819S.
- Holub BJ. Docosahexaenoic acid (DHA) and cardiovascular disease risk factors. *Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids* 2009; 81:199-204.
- Hornstra G, van Eijsden M, Dirix C, Bonsel G. Trans fatty acid and birth outcome some first results of the MEFAB and ABCD cohorts. *Atheroscler Suppl* 2006; 7:21-23.
- Innis SM, King DJ. Trans fatty acids in human milk are inversely associated with concentrations of essential all-cis and n-3 fatty acids and determine trans, but not n-6 and n-3 fatty acids in plasma lipids of breast-fed infants. *Am J Clin Nutr* 1999; 70:383-390
- International Society for the Study of Fatty Acids and Lipids (ISSFAL). Adequate Intakes / Recommendation Table. 2011.p.1-5 <http://www.issfal.org/statements/adequate-intakes-recommendation-table>
- IOM (Institute of Medicine). Dietary Reference Intakes for Energy, Carbohydrate, Fiber, Fat, Fatty Acids, Cholesterol, Protein, and Amino Acids (Macronutrients). National Academies of Science, Washington DC. 2005.
- Izquierdo P, Torres G, González E et al. Composición de ácidos grasos y contenido de humedad en doce especies de pescado de importancia comercial en Venezuela. *Rev Cient FCV-LUZ* 2000; 9:463-468.
- Jakobsen M, O'Reilly E, Heitmann B et al. Major types of dietary fat and risk of coronary heart disease: a pooled analysis of 11 cohort studies. *Am J Clin Nutr* 2009; 89 (5):1425-1432.
- James MJ, Ursin VM, Cleland LG: Metabolism of stearidonic acid in human subjects: comparasion with the metabolism of other n-3 fatty acids. *Am J Clin Nutr* 2003; 77:1140-1145.
- Khan AH, Carson RJ, Nelson SM. Prostaglandins in labor -- a translational approach. *Front Biosci* 2008; 13:5794-5809.
- Koletzko B, Baker S, Cleghorn G, et al. Global standard for the composition of infant formula: recommendations of an ESPGHAN coordinated international expert group. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2005; 41:584-599.
- Koletzko B, Lien E, Agostoni C et al. The roles of long-chain polyunsaturated fatty acids in pregnancy, lactation and infancy: review of current knowledge and consensus recommendations. *J Perinat Med* 2008; 36(1):5-14.
- Kones R. Inflammation, C-reactive protein and cardiometabolic risk: how compelling is the potential therapeutic role of n-3 PUFAs in cardiovascular disease? *Clinical Lipidology* 2011; 6: 627-630.
- Krummel D. Lípidos. En L. Kathleen Mahan y S. Escott-Stump Editores. *Nutricion y Dietoterapia de Krause, McGraw-Hill Interamericana, México, 1998. Pp.49-62.*

- Mahomed K, Williams MA, King IB, Mudzamiri S, Woelk GB. Erythrocyte omega-3, omega-6 and trans fatty acids in relation to risk of preclampsia among women deliverig at harare maternity hospital, Zimbabwe. *Physiol Res* 2007; 56:37-50.
- Méndez Castellano H. Estudio Nacional de Crecimiento y Desarrollo Humanos de la República de Venezuela. Proyecto Venezuela. H. Méndez Castellano (ed). Editorial Escuela Técnica Salesiana. Caracas 1995; Tomo III. Caracas. 1995.
- Meyer BJ, Mann NJ, Lewis JL, Milligan GC, Sinclair AJ, Howe PR. Dietary intakes and food sources of omega-6 and omega-3 polyunsaturated fatty acids. *Lipids* 2003.38:391-98.
- Monge R, Castro M. Ácidos grasos omega 3: beneficios y fuentes. *INCI* 2002; 27:128-136
- Morrison JA, Glueck CJ, Wang P. Dietary trans fatty acid intake is associated with increased fetal loss. *Fertil Steril* 2008; 90:385-390.
- Mozaffarian D, Katan M, Ascherio A, Stampfer M, Willett W. Trans fatty acids and cardiovascular disease. *New Engl J Med* 2006; 354:1601-1613
- Nasiff A, Meriño E. Ácidos grasos omega-3: pescados de carne azul y concentrada de aceites de pescado. Lo bueno y lo malo. *Rev Cubana Med* 2003; 42: 49-55.
- Oken E, Ning Y, Rifas-Shiman SL, Rich-Edwards JW, Olsen SF, Gillman MW. Diet during pregnancy and risk of preeclampsia or gestational hypertension. *Ann Epidemiol* 2007: 17(9):663-8.
- Olsen SF, Osterdal ML, Salving JD, Weber T, Tabor A & Secher NJ. Duration of pregnancy in relation to fish oil supplementation and habitual fish intake: a randomised clinical trial with fish oil. *EJCN* 2007; 61(8):976-965.
- Ortiz H, Bello R. Composición y estabilidad de los ácidos grasos de la pulpa de Cachama y de Sardina durante el almacenamiento en congelación. *ALAN* 1992; 42: 460-466.
- Pozas A, Illana J, Garrido A, Romero A, Teijon JM. *Química Orgánica*. España: Ed. Mc Graw Hill; 1993.
- Sala-Vila A, Ros E. Mounting Evidence That Increased Consumption of α -linolenic Acid, the Vegetable n-3 Fatty Acid, May Benefit Cardiovascular Health. *Clin Lipidology* 2011; 6(4):365-369.
- Simopoulos AP. The importance of the ratio of omega-6/omega-3 essential fatty acids. *Biomed Pharmacother* 2002; 56(8):365-379.
- Simopoulos AP. The Importance of the Omega-6/Omega-3 Fatty Acid Ratio in Cardiovascular Disease and Other Chronic Diseases. *Exp Biol Med* 2008, 233:674-688.
- Sleiman R, Rodrigo L, Salas-Salvadó J. Efecto de los frutos secos sobre la salud. Alimentos clave en la prevención de diferentes enfermedades. *Alim. Nutri. Salud* 2002; 9: 51-58.
- Smit LA, Mozaffarian D, Willett W: Review off at and fatty acid requirements and criteria for developing dietary guidelines. *Ann Nutr Metab* 2009; 55:44-55.
- Su KP, Huang SY, Chiu TH et al. Omega -3 fatty acids for mayor depressive disorder during pregnancy: results from a randomized double-blind, placebo-controlled trial. *J Clin Physchiatry* 2008; 69(4):644-651.
- Szajewska H, Horvath AB: Effect of n-3 long chain polyunsaturated fatty acid supplementation of women with low risk pregnancies on pregnancy outcomes and growth measures at birth: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Am J Cin Nutr* 2006; 83:1337-1347
- Tapia A, Masson L. Niveles de ácidos grasos poliinsaturados omega-3 en membranas de eritrocitos de mujeres con depresión. *Rev Chil Nutr* 2008; 35(4):406-412
- Tvrzicka E, Kremmyda LS, Stankova B, Zak A. Fatty acids as biocompounds: their role in human metabolism, health and disease a review. Part 1: classification, dietary sources and biological functions. *Biomed Pap Med Fac Univ Palacky Olomouc Czech Repub* 2011; 155: 117-130.
- Uauy R, Dangour AD. Fat and fatty acid requirements and recommendations for infants of 0-2 years and children of 2-18 years. *Ann Nutr Metab* 2009; 55(1-3):76-96.
- Van Eijsden M, Hornstra G, van der Wal MF, Vrijkotte TG, Bonse GJ. Maternal n-3, n-6, and trans fatty acid profile early in pregnancy and term Barth weight: a prospective cohorte study. *Am J Clin Nutr* 2008; 87:887-895.
- Von Schacky C. Omega-3 fatty acids and cardiovascular disease. *Nutr Metab Care* 2007.10(2):129-35
- Yuhas R, Pramuk K, Lien EL. Human milk fatty acid composition from nine countries varies most in DHA. *Lipids* 2006; 41:851-858.

VALORES DE REFERENCIA DE CARBOHIDRATOS PARA LA POBLACIÓN VENEZOLANA

¹Granito Marisela, ¹Pérez Suhey, ¹Valero Yolmar, ¹Jhoana Colina.

¹Departamento de Tecnología de Procesos Biológicos y Bioquímicos. Universidad Simón Bolívar.

INTRODUCCION

En los últimos 40 años se ha comprendido en profundidad la influencia de los carbohidratos en la nutrición y en la salud humana. Además de proporcionar energía fácilmente aprovechable para el metabolismo oxidativo, son importantes para el mantenimiento de la homeostasis glicémica, así como para la integridad y función gastrointestinal (Mann et al, 2007).

Los carbohidratos, también conocidos como glúcidos, hidratos de carbono o sacáridos son moléculas orgánicas, específicamente, polihidroxialdehídos y polihidroxicetonas derivados de alcoholes, que representan la forma biológica primaria de almacenamiento y consumo de energía (Wrolstad, 2010). Son los compuestos orgánicos más abundantes en la naturaleza y también los más consumidos por los humanos; en muchos países constituyen entre 50 y 80% de la dieta de la población (Fennema, 2000).

La importancia de estos compuestos como componentes de los alimentos radica en que representan la principal fuente de energía para el organismo vivo; particularmente son indispensables para el cerebro, órgano que depende exclusivamente de este macronutriente y para aquellas células que requieren de la glicólisis anaeróbica como los glóbulos rojos, glóbulos blancos y células de la médula o riñón. Adicionalmente, los azúcares cumplen otras funciones vitales para el organismo vivo tales como: componentes de la estructura del RNA y del DNA (azúcares ribosa y desoxirribosa); elementos estructurales de paredes celulares de bacterias y plantas (participación de los polisacáridos) y funciones claves en interacciones entre células y otros elementos del entorno celular (tarea de muchos carbohidratos, al reaccionar con proteínas y lípidos) (Fennema 2000).

Por otra parte, los carbohidratos también determinan la funcionalidad y características

sensoriales del alimento, propiedades organolépticas como el sabor y el color, así como la viscosidad y textura, dadas por su estructura química y los productos de las reacciones en las cuales estos participan (Valdés, 2006).

Existen diversos criterios de clasificaciones para los carbohidratos, según: estructura química, ubicación del grupo carbonilo (aldosas o cetosas), número de carbonos que contiene la cadena (triosas, tetrasas, pentosas), abundancia en la naturaleza, uso en alimentos, poder edulcorante, entre otros.

Sin embargo, usualmente la estructura química, que hace referencia al número de monómeros que posea la molécula (monosacáridos, disacáridos, oligosacáridos y polisacáridos) es la clasificación preferida (Wrolstad, 2010).

Los monosacáridos constituyen los monómeros de carbohidratos más simples, no hidrolizables como glucosa, fructosa o galactosa (FAO/WHO, 1998). Los disacáridos, están conformados por dos unidades de monosacáridos, el más conocido la sacarosa utilizado básicamente como edulcorante, representando aproximadamente 14% de la ingesta energética (Lunn y Buttriss, 2007). Otros disacáridos de importancia son la lactosa, maltosa y trehalosa (Granito et al, 2001).

Los oligosacáridos consisten de 3 a 15 unidades de monosacáridos. No son digeridos por las enzimas del tracto digestivo humano, por lo que son considerados carbohidratos “no disponibles”; sin embargo, son hidrolizados por las enzimas bacterianas en el intestino grueso. Incluyen la rafinosa, estaquiosa y verbascosa. Se encuentran en pequeñas cantidades en leguminosas como *Phaseolus vulgaris* (Granito et al, 2001). A este grupo también pertenece la inulina, un fructano que junto a los anteriores son considerados compuestos prebióticos (Macfarlane et al, 2008).

Los polisacáridos, comúnmente conocidos como

carbohidratos complejos, incluyen macromoléculas como el almidón, glucógeno y la mayoría de los componentes de la fibra dietética. Desde un punto de vista nutricional, los polisacáridos también son clasificados en amiláceos (PA) y no amiláceos (PNA), estos últimos no digeribles por las enzimas digestivas humanas. En el Anexo 1, se presentan las características de algunos carbohidratos y sus fuentes alimentarias.

En general, los azúcares no se encuentran libres en la naturaleza, sino en forma de polisacáridos, como reserva energética (almidones), o formando parte estructural del alimento (celulosa, hemicelulosas, pectinas, gomas y mucílagos); éstos últimos integran lo que se conoce como fibra dietética, compuestos no digeribles por el tracto digestivo humano (Buttriss y Stokes, 2008).

El término *azúcares simples* es definido por WHO/FAO Expert Consultation (WHO, 2003) como la suma de todos los monosacáridos y disacáridos añadidos a los alimentos por el que los produce, cocina o consume, además de los azúcares naturalmente presentes en la miel, siropes y jugos de frutas; siendo este un concepto teóricamente muy útil para los nutricionistas, vale decir que aún no se ha estandarizado su determinación.

Otra forma de agrupar o clasificar a los azúcares fue propuesta por el Departamento de Salud del Reino Unido para ayudar al consumidor a distinguir entre los azúcares “intrínsecos” o naturalmente presentes en los alimentos y aquellos que son añadidos, o azúcares “extrínsecos” (FAO/WHO, 1998). Paralelamente, el Departamento de Agricultura de los Estados Unidos de América (USDA) incluyó el término “azúcares añadidos” definiéndolo como todos aquellos azúcares o siropes incorporados a los alimentos durante su preparación o procesamiento. El azúcar blanca, azúcar morena, sirope de maíz, sólidos de sirope de maíz, sirope de maíz alto en fructosa, sirope de maltofructosa líquida, miel, entre otros (USDA/HHS, 2000).

LOS CARBOHIDRATOS EN EL CICLO DE VIDA

Una alimentación equilibrada es aquella que hace posible que el individuo adulto y durante las etapas de la vida (infancia, adolescencia, vejez, embarazo), mantenga un óptimo estado de salud, evite carencias y desequilibrios de nutrientes a la vez que le permite el ejercicio de una actividad física determinada (Martínez, 2003).

Conocer las necesidades nutritivas tomando en cuenta edad, sexo, y actividad física constituye la base teórica indispensable para determinar la alimentación óptima durante el desarrollo de un individuo en cualquier periodo de su vida: crecimiento, envejecimiento, la gestación y la lactancia (Martínez, 2003).

Carbohidratos en el lactante.

La leche materna es el único alimento capaz de proporcionar al recién nacido y al lactante durante los primeros seis meses de vida, todos los nutrientes que necesita para cubrir sus necesidades, en función del ritmo de crecimiento y maduración. El primer trimestre de la vida, es uno de los períodos más críticos desde el punto de vista nutricional, ya que durante este período el crecimiento y la maduración de algunos órganos son rápidos (INCAP, 2007). La leche humana aporta 38% de las calorías como carbohidratos, la leche de vaca 29% y las fórmulas alrededor del 35% y el carbohidrato que predomina es la lactosa (Macías et al., 2006).

El recién nacido tiene limitada la capacidad de digestión de almidones como consecuencia de una deficiencia al nacimiento de amilasa pancreática, por lo que se recomienda que las fórmulas infantiles no contengan almidón o harina, pero si lactosa, que es el azúcar presente en la leche materna. A partir del sexto mes de nacido, se inicia la introducción de nuevos alimentos como fuente de energía, entre ellos cereales en forma de papillas de cereales, arroz, trigo o maíz (Luciano 2007).

Carbohidratos en la infancia.

Los requerimientos nutricionales durante el crecimiento y desarrollo, revisten especial importancia, porque tienen que cubrir las crecientes necesidades energéticas del organismo. La alimentación a partir del primer año de vida hasta la etapa adulta debe cumplir tres objetivos: crecimiento y desarrollo óptimos, evitando carencias nutritivas; prevenir patologías crónicas relacionadas con la alimentación y promover la adquisición de hábitos alimentarios correctos (Martínez, 2003).

En la infancia, las raciones de alimentos energéticos han de ser superiores a las del adulto, pero se vigilarán el tamaño de las raciones y de los platos en las comidas principales y en las meriendas. Los hidratos de carbono y fibra representan 55-60% del total de energía, la cual varía según la edad, peso y actividad física (Hidalgo, 2003).

El consumo de leche en este período es alto, por lo que la cantidad de lactosa debe ser contabilizada dentro del consumo total de carbohidratos. De esta forma, disminuye la frecuencia de caries dental, obesidad infantil y otras enfermedades relacionadas con un alto consumo de azúcares. Durante esta etapa es importante formar el hábito de desayunar, lo que redundará en un óptimo crecimiento y rendimiento escolar. Un desayuno que incluya carbohidratos complejos, fibra, vitaminas, minerales y proteínas y grasas, ayuda a una mejor comprensión y desarrollo de las actividades escolares y debe proveer 25% de los requerimientos diarios de energía para un día (Martin et al., 2007).

Al no desayunar se disminuye la glicemia, lo que provoca apatía y sueño. Un desayuno adecuado en carbohidratos y proteínas estimula la liberación de insulina, la que estimula la síntesis de enzimas que promueven la formación de neurotransmisores, a partir de aminoácidos exógenos, tales como la serotonina, catecolaminas, acetilcolina y otros,

aportando así los niveles plasmáticos y cerebrales adecuados para realizar un trabajo intelectual (Vega Franco, 2000; Martin et al., 2007).

Carbohidratos en la adolescencia.

En esta etapa el ritmo de crecimiento es acelerado y ocurren eventos de maduración importantes, no sólo somáticos, tamaño, forma y composición del organismo, sino también psicológicos. Es un período de alta demanda nutricional, por lo tanto, la nutrición tiene un papel crítico en el desarrollo del adolescente, de allí que una dieta inadecuada pueda influir desfavorablemente sobre el crecimiento somático y la maduración sexual (Ramos et al., 2005).

La adolescencia tiene como una de sus características el exceso de consumo en meriendas y comida rápida, por lo que son frecuentes los problemas de peso, por exceso o por defecto. Siendo importante en esta etapa cuidar el consumo de calorías vacías, bebidas azucaradas y carbonatadas, y de azúcares refinados e incrementar el consumo de frutas y hortalizas (INCAP 2007).

Carbohidratos en la edad adulta.

Se considera que una persona es adulta a partir de los 18-19 años. Durante esta etapa la actividad física e intelectual aumentan y con ello las necesidades energéticas (Martínez, 2003). Las recomendaciones indican que se deben mantener las raciones de una dieta sana y equilibrada. Se recomienda que 50-60% de la energía total de la dieta proceda de hidratos de carbono complejos. La ingesta diaria recomendada de carbohidratos para adultos, tanto hombres como mujeres es de 100 a 130 g. De igual manera, se recomienda una ingesta diaria de 38 g de fibra dietética para el hombre y 25 g para la mujer (INCAP, 2007).

La nutrición en la edad adulta impone necesidades adicionales para hombres y mujeres, por ser durante este periodo que se expresan la mayoría de las enfermedades crónicas, se considera un periodo crítico en la vida para reducir preventivamente los factores de riesgo y para

aplicar tratamientos eficaces (OMS/FAO, 2003).

En la mujer, los ciclos menstruales originan pérdidas de nutrientes y los cambios hormonales condicionan mecanismos bioquímicos que interfieren con la absorción y aprovechamiento de ciertos nutrientes (INCAP, 2007). Tanto en hombres como en mujeres, son comunes los padecimientos relacionados con enfermedades crónicas no transmisibles, en su mayoría causadas por factores psicosociales: trabajo, estrés, alteración de los patrones de comidas, consumo de alimentos fuera del hogar, incremento de la ingesta de alimentos procesados, altos en grasas, azúcar y el sedentarismo.

Carbohidratos en la vejez.

Como criterio general, se considera que una persona es adulto mayor a partir de los 65-70 años. Durante esta etapa la actividad física va decreciendo y las necesidades energéticas también disminuyen, a lo cual contribuye un ligero descenso del metabolismo basal (Martínez, 2003).

Unas buenas pautas dietéticas mejorarán la calidad de vida, el nivel de salud y actividad durante esta etapa de la vida, especialmente vulnerable. El requerimiento energético total para este grupo se establece en función de la edad y de la actividad física (OMS/FAO, 2003).

Las investigaciones han sugerido que los hidratos de carbono muy refinados (sacarosa principalmente) causan un aumento de las concentraciones de colesterol y triglicéridos séricos cuando sustituyen isocalóricamente a hidratos de carbono complejos como el almidón (Luciano, 2007).

Para el adulto mayor, la recomendación es de 100 g de carbohidratos la cual, debe ser aportada mayoritariamente por carbohidratos complejos, minimizando el consumo de azúcares. En relación a la fibra, la recomendación establece 30 g para el hombre y 21 g para la mujer (EFSA, 2010; FNB, 2001). Para lograr estos objetivos, en la alimentación del adulto mayor debe prevalecer el consumo de alimentos integrales y se sugiere consumir al menos

5 porciones de frutas y hortalizas al día (Martínez, 2003).

Carbohidratos durante el embarazo y lactancia.

Durante el embarazo los requerimientos de energía se incrementan debido a la formación de nuevos tejidos, al engrosamiento del tejido uterino, aumento del tejido adiposo y al desarrollo de la placenta. Es una etapa eminentemente anabólica, en la cual se incrementan las reservas nitrogenadas. Esta necesidad de crecimiento se traduce en un aumento progresivo de peso durante toda la gestación, que alcanza un promedio de unos 10 Kg al final de la gestación (INCAP, 2007).

El estado nutricional de la madre antes de la gestación constituye un factor muy importante, ya que si éste es bueno, las reservas de nutrientes serán adecuadas para suplir posibles deficiencias durante este período (Luciano, 2007). El requerimiento energético total para una mujer embarazada se establece de acuerdo a la edad, al peso y trimestre del embarazo (Martínez, 2003).

Los hidratos de carbono deben aportar entre 55-60% de la energía total diaria (175 g/día) (INCAP, 2007), primordialmente, de fuentes de carbohidratos complejos y la reducción de la ingesta de azúcares simples, debido que la actividad materna se reduce durante el embarazo y se consume menos glucosa.

Así mismo, el consumo de fibra durante el embarazo juega un papel importante ya que el estreñimiento, debido al enlentecimiento de la motilidad intestinal, así como la presión ejercida por el útero grávido, son complicaciones frecuentes durante esta etapa (Luciano, 2007). La ingesta recomendada es de 28 g al día (EFSA, 2010; FNB, 2001).

FUENTES Y BIODISPONIBILIDAD DE LOS CARBOHIDRATOS

La mayor parte de los carbohidratos contenidos en los alimentos pueden ser utilizados por el organismo, es decir, son biodisponibles en el intestino delgado o

grueso. Los componentes que no son absorbidos en el tracto gastrointestinal, se excretan en las heces y son denominados carbohidratos no biodisponibles. Los carbohidratos que no son absorbidos en el intestino delgado se denominan resistentes (Lajolo y Wenzel, 2006) (Figura 1).

El consumo de carbohidratos biodisponibles en el intestino delgado va seguido de una respuesta glucémica, que depende tanto del individuo como de la composición del alimento (Lajolo y Wenzel, 2006). Los carbohidratos resistentes a la digestión en el intestino delgado junto con el resto de los compuestos indigeribles presentes en los alimentos, pueden ser degradados por la microbiota intestinal (fermentación colónica), originando como principales productos ácidos grasos de cadena corta (AGCC: acético, propiónico y butírico), gases (hidrógeno, metano y dióxido de carbono) (Granito et al., 2001), ATP e incremento de la biomasa. Los AGCC son rápidamente absorbidos y metabolizados por el organismo y se relacionan con una gran parte de los efectos beneficiosos para el huésped (Lajolo y Wenzel, 2006).

Los polisacáridos no digeribles, como la fibra dietética, regulan la función del intestino, reducen la respuesta hiperglicémica postprandial, y pueden disminuir el colesterol en sangre. Sin embargo, éstos son frecuentemente adicionados a los alimentos procesados más por sus propiedades funcionales que por su efecto fisiológico (BeMiller, 2003).

Los oligosacáridos no digeribles en general y los fructooligosacáridos en particular son prebióticos, ya que estimulan el crecimiento de bifidobacterias y lactobacilos (Gibson y Roberfroid, 1995; Roberfroid, 2000^a, Martínez et al., 2007). Algunas especies de plantas almacenan polímeros de fructosa como reservas de carbohidratos en lugar de glucosa. Estos polímeros incluyen las inulinas y levanos; la mayor parte de ellos se incluyen en el grupo de los fructanos, y se pueden extraer de plantas de la familia *Liliaceae*, *Amaryllidaceae*, *Graminae* y *Compositae*, entre otras.

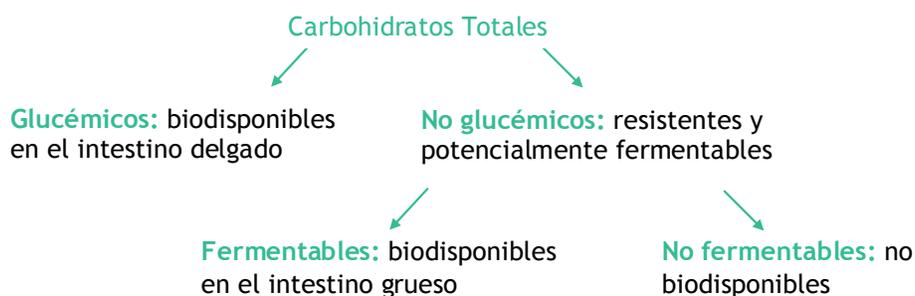


Figura 1. Clasificación de los carbohidratos según su biodisponibilidad
Fuente: Lajolo y Wenzel 2006

Los vegetales muy conocidos como achicoria, cebolla, alcachofa, espárrago, ajo, plátano y trigo son ricos en inulina (Hussein et al., 1999; Roberfroid, 2000b; Marquina y Santos, 2001). Las leguminosas son una buena fuente de oligosacáridos conocidos como α -galactósidos u oligosacáridos de la familia de la rafinosa (OFR), los cuales también son utilizados por las bifidobacterias (Gulewicz et al., 2002) que ha incrementado su uso como ingredientes en alimentos funcionales y nutraceuticos (BeMiller, 2003).

Fibra dietética

El término “fibra dietética” fue utilizado por primera vez en 1953 para describir a una serie de componentes indigeribles presentes en las paredes de las células vegetales como eran la celulosa, hemicelulosa y lignina. Para ese momento la definición de fibra se basaba en criterios puramente botánicos y fisiológicos; y es solo a partir del año 1970 cuando se comienza a relacionar dicho término con la salud (Burkitt et al., 1972; Trowell, 1972). Hacia finales de 1970 se expande la definición para incluir otros polisacáridos no digeribles tales como las gomas y mucílagos (Trowell et al., 1976).

La fibra dietética está conformada por un grupo de compuestos, la mayoría de ellos de origen glucídico, que incluye la celulosa, hemicelulosas soluble e insoluble, pectinas, hidrocoloides (gomas mucílagos, glucanos), oligosacáridos resistentes a

la digestión como los fructooligosacáridos (FOS) y galactooligosacáridos (GOS), almidones resistentes físicamente inaccesibles (AR1), algunos almidones crudos (AR2), amilosa retrogradada (AR3) y la lignina, polifenol que generalmente se encuentra asociado a una cadena de compuestos fenólicos como la vanillina, el aldehído siríngico y los alcoholes coniferílicos, sinapílico y cumarílico. Los polímeros que conforman la fibra dietética, no se encuentran de manera natural en los alimentos de origen animal, ya que son exclusivos de los vegetales y su composición depende tanto del alimento en sí mismo como de su procesamiento. Se encuentran formando parte de las estructuras externas e internas de los alimentos de origen vegetal, o son añadidos, o formados durante el procesamiento, y se caracterizan porque no son hidrolizados (ni absorbidos) en el tracto gastrointestinal del humano (Lunn y Buttriss, 2007). En el Anexo 2 se presenta información sobre los principales componentes de la fibra dietética y sus fuentes.

Por algún tiempo la fibra se clasificó en soluble e insoluble, dependiendo de si era soluble o no en agua y si era resistente a la fermentación en el intestino grueso (fibra insoluble) o no (fibra soluble) (Stephen y Cummings, 1980). Sin embargo, en los últimos años estas categorías están en revisión debido a que se han encontrado algunas fibras insolubles que son fermentadas

en el intestino grueso y porque la solubilidad en agua, no necesariamente predice ningún efecto fisiológico en particular. Para esa misma época se incluyen el almidón resistente y los oligosacáridos entre los componentes de la fibra dietética. Sobre la base de diferentes criterios como velocidad de digestión, absorción, fermentabilidad, efectos sobre la salud y métodos de análisis, a lo largo del tiempo han surgido una serie de definiciones del término fibra dietética, en las cuales se señalan los componentes específicos, así como sus características químicas y/o fisiológicas. (AACC, 2001; FNB, 2001; FSANZ, 2006; FAO/WHO, 2006). En el Anexo 3 se presenta información al respecto.

ÍNDICE GLICÉMICO (IG) DE LOS ALIMENTOS

Se define como el área del incremento bajo la curva de respuesta glicémica (velocidad y magnitud), de una porción de 50 g de carbohidratos de un alimento de ensayo, expresada en porcentaje de respuesta a la misma cantidad de carbohidratos de un alimento estándar (Wolever et al., 1991). Los alimentos que ocupan más del 70% del área bajo la curva de glicemia se consideran de alto IG, entre 55 y 70 se consideran de IG intermedio y los alimentos con incremento glicémico menor a 55 son clasificados de bajo IG (Pacheco et al., 2004).

Por tanto el IG permite clasificar los alimentos de acuerdo a su potencial para aumentar la glicemia; sobre la base de que los hidratos de carbono simples (mono y disacáridos) inducen un mayor y más rápido incremento de la glicemia que los complejos (polisacáridos) y que los distintos alimentos, independiente de su contenido total, presentan una proporción diferente de hidratos de carbono simples y complejos.

Los alimentos amiláceos con un IG bajo son digeridos y absorbidos más lentamente que los alimentos con un IG alto. Las comidas que contienen alimentos con un IG bajo, reducen tanto la glicemia postprandial como la respuesta insulínica.

Además, la digestibilidad de los carbohidratos en los alimentos con IG bajo es generalmente menor que la de los alimentos con IG altos. A la hora de escoger alimentos ricos en carbohidratos deberá tenerse en cuenta, tanto el índice glicémico como la composición. Además, los alimentos con IG bajo aumentan la cantidad de carbohidratos que entran al colon e incrementan la fermentación y la producción de ácidos grasos de cadena corta. No es necesario ni deseable excluir o evitar todos los alimentos con un IG alto (Wolever, 2006).

Muchos factores alimentarios influyen en la respuesta glicémica: la naturaleza de los componentes monosacáridos, la naturaleza del almidón, la cocción/elaboración de los alimentos y otros componentes alimenticios que depende de una serie de factores físicos y químicos que interactúan en el alimento. Entre ellos destacan las técnicas de procesamiento (molienda y congelación), culinarias (calor, agua y tiempo de preparación), tipo de almidones (amilosa y amilopeptinas), contenido de fibra, tipo de hidratos de carbono, contenido de grasas, y acidez (Arteaga, 2006) y la velocidad a la cual los almidones son digeridos y absorbidos en el intestino (Englyst et al., 1992).

Otro factor que modifica la respuesta glicémica es el tipo de carbohidratos consumidos, lo que explica alrededor del 40% de la varianza en la respuesta glicémica posterior a una comida. El tipo de carbohidrato es tan importante como la cantidad de carbohidratos en la respuesta glicémica postprandial (Aguirre et al., 2006). Englyst et al. (1992) propusieron una clasificación para el almidón resistente, almidones rápidamente digeribles, lentamente digeribles y almidones resistentes. Así, almidones con lenta tasa de digestión inducen una menor respuesta glicémica respecto a almidones de más rápida tasa de digestión. Por esto la selección del tipo de carbohidrato puede ser una alternativa viable para el mantenimiento de niveles adecuados de glicemia en diabéticos y desórdenes fisiopatológicos asociados como la obesidad, hiperglucemia, la hiperlipidemia y

la resistencia a la insulina. El mecanismo de acción de la fibra dietética genera la reducción de la velocidad de absorción de los carbohidratos dietarios mediante la formación de un gel viscoso en el intestino delgado (Eastwood y Morris, 1992). La ingesta de almidón resistente ha permitido establecer algunas implicaciones fisiológicas como la fermentación colónica y la modulación de la glicemia postprandial, y tiene influencia en el tránsito intestinal (Pacheco et al., 2004).

Los polisacáridos no amiláceos (PNA) representan, por su cantidad e implicaciones nutricionales, el grupo más importante dentro de los carbohidratos diferentes al almidón presentes en las dietas. Los β -glucanos y arabinosanos (pentosanos) son los principales polisacáridos no amiláceos (PNA) presentes en las paredes celulares de los cereales. La estructura química de los β -glucanos es similar a la de la celulosa, a excepción del tipo de enlaces, y consiste en unidades glucopiranosídicas unidas por enlaces β (1-4), entre los cuales se intercalan enlaces β (1-3). Estos enlaces β (1-3) rompen la linealidad de la molécula introduciendo irregularidades, impiden la formación de fibrillas y favorecen su solubilidad y la formación de soluciones viscosas. Los arabinosanos, de estructura más compleja que los β -glucanos, están formados por dos tipos de monosacáridos: xilosa y arabinosa. Son polímeros lineales de longitud variable, formados por unidades de D-xilosa unidas mediante enlaces β (1-4), con ramificaciones en las posiciones 02 y 03 de unidades de arabinosa (Francesch, 1996).

En diversos estudios experimentales controlados se ha demostrado repetidamente que una alta ingesta de PNA tiene como resultado una menor concentración de glucosa e insulina en la sangre en las personas con diabetes de tipo 2 y baja tolerancia a la glucosa. Además, una mayor ingesta de cereales integrales, hortalizas y frutas (todos ellos ricos en PNA) es un dato característico de las dietas asociadas a un menor riesgo de progresión de los problemas de intolerancia a la glucosa y

a la diabetes de tipo 2. Así, la evidencia a favor de un efecto protector de los PNA parece sólida. Sin embargo, como los estudios experimentales sugieren que las formas solubles de PNA son beneficiosas y los estudios prospectivos de cohortes parecen atribuir ese efecto protector a las formas insolubles, se ha optado por clasificar la relación como «probable» en lugar de «convinciente» (OMS/FAO, 2003).

Muchos alimentos que son ricos en PNA, especialmente las formas solubles, como las que se encuentran en las leguminosas, que tienen un bajo índice glicémico. Otros alimentos que contienen carbohidratos (por ejemplo, ciertos tipos de pasta) y no son especialmente ricos en PNA también tienen un bajo índice glicémico. Los alimentos de bajo índice glicémico, con independencia de su contenido de PNA, están asociados no sólo a una menor respuesta glicémica tras la ingestión, sino también a una mejora global del control de la glicemia en las personas con diabetes. Sin embargo, un bajo índice glicémico de por sí no es garantía de un beneficio global para la salud, pues el alto contenido de grasas o fructosa de un alimento también puede traducirse en un menor índice glucémico, y esos alimentos también puede ser ricos en calorías (OMS/FAO, 2003).

SITUACION DEL NUTRIENTE EN EL MUNDO

En el mundo la proporción de energía aportada por el consumo de cereales parece haber permanecido relativamente estable en los últimos tiempos y representa cerca del 50% de la oferta de energía alimentaria. Sin embargo, recientemente aparecen algunos cambios (Figura 2). Un análisis detallado del aporte calórico alimentario revela una disminución en el consumo de cereales en los países en desarrollo, donde la proporción de la energía derivada de los cereales descendió del 60% al 54% en un periodo de sólo 10 años. Esto se explica en parte, porque los cereales, en particular el trigo y el arroz, han perdido popularidad en países de ingresos medianos como Brasil y China, tendencia que probablemente

continuará durante los próximos 30 años o más (OMS/FAO, 2003).

La Figura 3 muestra los cambios estructurales que ha sufrido la dieta de los países en desarrollo durante los últimos 30-40 años y las proyecciones de la FAO para el año 2030.

El consumo de frutas y hortalizas es fundamental para garantizar una dieta diversificada y nutritiva. Sin embargo, el consumo de frutas y hortalizas continúa siendo bajo en muchas regiones del mundo en desarrollo, como confirman los resultados de las encuestas. Las encuestas nacionales en la India, por ejemplo, muestran un nivel constante de consumo de sólo 120-140 g/ per cápita/ día, más aproximadamente 100 g aportados por raíces y tubérculos y 40 g de leguminosas. Estas cifras tal vez no se apliquen a las poblaciones urbanas de la India, que disponen de ingresos cada vez mayores y de un acceso más amplio a una mayor variedad de alimentos. Por otra parte, en China, país que está atravesando una fase de transición y crecimiento económico rápido, la cantidad de frutas y hortalizas había aumentado a 369 g /per cápita/día en 1992 (OMS/FAO, 2003).

Actualmente, sólo una minoría de la población mundial consume las cantidades medias recomendadas de frutas y hortalizas. El consumo actual estimado de frutas y hortalizas es muy variable en todo el mundo, oscilando entre 100 g/día en los países menos desarrollados y aproximadamente 450 g/día en Europa Occidental (OMS, 2012).

Venezuela por ser un país tropical, cuenta con un excelente potencial para la producción de una amplia variedad de frutas y hortalizas, que podrían mejorar la oferta y ofrecer precios asequibles, de lograrse una concertación entre todos los sectores involucrados para favorecer su consumo en todos los grupos de la población, particularmente los menos favorecidos. Sin embargo, es una realidad que en Venezuela, las frutas y hortalizas son percibidas por los consumidores, y en efecto lo son, como “calorías

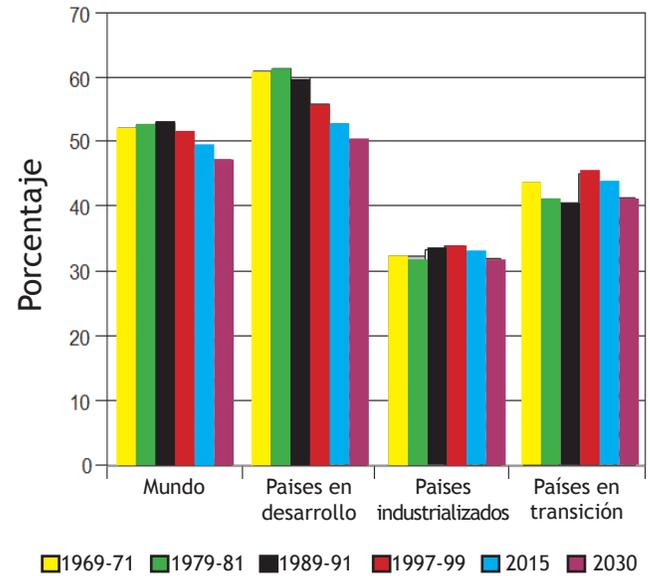


Figura 2: Proportión de energía alimentaria derivada de cereales. Fuente: OMS/FAO, 2003

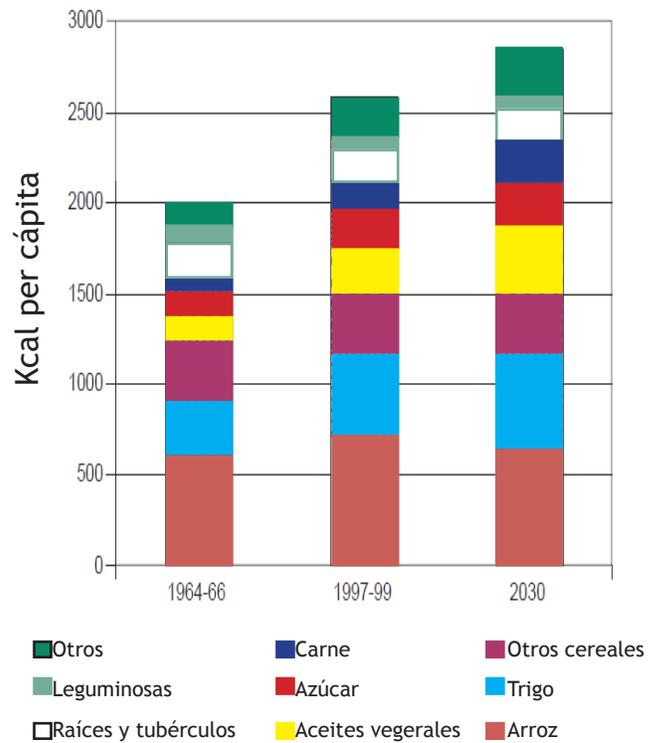


Figura 3: Calorías aportadas por los principales alimentos básicos en los países en desarrollo. Fuente: OMS/FAO, 2003

caras”, quedando desplazadas del presupuesto familiar de alimentación con las consecuencias que esto acarrea en la salud de los venezolanos (Olaizola et al., 2006). Es importante destacar que el consumo de frutas y hortalizas en la población venezolana se encuentra por debajo de las recomendaciones internacionales (400 g/día) (OMS/FAO, 2003). Sin embargo, de acuerdo al INE (2012) en la Encuesta de Seguimiento al Consumo (ESCA), la diferencia respecto al valor recomendado no es tan grande, ya que se estiman un consumo promedio per cápita aparente de frutas y hortalizas para los años 2005-2009 de aproximadamente 306 g/persona/día. Para el segundo semestre del año 2011, este aumentó a 355,8 g/persona/día. Dadas las condiciones del país y el alto costo de las frutas y hortalizas que las convierte en los primeros rubros de la canasta alimentaria en ser eliminados de la dieta, esta información se considera teórica y no refleja el consumo real.

La tasa de crecimiento anual de la demanda mundial de cereales ha descendido de 2,5% en los años setenta, 1,9% en los ochenta a sólo 1% anual en los noventa. El uso anual de cereales por persona (piensos incluidos) a mediados de los años ochenta llegó al máximo de 334 kg, y desde entonces ha caído a 317 kg, como resultado natural del menor crecimiento de la población y de los cambios que han sufrido la dieta humana y los piensos. Sin embargo, en los años noventa la disminución se vio acentuada por varios factores temporales, en particular por la grave recesión económica sufrida por los países en transición y por algunos países de Asia oriental y sudoriental (OMS/FAO, 2003).

Se estima que la tasa de crecimiento de la demanda de cereales aumentará nuevamente a 1,4% anual para 2015 y se reducirá a 1,2% anual posteriormente. En los países en desarrollo en general, según las previsiones, la producción de cereales no estará a la altura de la demanda. Los déficit netos de cereales de estos países,

que ascendieron a 103 millones de toneladas, 9% del consumo en 1997-1999, podrían alcanzar 265 millones de toneladas, 14% del consumo en 2030. Ese déficit podría cubrirse con unos mayores excedentes de los exportadores tradicionales de cereales y con nuevas exportaciones de los países en transición, que se espera dejen de ser importadores netos para convertirse en exportadores netos (OMS/FAO, 2003).

Los datos precedentes permiten puntualizar algunos aspectos:

- La mayor parte de la información sobre el consumo de alimentos se ha obtenido hasta ahora de las hojas de balance de alimentos nacionales, pero la comprensión de la asociación con las enfermedades crónicas no transmisibles se ha de establecer con datos de consumo real basados en estudios representativos.
- Para comprender mejor la relación entre las características del consumo de alimentos, las dietas y la aparición de enfermedades no transmisibles, es crucial obtener información más fidedigna sobre las pautas y tendencias reales del consumo de alimentos, basada en estudios representativos del consumo.
- Es preciso vigilar si las recomendaciones que le llegan al consumidor influyen en su comportamiento alimentario, y determinar qué nuevas medidas se requerirían para cambiar sus regímenes alimentarios (y modos de vida) por otros más saludables.

Durante el periodo 2005-2007, la media de la contribución calórica porcentual de los carbohidratos en el mundo fue de 63% (con respecto a una ingesta total de 2.790 Kcal/persona día); que resultó menor (53%) en los países desarrollados y mayor (67%) para los países en vías de desarrollo (con una ingesta calórica total de 2.640 Kcal/persona/día); y para el África subsahariana (72%) (OMS, 2012; FAO, 2012).

El aporte de los carbohidratos es más bajo en

países europeos 43-58% en niños y 38-56%, en adultos, con un promedio de consumo de azúcar entre 16-36% en adultos y niños, respectivamente. En tanto que el consumo de fibra se ubica en 10-20 g/día para niños, 15-30 g/día adolescentes, 16-39 g/día adultos.

Es importante destacar que la disponibilidad de alimentos en el mundo estuvo particularmente afectada en el período 2007 a 2009, pues la crisis de los precios de los alimentos seguida de la crisis financiera y la recesión económica mundial acarrió una disminución del consumo de alimentos, lo que trajo consigo un incremento sin precedentes del número de personas que padecen hambre y subnutrición en el mundo, el cual superó la cifra record de 1000 millones en 2009.

Tras la crisis del precio de los alimentos y la crisis financiera, los mercados alimentarios y agrícolas mundiales de productos básicos se caracterizan por niveles de precios más altos y una mayor incertidumbre. Durante las crisis, el consumo per cápita de alimentos disminuyó ligeramente en el África subsahariana, así como en América del Norte, Oceanía y Europa occidental, pero ha seguido creciendo en otras regiones, si bien más lentamente en Europa oriental.

A pesar de algunas fluctuaciones durante las crisis, la producción de alimentos aumentó en la última década para todas las regiones excepto en Europa occidental, Japón y Oceanía. Con la excepción de Europa oriental y América Latina y el Caribe, que representan proveedores futuros clave de alimentos, los suministros de los exportadores tradicionales están aumentando más lentamente que en el pasado.

Por otra parte, las importaciones de alimentos han disminuido como consecuencia de las crisis de los precios y la crisis financiera en todas las regiones excepto Asia, el Cercano Oriente y África del Norte. Los precios de los productos básicos están a un nivel más alto y se prevé que se mantengan por encima de los del período anterior a la crisis, mientras que los mercados continúan muy volátiles. La volatilidad

del mercado y sus posibles implicaciones para la seguridad alimentaria se han vuelto cada vez más problemáticas para los responsables de las políticas de todo el mundo. En un ambiente de mayor incertidumbre, las respuestas dadas por las políticas a esta situación serán decisivas para la evolución futura del mercado y sus posibles implicaciones para la seguridad alimentaria (FAO, 2012).

Consumo de azúcares simples.

Se reconoce que una ingesta elevada de azúcares simples o libres menoscaba la calidad nutritiva de la dieta, pues aporta una cantidad considerable de energía (densidad global) carente de nutrientes, que promueven un balance energético positivo (Iglesias et al., 2011).

Con la finalidad de contribuir a reducir el riesgo de sobrepeso la OMS/FAO (2003) y WHO (2003), estableció una meta poblacional menor al 10% de la energía total en forma de azúcares libres, que generó mucha controversia. Sin embargo, evidencias aportada por los trabajos de Van Dam, Seidell, 2007 e Iglesias et al., 2011 sobre el hecho de que por ejemplo las bebidas azucaradas no inducen saciedad (reducen el control del apetito) con la misma intensidad que las formas sólidas de carbohidratos y que el incremento en el consumo de estas bebidas eleva la ingesta total de energía, lo que se asociaría con la ganancia de peso respaldan esta recomendación.

El estudio CARMEN, ensayo aleatorio multicéntrico sobre el manejo de las contribuciones de carbohidratos en las dietas nacionales europeas (OMS/FAO, 2003) analizó los efectos de alterar la proporción entre grasas y carbohidratos, así como la relación entre carbohidratos simples y carbohidratos complejos, en el peso corporal y los lípidos de la sangre de personas obesas. Encontrando una mayor reducción de peso con la dieta rica en carbohidratos complejos que con la rica en carbohidratos simples, aunque esta no fue estadísticamente significativa. El análisis del cambio de

peso y de los índices metabólicos en las personas con síndrome metabólico reveló que la sustitución de los carbohidratos simples por carbohidratos complejos tenía efectos claramente beneficiosos.

Sin embargo, los resultados de estudios que encontraron una relación inversa entre la ingesta de azúcares libres y la ingesta total de grasas, analizados por el Comité de Expertos (OMS/FAO, 2003) no son concluyentes para predecir debidamente las respuestas de la ingesta calórica frente a una reducción selectiva de la ingesta de azúcares libres, debido entre otros a limitaciones metodológicas para determinar las causas del aumento excesivo de peso, porque el porcentaje de calorías procedentes de las grasas disminuía al aumentar el porcentaje de calorías procedentes de los carbohidratos y viceversa, y no diferenciaban entre los azúcares libres de alimentos y los de las bebidas.

SITUACIÓN DEL NUTRIENTE EN VENEZUELA

La disponibilidad de carbohidratos en Venezuela, según la Hoja de Balance de Alimentos, varió entre los años 2000 y 2009 de 351,8 g a 427,6 g y el aporte de los carbohidratos a la fórmula calórica (FC) se redujo de 63,6% en el 2000, a 57% en 2009 (Tabla 1), considerando disponibilidades calóricas de 2.213 kcal y 2.798 kcal, respectivamente para dichos años.

Según las Hojas de Balance de alimentos desde 1999 hasta 2009, la fórmula calórica en Venezuela se ha comportado como se muestra en la Tabla 1.

Para Ablan y Abreu (2007) la fórmula calórica “ideal” podría estar alrededor de los valores 11-25-60%, porcentajes de participación de las proteínas, grasas y carbohidratos, respectivamente, por lo tanto, se puede afirmar que la dieta promedio del venezolano ha fluctuado alrededor de esta estructura energética.

Según la Encuesta de Seguimiento al Consumo de Alimentos (ESCA) del Instituto Nacional de

Estadísticas, en Venezuela entre 2003 y 2010, el aporte calórico varió entre 2.317 y 2.232 y el consumo de carbohidratos totales disminuyó en 15,1 g/pers/día, desde 329,5 a 314 g/pers/día, respectivamente, mientras que, el aporte porcentual se redujo de 56,9 a 56,3%.

De acuerdo a los resultados obtenidos por la Escuela de Nutrición de Mérida, entre los años 2000 y 2010 el aporte de los carbohidratos en la dieta varió entre 276 g (57%) a 244 g (54%) (ULA- 2012). Por su parte la Escuela de Nutrición y Dietética de la Universidad Central de Venezuela, entre 2005 y 2007, reportó para la ciudad de Caracas consumos de 283 g/día (54%) y 320 g/día (57%) (UCV-2012).

En el eje norte llanero en el oriente del país (Fundacredesa 2006), el consumo de carbohidratos según Graffar fue: Estrato III 346 g (55%), estrato IV 363 g (57%) y estrato V 353 g (57%), mientras que en occidente fue: Estrato III 376 g (57%), estrato IV 364 g (57%) y estrato V 346 g (58%).

En el consumo de fibra, estudios realizados en el país entre 1992-1997 (Herrera et al, 2001), reportaron que no se cubría la recomendación del año 1993 (17 g de fibra/persona/día) (INN 1993). Sin embargo, la ESCA en el año 2003 reporta que el consumo de fibra fue de 22,5 g y en 2010, 20,8 g, esta última se corresponde con el límite inferior de la recomendación del 2000 (INN 2000), debido entre otras causas, a la disminución del consumo de leguminosas y tubérculos (Fundación Bengoa 2003-2010).

Según la ESCA (INE 2012), en el segundo semestre del 2010, los hogares adquirieron en mayor proporción los siguientes alimentos:

- Cereales: arroz (94,5%), harina de maíz (94,1%), pasta alimenticia (92,2%) y pan de trigo (88,6%)
- Raíces, tubérculos y otros feculentos: plátano (87,3%), papa (86,2%), yuca (57,8%) y ocumo (43,1%)
- Leguminosas: caraotas (74,1%), lenteja

TABLA 1
Fórmula calórica. Porcentaje de energía total disponible por persona

Años	Proteínas	Grasas	Carbohidratos
1999	12	24	64
2001	12	27	61
2002	12	29	59
2005	11	31	58
2006	12	29	60
2007	12	28	60
2009	12	31	57

INN. Hoja de Balance de Alimentos, 1999-2009

(60,0%), arvejas (43,4%) y frijol (32,1%).

- Hortalizas: cebolla (92,6%), tomate (87,9%), zanahoria (76,6%) y pimentón (70,6%).
- Frutas: cambur (58,9%), guayaba (55,87%), melón (53,61%) y limón (52,9%).
- Carnes y huevos: carne de pollo (92,2%), huevos de gallina (89,4%); carne de res (88,6%) y jamón (65,9%).
- Pescados: Atún enlatado (82,6%), sardina enlatada (53,8%); pescado fresco (43,6%) y pescado salado (8,8%).
- Leche y derivados: queso blanco (93,1%), leche en polvo completa (80,8%); queso amarillo (47,6%) y leche líquida completa (38,5%).
- Grasas visibles: aceite (93,0%), margarina (85,6%), mayonesa (83,5%) y mantequilla (9,4%).
- Bebidas: gaseosas (54,8%), instantáneas (38,1%) y alcohólicas (9,6%).

El estudio realizado por el Instituto Nacional de Nutrición en 22.646 individuos entre 7 y 40 años en todo el país, encontró que en el patrón dietético, los carbohidratos y grasas fueron las principales fuente de calorías. Entre los alimentos reportaron harina

de maíz, azúcar, arroz, aceite, pan blanco, pastas y preparaciones como empanadas, arepas fritas y pasteles. También alta presencia en el consumo de golosinas, galletas, dulces, bebidas gaseosas e instantáneas y malta. En el grupo de 17 a 40 años en el patrón de consumo, además de los alimentos antes mencionados, también se encontró ensaladas crudas, frutas, como naranja, melón, patilla, lechosa, entre otras, cuyo contenido de carbohidratos varía entre 5 y 10 g, granos y agua. Asimismo, un consumo frecuente de azúcar simple, en jugos naturales y/o en bebidas gaseosas e instantáneas y malta (INN, 2012).

Según el INN (2012) tres cuartas partes de la población (76,4%) consume bebidas gaseosas, principalmente los niños y jóvenes integrantes de los hogares con mayor número de miembros y una de cada tres personas (33%) acompaña el almuerzo con bebidas gaseosas.

EFECTOS SECUNDARIOS

La cantidad de carbohidratos necesaria para proveer una salud óptima no se conoce con precisión, sin embargo, se ha encontrado que el límite más bajo de consumo de carbohidratos necesario para vivir aparentemente es cero, siempre y cuando se

ingiera la cantidad adecuada de grasas y proteínas. Poblaciones como los Masai, ciertas poblaciones de Alaska, los nativos de Groenlandia, los Inuit, y los indígenas de las Pampas, han ingerido dietas altas en grasas y proteínas y cantidades mínimas de carbohidratos, por largos periodos de tiempos y en algunos casos por toda la vida después de la infancia y son saludables. Esto es posible porque, la adaptación a dietas exclusivas de proteínas y grasas requiere de importantes cambios metabólicos (Dietary Ref Intake, 2005).

En ausencia de carbohidratos en la dieta, la síntesis de glucosa nueva requiere de aminoácidos derivados de la hidrólisis de la proteína endógena o proveniente de la dieta, o de glicerol proveniente de las grasas. Por lo tanto, la cantidad marginal de carbohidrato requerida en la dieta en un estado de energía balanceado está condicionado y depende de la composición de la dieta. Sin embargo, no puede desconocerse, los efectos adversos que tiene una dieta muy baja en carbohidratos que es posible en poblaciones que genéticamente y tradicionalmente se han adaptado a dicha dieta (Dietary Ref Intake, 2005).

La cantidad mínima de carbohidratos requerida por el ser humano, tanto de fuentes exógenas como endógenas, está determinada por la cantidad de glucosa que requiere el cerebro, debido a que es el único órgano que depende de los carbohidratos, en el cual se oxida completamente la glucosa a dióxido de carbono y agua. No obstante, incluso el cerebro puede adaptarse a una dieta libre de carbohidratos, con suficiente energía o al hambre, utilizando cetoácidos como parte de sus requerimientos de combustible. Cuando la producción o disponibilidad de glucosa disminuye por debajo de los requerimientos del cerebro, hay un aumento en la producción de cetoácidos (ácido β -hidroxibutírico, ácido acetoacético) en el hígado con el fin de proveer de un combustible alternativo al cerebro, esto se conoce como cetosis. Generalmente, esto ocurre en personas en inanición sólo cuando el

glucógeno almacenado en el hígado es reducido a una concentración muy baja y la contribución de la glucogenólisis hepática está grandemente reducida o ausente (Dietary Ref Intake, 2005). Para evitar la cetosis 100 g diarios de carbohidratos son suficientes (Manrique et al., 2009).

Las evidencias sobre la asociación entre carbohidratos y enfermedades provienen de estudios clínicos y epidemiológicos. Existen relativamente pocos ejemplos en los cuales se observe una causa directa probada entre los carbohidratos y las enfermedades. Por lo tanto, las asociaciones nutriente-enfermedad o alimento-enfermedad, que se discuten más adelante, deberán considerarse en términos de fortaleza de la evidencia, proveniente de una variedad de estudios y ensayos clínicos y la existencia de hipótesis plausibles (FAO/OMS, 1999).

Aunque, la nutrigenómica se ha convertido en un campo multidisciplinario de la ciencia nutricional, que compromete investigaciones que tienen como objetivo dilucidar cómo la dieta puede influir en la salud humana, se ha señalado que los carbohidratos modulan genes a través de los elementos de respuesta a carbohidratos (ChREBP) y así, el hígado decide si los carbohidratos van hacia una vía glicogénica o si se expresan enzimas que intervienen en la lipogénesis, sin embargo, el estudio de estas complejas interacciones requiere el desarrollo de métodos avanzados de análisis junto con la bioinformática (Sanhueza y Valenzuela, 2012).

Consumo de carbohidratos y obesidad

Aun cuando la ingesta ideal de carbohidratos para mantener la salud no se conoce con exactitud, se sabe en la actualidad que dicha ingesta supera el mínimo de 130g/día, cantidad necesaria para suplir los requerimientos del cerebro de un adulto o niño (Dietary Ref Intake, 2005). Este consumo excesivo de carbohidratos ha impactado la salud de las poblaciones, dando origen al incremento de la diabetes tipo 2 y la obesidad, principalmente en

las sociedades occidentales. La obesidad en Estados Unidos afectaba 34% de la población adulta en el año 2008 (USDA/HHS, 2010).

En Venezuela, según datos del Instituto Nacional de Nutrición (INN), para el grupo de 18 a 40 años, la prevalencia de malnutrición por exceso fue de 55,95%, 29,52% con sobrepeso, 23,65% con obesidad y 1,78% obesidad mórbida (INN, 2012).

Sin embargo, es controversial el grado en que el azúcar y el almidón favorecen la obesidad. Algunos autores consideran que es insuficiente la evidencia directa de los estudios en sociedades de alto nivel de vida, que implique a ninguno de estos grupos de carbohidratos en la etiología de la obesidad, tampoco que apoye el hecho, que la composición en macronutrientes de una dieta baja en energía favorezca la velocidad y el grado de pérdida de peso en el tratamiento de los pacientes obesos (FAO/OMS, 1999; Manrique et al, 2009). Parece que los efectos del incremento de la ingesta de azúcares totales sobre la energía consumida son mixtos y que el aumento de la ingesta de azúcares añadidos está más asociado con el incremento de la energía. Además, no hay una relación clara entre la ingesta de azúcares añadidos y el índice de masa corporal (Dietary Ref Intake, 2005).

En general, el consumo de azúcares “añadidos” a los productos procesados es muy alto, en detrimento del consumo de los azúcares simples, naturalmente presentes en las frutas y lácteos. Sin embargo, desde un punto de vista metabólico no existe diferencia entre las dos fuentes de azúcares, y ambas contribuyen con la incidencia de obesidad y caries dental (USDA/HHS, 2010).

Los alimentos con elevado contenido de carbohidratos proporcionan saciedad a corto plazo. Una de las tesis propuestas señala que como la grasa se almacenan más eficientemente que el exceso de carbohidratos, la utilización de alimentos de alto contenido en carbohidratos tiende a reducir el riesgo de obesidad a largo plazo, debido a que

puede prevenir una sobre ingesta energética (FAO/OMS, 1999; Manrique et al., 2009). Así Lajolo y Wenzel, 2006 han reportado una reducción de la tendencia a presentar obesidad debido a dietas ricas en carbohidratos comparadas con las ricas en grasa.

Estos mismos autores señalan que en general, a diferencia de las grasas y las proteínas, una dieta con niveles adecuados en carbohidratos, siempre que estos procedan de distintas fuentes, no está asociada a efectos adversos para la salud (Lajolo y Wenzel, 2006). El estudio de (Kristensen et al, 2012), realizado en 79 mujeres postmenopáusicas obesas y/o con sobrepeso, a las que se les suministró una dieta de granos integrales de trigo y otra a base de harinas refinadas de trigo, mostró que, las mujeres que consumieron la dieta de granos de trigo integrales presentaban una mayor disminución en el peso, así como en la grasa corporal y riesgo cardiovascular, Entre las recomendaciones dietéticas para la población americana publicadas en el año 2010, se sugiere consumir al menos la mitad de los granos enteros, que incluyen germen, el endospermo y el afrecho (USDA/HHS, 2010).

Consumo de carbohidratos y Diabetes mellitus no insulino dependiente (DMNID)

Según la OMS (2011) en el mundo habría más de 347 millones de personas con diabetes, incluso se habla de más de 366 millones, lo que representa 8,3% de la población mundial adulta. Se calcula que se multiplicará por más de 2,5 y aumentará de 84 millones en 1995, a 228 millones en 2025 (OMS/FAO, 2003), hasta 552 millones de personas para 2030, 9,9% de la población. La diabetes tipo 2 representa 90% de los casos mundiales y en gran medida se debe al exceso del peso corporal y a la inactividad física. La OMS estima que las muertes por diabetes se multiplicarán por dos entre 2005 y 2030 y, será la séptima causa de muerte en el mundo. De las muertes por diabetes más del 80% se registran en países de ingresos bajos y medios, casi la mitad se presentan en menores de 70 años y 55% en mujeres (OMS, 2012).

Venezuela figura con una tasa bruta de diabetes

entre 2 % y 5 %, lo cual corresponde a estimaciones de un número de personas con diabetes, entre 460 mil y 1 millón, respectivamente. De acuerdo al promedio de casos informados entre 1996-2000, por la Dirección de Vigilancia Epidemiológica, la tasa media fue de 246 por cien mil habitantes para todo el país (Avilán, 2004) y la mortalidad por diabetes entre 2000-2010 se incrementó desde 24,4 a 31,1 por cien mil habitantes (Godoy, 2012).

Otro problema de salud pública además de la diabetes, es el síndrome de alteración de la tolerancia a la glucosa (ATG); caracterizado por un nivel de glicemia más alto de lo normal, que se estima afectó a 280 millones de personas en el 2011, con una proyección de 398 millones para el 2030; con el agravante de que las personas con ATG tienen mayor riesgo de desarrollar diabetes, así como de sufrir una enfermedad cardiovascular (IDF, 2011). La insulina resistencia está presente en más del 80 % de los pacientes con diabetes tipo 2 y es además, un factor independiente de riesgo cardiovascular. La presencia de la resistencia a la insulina duplica el riesgo anual de un evento isquémico coronario tanto en diabetes tipo 2 como en personas no diabéticas. (Chacín, 2004).

Una dieta óptima debería ser aquella en la cual, 55% de la energía total como mínimo provenga de carbohidratos, sin embargo, es importante además considerar el tipo de carbohidrato a ingerir, sobre la base de carbohidratos complejos, de bajo índice glicémico, de distintas fuentes alimentarias (FAO, 1999). De acuerdo al Instituto de Medicina de los Estados Unidos, independiente del grupo de edad, la ingesta diaria de calorías provenientes de carbohidratos debería estar entre 45% y 65% (IDF, 2005).

El consumo de azúcares simples debería aportar entre 5% a 10% de la ingesta calórica diaria y los carbohidratos complejos 35% a 45%, estos se encuentran en vegetales, leguminosas y cereales integrales. Al respecto hay que destacar la importancia de consumir estos polisacáridos

incorporando en la dieta granos integrales, enteros y no refinados, a los fines de asegurar el consumo de fibra dietética (Buttriss & Stokes, 2008).

La mayor parte de tratamientos de la diabetes permiten la ingesta moderada (30 a 50 g/día) de sacarosa y de otros azúcares añadidos a la dieta del diabético, con la condición que a) sean consumidos dentro del contexto de la recomendación energética global, b) no desplacen a los alimentos de alta densidad en nutrientes y alimentos ricos en polisacáridos no amiláceos; y c) sean incorporados como parte de una comida variada (OMS/FAO, 2003).

La dieta y los hábitos de vida que pueden producir obesidad influyen claramente el riesgo de desarrollar DMNID en poblaciones con individuos susceptibles a esta alteración. Los alimentos ricos en polisacáridos no amiláceos y los alimentos que contienen carbohidratos con un índice glicémico bajo, parecen proteger contra la diabetes, siendo este efecto independiente del índice de masa corporal.

La evidencia epidemiológica defiende el particular beneficio de los cereales debidamente procesados, hortalizas y frutas, con particular énfasis en aquellos alimentos que poseen un bajo índice glicémico, mientras que otros estudios epidemiológicos y clínicos apoyan los beneficios de los polisacáridos no amiláceos contenidos en leguminosas y alimentos ricos en pectina. Así pues, evitar la obesidad e incrementar el consumo de un amplio grupo de alimentos ricos en polisacáridos no amiláceos y de alimentos ricos en carbohidratos con un índice glicémico bajo, son los mejores medios para reducir las tasas de DMNID que está aumentando rápidamente en muchos países, además de combinar alimentos fuente de carbohidratos con proteínas y grasas para mejorar la respuesta glicémica. (FAO/OMS, 1999; Esquivel, 2010).

Los productos especiales para diabéticos generalmente no están recomendados, y no se

considera que la fructosa posea un beneficio particular como edulcorante si se compara con los azúcares añadidos. Sin embargo, las bebidas bajas en energía que contienen edulcorantes alternativos no nutritivos pueden ser útiles para personas diabéticas (FAO/OMS, 1999).

Consumo de carbohidratos y enfermedades cardiovasculares

No hay evidencias de que la sacarosa tenga que ver con la etiología de la enfermedad coronaria, pero sí que el incremento en la ingesta de azúcares esta positivamente asociada con el aumento de las concentraciones de colesterol de lipoproteínas de baja densidad (LDL) y triacilglicérolas en plasma, sin embargo los resultados son contradictorios en lo que respecta al incremento de estos con la concentración de sacarosa, glucosa o fructosa. No obstante, se ha reportado que la hipertriacilglicérolas es más extrema si los carbohidratos que componen una dieta alta en carbohidratos está compuesta principalmente por monosacáridos, particularmente fructosa, más que oligo y polisacáridos (IDF, 2005).

La piedra angular de la recomendación dietética que tiene como objetivo la reducción del riesgo de enfermedad coronaria es el incremento en el consumo de alimentos, con alto contenido en carbohidratos complejos, especialmente cereales integrales, hortalizas y frutas ricos en oligosacáridos no amiláceos, a expensa de la grasa. Por otra parte, las dietas bajas en carbohidratos se asocian con disminución aguda de peso, pero no hay evidencia de prevención primaria o secundaria de enfermedad coronaria (Mora, 2005).

Consumo de carbohidratos y cáncer

Se cree que los carbohidratos de la dieta poseen una acción protectora, producida por mecanismos que incluyen la detección del crecimiento celular, la diferenciación y la selección de las células dañadas, para su posterior eliminación como células muertas (apoptosis) (FAO/OMS, 1999). Es probable que dicha

acción protectora sea producida esencialmente por el ácido butírico, que se forma en el colon a partir de la fermentación de algunos carbohidratos, como el almidón resistente y los polisacáridos no amiláceos, estos últimos presentes en leguminosas, cereales como la avena, y alimentos amiláceos que han sido sometidos a sucesivos procesos de calentamiento y enfriamiento (Granito et al., 2001).

El proceso de fermentación puede proteger la zona colorrectal contra la alteración genética responsable del cáncer en esta zona, a través de otros mecanismos que incluyen: la dilución de los carcinogénicos potenciales, la reducción, mediante la estimulación del crecimiento bacteriano, de productos derivados de la fermentación de las proteínas, efectos sobre el pH, la preservación de la barrera defensiva constituida por la mucosa intestinal; y efectos sobre la degradación de los ácidos biliares. Sin embargo, estos mecanismos no han podido establecerse con total precisión (FAO/OMS, 1999).

Consumo de carbohidratos y otras enfermedades gastrointestinales

La ingesta de los polisacáridos no amiláceos que conforman la fibra insoluble y de almidón resistente, es lo que más contribuye al incremento en peso de las heces y por tanto al incremento de los movimientos peristálticos del intestino. Por lo tanto, el aumento en el consumo de alimentos ricos en estos carbohidratos es un medio eficaz para prevenir y tratar el estreñimiento, así como las hemorroides y las fisuras anales. Tanto el salvado, como otros componentes de cereales que contienen polisacáridos no amiláceos, demuestran su acción protectora frente a la enfermedad diverticular y poseen un importante papel en el tratamiento de esta enfermedad. Sin embargo, se ha demostrado que el consumo de los granos de cereales enteros es más efectivo que el de fibra soluble extraída de dichos granos y añadida a otros alimentos o directamente a la dieta (Mann

et al, 2007). El consumo de cantidades altas de carbohidratos puede facilitar la colonización del intestino por bifidobacterias y lactobacilos, reduciendo así el riesgo de padecer enfermedades agudas infecciosas del tracto gastrointestinal (FAO/OMS, 1999).

Consumo de carbohidratos y caries dental

Los carbohidratos constituyen el sustrato cariogénico por excelencia, el cual es utilizado preferentemente por los diferentes microorganismos que forman parte de la biota oral para su metabolismo, cuyo producto final son una serie de ácidos como el láctico que disuelven los minerales del diente. Por ello el control dietético es una medida preventiva dirigida hacia la dilución de la fuerza de los agentes agresores en el medio bucal (Más Sarabia et al, 2005). No obstante, deberá tenerse en cuenta que el impacto de estos carbohidratos sobre las caries depende del tipo de alimento, de la frecuencia de su consumo, del grado de higiene dental, de la disponibilidad de flúor, función salivar y factores genéticos. Los programas de prevención para controlar y eliminar la caries dental deberían focalizarse en la fluoración, en la adecuada higiene oral, y no sólo en el consumo de sacarosa (FAO/OMS, 1999; Dietary Intake Ref, 2005; Más Sarabia et al., 2005).

Consumo de carbohidratos y alteraciones del comportamiento

Se ha relacionado la ingesta de azúcares con la hiperactividad, especialmente en niños. Esto está basado en dos teorías fisiológicas: (1) una reacción alérgica a los azúcares refinados y (2) una respuesta hipoglucémica. La mayoría de los estudios buscan el efecto de los azúcares dentro de unas pocas horas de ingestión, los efectos a largo plazo no están claros. Un metanálisis de 23 estudios conducido durante 12 años concluyó que la ingesta de azúcar no afecta ni el comportamiento ni el desempeño cognitivo en niños (IDF, 2005).

RECOMENDACIONES DE INGESTA DE CARBOHIDRATOS

Según los informes de organismos europeos, como la European Food Safety Authority (EFSA, 2010) y americanos (USDA/HHS, 2010) se proponen una serie de recomendaciones relativas a los alimentos que deben consumirse y cuáles no, a los fines de lograr una alimentación que cubra los requerimientos de carbohidratos simples, complejos y fibra necesarios para mantener un organismo saludable.

Con respecto a las recomendaciones de ingesta de carbohidratos para adultos y niños mayores de 2 años en los países nórdicos, los carbohidratos deben proporcionar 50-60% de la fórmula calórica (FC). La meta a nivel poblacional es de 55%.

Estas recomendaciones, para la mayoría de las personas, suponen un aumento en el consumo de fibra dietética y carbohidratos. El aumento debe ser llevado a cabo principalmente incrementando el consumo de carbohidratos naturales y alimentos ricos en fibra, es decir: hortalizas, tubérculos, frutas y cereales, que también son naturalmente ricos en vitaminas y minerales. Un adecuado equilibrio entre los carbohidratos y la grasa, en combinación con un alto consumo de fibra, ayuda a reducir el riesgo de obesidad y enfermedades relacionadas. El consumo adecuado de fibra incluso desde la infancia, evita el estreñimiento y es probable que pueda contribuir a la protección contra el cáncer de colon. Desde la edad escolar se debe aumentar gradualmente la ingesta de fibra hasta llegar a los niveles recomendados para el adulto.

Por otra parte, se recomienda limitar la ingesta de azúcares refinados a 10%, mediante la reducción de la ingesta de azúcares refinados en bebidas; lo cual podría ser importante en la prevención de la obesidad y de caries dental. Entre ellos, la sacarosa, glucosa, fructosa, hidrolizados de almidón (jarabe de glucosa, sirop con alto contenido de fructosa), como integrante de los alimentos o añadidos durante su preparación (NDR, 2005).

Por su parte la European Food Safety Authority (EFSA) en el año 2010 sugirió un aporte por parte de los carbohidratos a la FC entre 45 y 60%, aplicable tanto a adultos como a niños mayores a 1 año. A pesar de que la alta frecuencia de ingesta de alimentos que contienen azúcares simples puede incrementar el riesgo de caries dentales, consideran que la información es insuficiente como para establecer un límite superior a la ingesta de estos nutrientes. Adicionalmente, basado en la evidencia disponible sobre el funcionamiento intestinal el panel considera que la ingesta de 25 g/día de fibra dietética es una cantidad adecuada para una función intestinal normal (EFSA, 2010).

Alimentos y componentes alimentarios cuyo consumo debe reducirse.

Disminuir el consumo de harinas refinadas, alimentos con azúcar añadida y alcohol.

El consumo de estos azúcares debe ser moderado, ya que una ingesta elevada puede favorecer el sobrepeso y la caries dental. Por lo tanto, es recomendable que moderemos la ingesta de productos ricos en azúcares simples, aconsejando un consumo ocasional de todos los preparados azucarados. Según la American Heart Association (2012) las mujeres no deberían consumir más de 100 calorías de azúcares añadidas al día (cerca de 25 gramos o 5 cucharadas de té), y no más de 150 calorías (cerca de 37.5 gramos o 7 cucharadas de té) para los hombres.

Las bebidas fermentadas, como el vino, la cerveza, el cava o la sidra, pueden consumirse con moderación y debe ser una opción personal y responsable. El consumo en exceso de estas bebidas puede incrementar el riesgo de otras enfermedades y de accidentes, y nunca deben tomarse durante el embarazo, la lactancia o en la infancia. No deben sobrepasar 2-3 unidades al día en varones, y algo menos (1-1,5 unidades) en mujeres. 1 unidad=1 copa de vino (80-100 ml), ó 1 botella de cerveza (200ml) (Mahan y Escott-Stump, 2009).

Alimentos y componentes alimentarios cuyo consumo debe aumentarse.

Incrementar el consumo de cereales integrales, granos, vegetales y frutas

Los vegetales, las frutas y las leguminosas son alimentos fundamentales en una alimentación saludable, proporcionan carbohidratos simples, complejos y fibra dietética. La recomendación alimentaria para el consumo adecuado de fibra debe estar asegurada por la ingesta de frutas, hortalizas, leguminosas y cereales integrales. Dentro del marco de la dieta equilibrada: Consumir diariamente más de 3 raciones de fruta al día, incluyendo siempre un cítrico o fruta tropical (naranja, mandarina, mango) y 2 o más platos de hortalizas o ensaladas. Consumir cereales, preferiblemente integrales y al menos 2 a 3 veces por semana leguminosas (caraotas, quinchonchos, frijoles, lentejas, garbanzos).

Escudero y González (2006) indican que para los adultos se sugiere un aporte entre 20-35 g/día de fibra dietética o bien aproximadamente de 10-14 g de fibra dietética por cada 1.000 kcal.

En los niños mayores de dos años y hasta los dieciocho, se recomienda que el consumo de fibra dietética sea la cantidad resultante de sumar 5 g/día a su edad (ejemplo: un niño de cuatro años debería ingerir aproximadamente 9 g de fibra al día). De esta manera, a partir de los 18 años alcanzaría el consumo adecuado de un adulto.

METAS RELATIVAS A LA INGESTA DE NUTRIENTES

En la Tabla 2 se exponen las metas de ingesta de nutrientes sugeridas para la población, a fin de que las mismas sirvan de apoyo y orientación en la toma de decisiones de los órganos nacionales y regionales encargados de formular las recomendaciones alimentarias para la prevención de enfermedades crónicas relacionadas con la dieta. Esas recomendaciones se expresan en

Tabla 2.
Márgenes de las metas de ingesta de nutrientes para la población.

Factor alimentario	Meta (% de la energía total, si no se indica otra cosa)
Grasas totales	15-30
Ácidos grasos saturados	<10
Ácidos grasos poliinsaturados (AGPI)	6-10
Ácidos grasos poliinsaturados n-6	5-8
Ácidos grasos poliinsaturados n-3	1-2
Ácidos grasos trans	<1
Ácidos grasos monoinsaturados	Por diferencia ^a
Carbohidratos totales	55-75 ^b
Azúcares libres ^c	<10
Proteínas	10-15 ^d
Colesterol	<300 mg/día
Cloruro sódico (sodio) ^e	<5 g/día (<2 g/día)
Frutas y verduras	≥ 400 g/día
Fibra alimentaria total	en alimentos ^f
Polisacáridos no amiláceos (PNA)	en alimentos ^f

^a Se calcula como sigue: grasas totales-(ácidos grasos saturados + ácidos grasos poliinsaturados + ácidos grasos trans). ^b Porcentaje de energía total disponible después de tener en cuenta la consumida en forma de proteínas y grasas, de ahí la amplitud del margen. ^c La expresión “azúcares libres” se refiere a todos los monosacáridos y disacáridos añadidos a los alimentos por el fabricante, el cocinero o el consumidor, más los azúcares naturalmente presentes en la miel, los jarabes y los jugos de frutas. ^d El intervalo sugerido debe considerarse a la luz de la Reunión Consultiva Mixta OMS/FAO/UNU de Expertos en Necesidades de Proteínas y Aminoácidos en la Nutrición Humana, celebrada en Ginebra del 9 al 16 de abril de 2002. ^e La sal debe yodarse en la medida apropiada. Debe reconocerse la necesidad de ajustar la yodación en función de la ingesta de sodio observada y de los resultados de la vigilancia del estado de la población en relación con el yodo.

Fuente :OMS/FAO, 2003.

cifras, en lugar de como aumentos o disminuciones de la ingesta de nutrientes concretos, dado que el cambio deseable dependerá de las ingestas que presente cada población y puede ir en cualquiera de los dos sentidos (OMS/FAO, 2003).

En la Tabla 2 la atención se centra en los macronutrientes que suministran energía, pero ello no debe interpretarse como una falta de atención a los demás nutrientes. Se debe más bien al reconocimiento de que en informes anteriores de la FAO y la OMS apenas se ha ofrecido orientación acerca de lo que debe entenderse por una «dieta equilibrada», en función de la proporción de

las diversas fuentes de energía, y de que existe un consenso manifiesto acerca de este aspecto de la dieta en relación con los efectos en las enfermedades crónicas no carenciales.

RECOMENDACIONES PARA LA POBLACIÓN

En atención a la revisión bibliográfica realizada, en el histórico de la fórmula calórica de la población y en los patrones alimentarios del venezolano, que se caracteriza por un alto consumo de alimentos fuentes de carbohidratos, así como en las prevalencias de sobrepeso, obesidad y

diabetes que aquejan a la población, el grupo consideró proponer un consumo de carbohidratos totales que aporte entre 50 y 60% de la fórmula calórica total. Así mismo, se sugiere que los azúcares simples no superen el 10% recomendado.

Específicamente, se sugiere restringir la ingesta total de azúcares simples, o de bebidas gaseosas y jugos de frutas azucarados naturales e industrializados, como una medida que contribuiría a la reducción de la ingesta calórica, que se añadiría entre otras medidas, como la actividad física, en la prevención del sobrepeso, obesidad y diabetes. En paralelo, se sugiere incrementar el consumo de leguminosas, granos enteros, vegetales y frutas tropicales enteras, ricas en micronutrientes, a los fines de mejorar el control glicémico y en consecuencia, la incidencia de diabetes y enfermedades cardiovasculares. En consideración, que muchos de estos alimentos son fuente de fibra dietética, su consumo podrían incidir positivamente en la prevención de las enfermedades

relacionadas con el tránsito intestinal, incluyendo el cáncer de colon y recto

En atención a los criterios expuestos, relativos a la distribución de la población venezolana por grupos de edad, peso y sexo, así como los requerimientos energéticos para niveles de actividad sedentaria, media y alta, se calcularon los gramos totales de carbohidratos que deberían contener la dieta diariamente. En la tabla 3 se presentan las recomendaciones sobre la base de un consumo calórico promedio, para los tres niveles de actividad, ligera, media y alta (Tablas 4, 5 y 6). Finalmente, se presenta una tabla resumen con las recomendaciones por kg de peso corporal y día (Tabla 7).

Las recomendaciones sobre el consumo de fibra para mantener una buena salud cardiovascular son las siguientes: en adultos (por encima de 18 años) se sugiere una ingesta de unos 25-35 g/día, con una proporción entre fibra insoluble y soluble de

TABLA 3
Valores de referencia de carbohidratos para la población venezolana por sexo, grupos de edad y peso según aporte a la fórmula calórica.

Grupos de edad (años)	Peso (kg)		Energía (kcal/día)		Aporte energético de CHO (kcal/día)				CHO para 50% FC		CHO para 60% FC	
	M	F	M	F	50% a la FC		60% a la FC		g/día		g/día	
					M	F	M	F	M	F	M	F
0-5,9 meses	5,40	5,00	500	460	250	230	300	276	62,5	57,5	75,0	69,0
6-11,9 meses	8,53	7,97	680	630	340	315	408	378	85,0	78,8	102,0	94,5
1 a 3	11,13	10,56	1020	940	510	470	612	564	127,5	117,5	153,0	141,0
4 a 6	16,54	15,96	1295	1200	648	600	777	720	161,9	150,0	194,3	180,0
7 a 9	23,03	22,42	1640	1510	820	755	984	906	205,0	188,8	246,0	226,5
10 a 12	31,00	32,37	2040	1920	1020	960	1224	1152	255,0	240,0	306,0	288,0
13 a 15	44,02	46,25	2610	2325	1305	1163	1566	1395	326,3	290,6	391,5	348,8
16 a 17	56,47	51,73	3000	2430	1500	1215	1800	1458	375,0	303,8	450,0	364,5
18 a 29	64,28	54,63	2830	2200	1415	1100	1698	1320	353,8	275,0	424,5	330,0
30 a 59	69,75	60,30	2885	2290	1443	1145	1731	1374	360,6	286,3	432,8	343,5
60 y más	68,10	60,86	2280	2000	1140	1000	1368	1200	285,0	250,0	342,0	300,0
Promedio/persona/día	2240											
Promedio/persona/día corregido por fibra	2300											

FC = Fórmula Calórica

TABLA 4
Valores de referencia de carbohidratos para la población venezolana en actividad ligera por sexo, grupos de edad y peso según aporte a la fórmula calórica.

Grupos de edad (años)	Peso (kg)		Energía (kcal/día)		Aporte energético de CHO (kcal/día)				CHO para 50% FC		CHO para 60% FC	
	M	F	M	F	50% a la FC		60% a la FC		g/día		g/día	
					M	F	M	F	M	F	M	F
0-5,9 meses	5,40	5,00	503	461	251	230	302	277	62,8	57,6	75,4	69,1
6-11,9 meses	8,53	7,97	680	627	340	313	408	376	85,0	78,3	102,0	94,0
1 a 3	11,13	10,56	1015	937	508	468	609	562	126,9	117,1	152,3	140,5
4 a 6	16,54	15,96	1190	1100	595	550	714	660	148,8	137,5	178,5	165,0
7 a 9	23,03	22,42	1395	1288	698	644	837	773	174,4	161,0	209,3	193,3
10 a 12	31,00	32,37	1732	1637	866	818	1039	982	216,5	204,6	259,8	245,5
13 a 15	44,02	46,25	2220	1977	1110	988	1332	1186	277,5	247,1	333,0	296,5
16 a 17	56,47	51,73	2598	2065	1299	1033	1559	1239	324,7	258,1	389,6	309,8

FC = Fórmula Calórica

TABLA 5
Valores de referencia de carbohidratos para la población venezolana en actividad moderada por sexo, grupos de edad y peso según aporte a la fórmula calórica.

Grupos de edad (años)	Peso (kg)		Energía (kcal/día)		Aporte energético de CHO (kcal/día)				CHO para 50% FC		CHO para 60% FC	
	M	F	M	F	50% a la FC		60% a la FC		g/día		g/día	
					M	F	M	F	M	F	M	F
0-5,9 meses	5,40	5,00	503	461	251	230	302	277	62,8	57,6	75,4	69,1
6-11,9 meses	8,53	7,97	680	627	340	313	408	376	85,0	78,3	102,0	94,0
1 a 3	11,13	10,56	1015	937	508	468	609	562	126,9	117,1	152,3	140,5
4 a 6	16,54	15,96	1295	1197	648	598	777	718	161,9	149,6	194,3	179,5
7 a 9	23,03	22,42	1643	1513	822	757	986	908	205,4	189,2	246,5	227,0
10 a 12	31,00	32,37	2037	1923	1018	962	1222	1154	254,6	240,4	305,5	288,5
13 a 15	44,02	46,25	2613	2325	1307	1163	1568	1395	326,7	290,6	392,0	348,8
16 a 17	56,47	51,73	3060	2430	1530	1215	1836	1458	382,5	303,8	459,0	364,5
18 a 29	64,28	54,63	3071	2398	1535	1199	1843	1439	383,9	299,8	460,6	359,8
30 a 59	69,75	60,30	3095	2472	1547	1236	1857	1483	386,8	309,0	464,2	370,8
60 y más	68,10	60,86	2560	2243	1280	1121	1536	1346	320,0	280,3	384,0	336,4

FC = Fórmula Calórica

TABLA 6.
Valores de referencia de carbohidratos en actividad fuerte para la población venezolana, masculina y femenina, por grupos de edad y peso. Según aporte a la fórmula calórica.

Grupos de edad (años)	Peso (kg)		Energía (kcal/día)		Aporte energético de CHO (kcal/día)				CHO para 50% FC		CHO para 60% FC	
	M	F	M	F	50% a la FC		60% a la FC		g/día		g/día	
					M	F	M	F	M	F	M	F
0-5,9 meses	5,40	5,00	503	461	251	230	302	277	62,8	57,6	75,4	69,1
6-11,9 meses	8,53	7,97	680	627	340	313	408	376	85,0	78,3	102,0	94,0
1 a 3	11,13	10,56	1015	937	508	468	609	562	126,9	117,1	152,3	140,5
4 a 6	16,54	15,96	1610	1485	805	743	966	891	201,3	185,6	241,5	222,8
7 a 9	23,03	22,42	1890	1740	945	870	1134	1044	236,3	217,5	283,5	261,0
10 a 12	31,00	32,37	2343	2210	1172	1105	1406	1326	292,9	276,3	351,5	331,5
13 a 15	44,02	46,25	3003	2670	1502	1335	1802	1602	375,4	333,8	450,5	400,5
16 a 17	56,47	51,73	3520	2795	1760	1398	2112	1677	440,0	349,4	528,0	419,3
18 a 29	64,28	54,63	3653	2851	1826	1426	2192	1711	456,6	356,4	547,9	427,7
30 a 59	69,75	60,30	3682	2939	1841	1469	2209	1763	460,2	367,3	552,3	440,8
60 y más	68,10	60,86	3050	2670	1525	1335	1830	1602	381,3	333,8	457,5	400,5

FC = Fórmula Calórica

TABLA 7
Valores de referencia de carbohidratos para diferentes niveles de actividad física.
(g/Kg/día)

Grupos de edad (años)	Actividad ligera		CHO para 50% FC		Actividad fuerte		Actividad ligera		CHO para 60% FC		Actividad fuerte	
	g/kg/día		g/kg/día		g/kg/día		g/kg/día		g/kg/día		g/kg/día	
	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F
0-5,9 meses	11,6	11,5	11,6	11,5	11,6	11,5	13,9	13,8	13,9	13,8	13,9	13,8
6-11,9 meses	10,0	9,8	10,0	9,8	10,0	9,8	12,0	11,8	12,0	11,8	12,0	11,8
1 a 3	11,4	11,1	11,4	11,1	11,4	11,1	13,7	13,3	13,7	13,3	13,7	13,3
4 a 6	9,0	8,6	9,8	9,4	12,2	11,6	10,8	10,3	11,7	11,2	14,6	14,0
7 a 9	7,6	7,2	8,9	8,4	10,3	9,7	9,1	8,6	10,7	10,1	12,3	11,6
10 a 12	7,0	6,3	8,2	7,4	9,4	8,5	8,4	7,6	9,9	8,9	11,3	10,2
13 a 15	6,3	5,3	7,4	6,3	8,5	7,2	7,6	6,4	8,9	7,5	10,2	8,7
16 a 17	5,8	5,0	6,8	5,9	7,8	6,8	6,9	6,0	8,1	7,0	9,4	8,1
18 a 29	5,0	4,6	6,0	5,5	7,1	6,5	6,0	5,5	7,2	6,6	8,5	7,8
30 a 59	4,6	4,3	5,5	5,1	6,6	6,1	5,6	5,1	6,7	6,1	7,9	7,3
60 y más	3,9	3,9	4,7	4,6	5,6	5,5	4,7	4,6	5,6	5,5	6,7	6,6

FC = Fórmula Calórica

3:1. Estas recomendaciones se corresponden con la ingesta calórica: 14 g de fibra por cada 1.000 kcal ingeridas. Y debe obtenerla de alimentos variados.

INVESTIGACIONES NECESARIAS

Las investigaciones futuras deberían centrarse en:

1. Elaborar una tabla de composición de alimentos para Venezuela que contenga el índice glicémico, la carga glicémica, el contenido de fibra insoluble y soluble, así como el contenido de almidones resistentes, oligosacáridos y fructooligosacáridos de los alimentos consumidos en el país.
2. Realizar un estudio de consumo de alimentos nacional, donde se investigue, de manera específica y precisa, que consume el venezolano de diferentes grupos de edad y ésta información se cruce con los índices de enfermedades cardiovasculares, obesidad y diabetes.
3. Profundizar el estudio de los efectos fisiológicos y bioquímicos a nivel intestinal y en el metabolismo de la glucosa, consumo de granos enteros versus alimentos enriquecidos o extendidos con fibra insoluble y/o soluble, a fin de proporcionar evidencia consistente que permita soportar científicamente la recomendación de ingesta de carbohidratos específicos y su relación con las principales patologías.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- AACC American Association of cereal chemists. Dietary Fiber Technical Committee. The definition of dietary fiber. *Cereal Foods World* 2001; 46:112-26.
- Ablan E, Abreu O. Venezuela: Efectos nutricionales de los cambios alimentarios 1980-2005. *Agroalimentaria*. 2007; 24: 11-31.
- Aguirre C, Galgani J, Díaz E. Determinación del índice glicémico del alimento nutridiabético® destinado a diabéticos tipo 2. *Rev Chil Nutr*

- 2006; 3 (1): 14-21.
- Amat M, Anuncibay V, Soto J, Alonso N, Villalmanzo A, Lopera S. Estudio descriptivo sobre hábitos alimentarios en el desayuno y almuerzo de los preadolescentes de Viladecans (Barcelona). *Nure Invest* 2006; 23: 1-9.
- American Heart Association. Sugars and Carbohydrates. 2012. Disponible en: http://www.heart.org/HEARTORG/GettingHealthy/NutritionCenter/HealthyDietGoals/Sugars-and-Carbohydrates_UCM_303296_Article.jsp.
- Arteaga, A. El índice glucémico: una controversia actual. *Nutr Hosp* 2006; 21(2): 55-60.
- Avilán J. Diabetes Mellitus: Epidemiología de la diabetes en Venezuela. *Gac Med Caracas* 2004; 3(112):65-66.
- BeMiller J. Carbohydrate analysis. En: Nielsen S. *Food Analysis*. 3ra edición. Kluwer Academic/Plenum Publishers USA: New York. 2003. pp: 143 - 171.
- Burkitt DP, Walker ARP, Painter NS. Effect of dietary fibre on stools and transit times, and its role in the causation of disease. *Lancet* 1972; 2: 1408-12.
- Buttriss JL. Nutrition and Health Claims. *Nutr Bull* 2007; 32:72-6.
- Buttriss JL, Stokes C S. Dietary fibre and health: an overview. *British Nutrition Foundation. Nutr Bull* 2008 33, 186-200.
- Chacín L. Síndrome de resistencia a la insulina. *Gac Med Caracas* 2004; 3(112):67-68.
- Eastwood M, Morris E. Physical properties of dietary fiber that influence psychological function: to model for polymers along the gastrointestinal tract. *Am J Clin Nutr* 1992; 55: 436-442.
- Englyst H, Kingman S, Cummings J. Classification and measurement of nutritionally important resistant starch fractions. *Eur J Clin Nutr* 1992; 46: S33-S50.
- Escudero E, González P. 2006. La fibra dietética. *Nutr Hosp* 21; (2)61-72.
- Esquivel Solís V, Jiménez Fernández M. Aspectos nutricionales en la prevención y tratamiento de la hipertensión arterial. *Rev Costarr Salud Pública* 2010; 19: 42-47.
- European Food Safety Authority (EFSA). Scientific opinion on dietary reference values for carbohydrates and dietary fibre. Panel on dietetic products, nutrition and allergies (NDA) Parma, Italy. *EFSA Journal* 2010; 8(3)1462: 77pp.

- FAO/WHO Food and Agriculture Organization/ World Health Organization. Carbohydrates in human nutrition. Report of a Joint FAO/WHO expert consultation. FAO Food and Nutrition Paper - 66, Rome. 1998.
- FAO. El estado de la inseguridad alimentaria. Disponible en http://www.heart.org/HEARTORG/GettingHealthy/NutritionCenter/HealthyDietGoals/Sugars-and-Carbohydrates_UCM_303296.Article.jsp. 2012
- FAO. Los carbohidratos en la nutrición humana. Estudio FAO Alimentación y nutrición 66. FAO. Roma. 1999.
- FAO/WHO (Food and Agriculture Organization/ World Health Organization) Report of the 27th Session of the Codex Committee on Nutrition and Foods for Special Dietary Uses. 2006, Bon, Germany, 21-25 November 2005.
- FAO. Statistical yearbook 2012. Disponible en <http://www.fao.org/docrep/015/i2490e/i2490e00.htm>
- FNB (Food and Nutrition Board) Dietary References Intake: Proposed Definition of Dietary Fiber. 2001. The National Academic Press: Washington, DC.
- Fennema O. Química de los Alimentos. 2da edición. Editorial Acirbia. España: Zaragoza. 2000.
- Francesch M. Bases de la utilización de complejos enzimáticos. XII Curso de Especialización FEDNA. Madrid, España. 1996.
- Food Standards Australia New Zeland (FSANZ). Section 1.2.8 of the Food Standards Code. 2006. Available at: <http://www.food-standards.gov.au/thecode/foodstandardscode.cfm>
- Fundación Bengoa. Análisis del consumo 2003-2010. Caracas: Fundación Bengoa, 2011.
- Fundacredesa. Informe de avance Eje Norte Llanero, Regiones Oriental y Occidental. Caracas 2006.
- Gibson G, Roberfroid M. Dietary modulation of the human colonic microbiota: introducing the concept of prebiotics. *J Nutr* 1995; 125(6):1401-1412.
- Godoy H. Tendencia en la mortalidad en Venezuela en las últimas décadas. Caracas 2012 (Informe técnico)
- Granito M, Champ M, David A, Bonnet C, Guerra M. Identification of gas-producing components in different varieties of *Phaseolus vulgaris* by in vitro fermentation. *J Sci Food Agric* 2001; 81:1-8.
- Gulewicz P, Szymaniec S, Bubak B et al. Biological activity of α -galactoside preparations from *Lupinus angustifolius* L. and *Pisum sativum* L. seeds. *J Agric Food Chem*. 2002; 50:384-389.
- Herrera I, Pacheco Delahaye E, Schnell M, Tovar J. Ingesta de fibra dietética y almidón resistente en Venezuela. Implicaciones en salud pública. En: Lajolo FM, Saura-Calixto F, Wittig de Penna E, Wenzel de Meneses E (editores). *Fibra Dietética en Iberoamérica: Tecnología y Salud*. Sao Paulo: Ed. Livraria Varela, 2001: 453-461.
- Hidalgo M. Nutrición en la edad preescolar, escolar y adolescente. *Pediatr Integral* 2003; 7(5):340-354.
- Hussein S, Flickinger E, Fahey G. Petfood application of inulin and oligofructose. *J Nutr* 1999; 129:S1455-S1456.
- Internation Diabetes Federation IDF. Annual report 2011. A turning point for diabetes. Consultado en: <https://www.idf.org/publications/annual-report-2011>.
- Iglesias Rosado, C. et al. Importancia del agua en la hidratación de la población española: documento FESNAD 2010. *Nutr Hosp* [online]. 2011; 26 (1) [citado 2013-07-24], pp. 27-36. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0212-16112011000100003&lng=es&nr=iso. ISSN 0212-1611.
- INCAP (Instituto de Nutrición de Centro América y Panamá). Nutrición en el ciclo de la vida. Programa Regional de Seguridad Alimentaria y Nutricional para Centroamérica. 2° Edición. Guatemala. 2007.
- INE. Encuesta de Seguimiento al Consumo de Alimentos (ESCA) 2010. http://www.ine.gov.ve/index.php?option=com_content&view=category&id=114&Itemid=38. Consultada en Noviembre 2011
- INN. Instituto Nacional de Nutrición. Hojas de Balance de Alimentos. 1999-2009. <http://www.inn.gob.ve/>.
- INN. Sobrepeso y obesidad en Venezuela (Prevalencia y factores condicionantes), Serie de Cuadernos Institucionales Editorial Gente de Maíz. 2012.
- INN. Perfil nutricional Venezuela. 2011. Caracas: Serie Cuadernos Azules, publicación 55, 2012. Boletín informativo N° 1. [En línea] http://www.minpal.gob.ve/index.php?option=com_content&task=view&id=70&Itemid=56
- Instituto Nacional de Nutrición/Fundación Cavendes. Necesidades de energía y nutrientes. Recomendaciones para la población venezolana (Revisión 1993). Publicación N° 48. Serie de

- cuadernos azules INN. Caracas
- INN/MSDS. Valores de referencia de energía y nutrientes para la población venezolana. Revisión 2.000. Serie de Cuadernos Azules N° 53. Caracas, 2001.
 - Institute of Medicine of National Academies (IOM). Dietary Reference Intakes for Energy, Carbohydrate, Fiber, Fat, Fatty Acids, Cholesterol, Protein, and Amino Acids (Macronutrients). Washington DC: National Academies Press, 2005.
 - Kristensen M. Wholegrain compared with refined wheat decreases the percentage of body fat following a 12 weeks energy. Restricted dietary intervention in postmenopausal women. *J Nutr* 2012; 142(4): 710-16
 - Lajolo F, Wenzel E. Carbohidratos. En: Alimentos regionales iberoamericanos. Editora da Universidade de Sao Paulo. Brasil: Sao Paulo. 2006. 652 p.
 - Luciano, M. Nutrición en el ciclo de la vida. INTEC. República Dominicana. 2007. 32 pp.
 - Lunn J, Buttriss JL. Carbohydrates and dietary fibre. A Review. *Nutr Bull.* 2007; 32:21-64.
 - Macfarlane G, Steed H, Macfarlane S. Bacterial metabolism and health-related effects of galacto-oligosaccharides and others prebiotics. *J Applied Microbiol* 2008; 104:305-344.
 - Macías S, Rodríguez S, Ronayne-Ferrer, P. Leche materna: composición y factores condicionantes de la lactancia. *Arch Argent Pediatr* 2006; 104(5): 423-430.
 - Mahan K, Escott-Stump S. Krause Dietoterapia. Elsevier Masson. España. 2009.
 - Mann J, Cummings JH, Englyst HN et al. FAO/WHO Scientific Update on carbohydrates in human nutrition: conclusions. *European J Clin Nutr* 2007; 61(1) S132-S137.
 - Marquina D, Santos A. Probióticos, Prebióticos y Salud. Sociedad Española de Microbiología. Actualidad 2001; 32:24-26.
 - Martín J, Jofré M, Arenas M, Azpiroz R, De Bortoli M. Importancia del desayuno en el estado nutricional y el procesamiento de la información en escolares. *Univ Psychol* 2007; 6(2): 371-382.
 - Martínez J. Nutrición y Dietética. Editorial Síntesis. Barcelona, España.. 2003.
 - Martínez-Villaluenga C, Gómez R. Characterization of bifidobacteria as starters in fermented milk containing raffinose family of oligosaccharides from lupin as prebiotic. *Int Dairy J* 2007; 17:116 - 122.
 - Más Sarabia M, Gómez Meriño M, García-Roco Pérez O. La dieta y su relevancia en la caries dental y la enfermedad periodontal. *Arch Med Camaguey* 2005; 9(1):1025-1055.
 - Mora, G. Dieta y enfermedad coronaria. *Rev Facul Med Univ Nac Col* 2005; 53: 98-116
 - Nordic Dietary Recommendation (NDR) 2005. [En línea] <http://www.slv.se/sv/grupp1/Mat-och-naring/Svenska-naringsrekommendationer/Rekommendationer-om-intaget-av-fett-kolhydrater-och-protein/>
 - Olaizola C, Esté M E, Tapia M S, Carmona A, Emaldi U. 2006. Hacia Un Programa De Promoción del Consumo de Frutas y Verduras en Venezuela. *Rev Chil Nutr* 2006; 33(Suppl 1): 306-315.
 - OMS/FAO. Dieta, Nutrición y Prevención de Enfermedades Crónicas. Informe técnico. Ginebra. s.n., 2003.
 - OMS, Centro de Prensa, nota descriptiva N° 312, septiembre, 2012. Consultado en (<http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs312/es/index.html>).
 - OMS. 10 datos sobre la Diabetes. Datos y cifras del Programa de Diabetes de la OMS. Ginebra. 2011. [En línea] <http://www.who.int/diabetes/es/index.html>.
 - OMS/FAO/UNU. Reunión consultiva mixta de expertos en necesidades de proteínas y aminoácidos en la nutrición humana. Ginebra del 9 al 16 de abril de 2002.
 - Pacheco E, Pérez R, Schnell M. Evaluación nutricional y sensorial de polvos para bebidas a base de papaya, plátano verde y salvado de arroz. *Índice glucémico. Interciencia* 2004; 29(1): 46-51.
 - Ramos P, Pérez L, Latorre M. ¿Que saben los padres sobre los hábitos nutricionales de sus hijos adolescentes? *Rev Psicodidáctica* 2005; 10(1):149-62.
 - Roberfroid M. Concepts and strategy of functional food science: The European perspective. *Am J Clin Nutr* 2000a; 71(S1):1660-1664.
 - Roberfroid M. Prebiotics and probiotics. Are they functional food? *Am J Clin Nutr* 2000b; 71(S1):S406-S409.
 - Sanhueza C J, Valenzuela B Al. Nutrigenómica: revelando los aspectos moleculares de una nutrición personalizada. *Rev Chil Nutr* 2012; 39(1):71-85.
 - Stephen AM, Cummings JH Mechanism of action of dietary fibre in the human colon. *Nature* 1980;

- 284:283-4.
- Trowel H. Ischemic heart disease and dietary fibre. *Am J Clin Nutr* 1972; 25:926-32.
 - Trowell H, Southgate D, Wolever T, Leeds A, Gassull MA, Jenkins D. Dietary fiber redefined. *Lancet* 1976; 1:967-8.
 - Universidad de los Andes (ULA). Escuela de Nutrición y Dietética. Cátedra de evaluación nutricional y prácticas comunitarias. Mérida: s.n., 2010. (Documento Técnico).
 - Universidad Central de Venezuela (UCV). Escuela de Nutrición y Dietética. Cátedra de evaluación nutricional. Caracas: s.n., 2010. (Documento Técnico).
 - US Department of Agriculture (USDA). US Department of Health of Human Services (HHS). Report of the Dietary Guidelines Advisory Committee. [aut. libro] US Department of Agriculture (USDA) USDA/UHS y US Department of Health of Human Services (HHS). Dietary Guidelines for Americans. USA. 2000.
 - US Department of Agriculture (USDA); US Department of Health of Human Services (HHS). Dietary Guidelines for Americans. [En línea] 2010. Disponible en: www.dietaryguidelines.gov.
 - Van Dam RM, Seidell JC. Carbohydrate intake and obesity. *Eur J Clin Nutr* 2007; 61(1) 75-99.
 - Valdés S. Hidratos de carbono. En: Badui S. Química de los alimentos. Cuarta edición. Pearson Educación. México. P 29 - 109. 2006.
 - Vega-Franco L, Iñárritu M. Importancia del desayuno en la nutrición y el rendimiento del niño escolar. *Bol Med Hosp Infant Mex* 2000; 57 (12): 1-8.
 - Wolever T, Jenkins D, Jenkins A, Josse R. The glycemic index: methodology and clinical implications. *Am J Clin Nutr* 1991; 54: 846-854.
 - Wolever T. Índice glucémico. Clasificación fisiológica de los hidratos de carbono de la dieta. Editorial Acribia España. 2006.
 - WHO (2003). Diet, Nutrition and the Prevention of Chronic Diseases. Report of a Joint WHO/FAO Expert Consultation (WHO Technical Report Series 916) World Health Organization: Geneva.
 - Wrolstad R, Acree T, Decker E et al. Handbook of food analytical chemistry. John Wiley & sons, Inc. USA: New Jersey. 649 p. 2010.
 - WHO (2003). Diet, Nutrition and the Prevention of Chronic Diseases. Report of a Joint WHO/FAO Expert Consultation (WHO Technical Report Series 916) World Health Organization: Geneva.
 - Wrolstad R, Acree T, Decker E et al. Handbook of food analytical chemistry. John Wiley & sons, Inc. USA: New Jersey. 649 p. 2010.

ANEXO 1
Carbohidratos presentes en los alimentos y sus fuentes.

Carbohidrato	Fuente	Constituyentes
Monosacáridos D-Glucosa (Dextrosa)	<ul style="list-style-type: none"> - Naturalmente se encuentra en la miel, frutas y jugos de frutas. - Adicionado como un componente del jarabe de maíz y jarabe de maíz de alta fructosa. - Se obtiene por hidrólisis de la sacarosa. 	
D-Fructosa	<ul style="list-style-type: none"> - Naturalmente se encuentra en la miel, frutas y jugos de frutas. - Adicionado como un componente del jarabe de maíz de alta fructosa. - Se obtiene por hidrólisis de la sacarosa. 	
Alcoholes de azúcares Sorbitol (D-glucitol)	<ul style="list-style-type: none"> - Adicionado a productos alimenticios como humectante. 	
Disacáridos Sacarosa	<ul style="list-style-type: none"> - Ampliamente distribuido en tejidos de frutas y vegetales, y jugos. Remolacha y caña de azúcar. - Adicionada a bebidas y productos alimenticios. 	D-Fructosa y D-Glucosa.
Lactosa Maltosa	<ul style="list-style-type: none"> - En la leche y derivados lácteos. - En la malta. - En maltodextrinas y jarabes. 	D-Galactosa y D-Glucosa. D-Glucosa.
Oligosacáridos Maltooligosacáridos	<ul style="list-style-type: none"> - Maltodextrinas. - Jarabes de maíz. 	D-Glucosa.
Rafinosa	<ul style="list-style-type: none"> - Leguminosas. 	D-Glucosa. D-Fructosa. D- Galactosa.
Estaquiosa	<ul style="list-style-type: none"> - Leguminosas. 	D-Glucosa. D-Fructosa. D- Galactosa.
Polisacáridos Almidón	<ul style="list-style-type: none"> - Cereales, tubérculos y leguminosas. - Adicionado a productos alimenticios. 	D-Glucosa.
Gomas/Hidrocoloides Goma Curdlan Goma Gellan Goma Guar Goma Arábica Goma Xantano Goma Locust Bean Alginatos Carragenato Carboximetilcelulosa Hidroxipropilmetilcelulosa Inulina Glucomanano Konjac Metilcelulosa Pectinas	<ul style="list-style-type: none"> - Leguminosas, espesantes. - Adicionadas como ingredientes. - Algas. - Adicionadas como ingredientes. - Frutas. 	
Polisacáridos de la Pared Celular Pectina nativa Celulosa Hemicelulosa B-Glucanos	<ul style="list-style-type: none"> - Frutas y vegetales. - Frutas, cereales y vegetales. - Cereales. 	

Fuente: BeMiller, 2003.

ANEXO 2

Fibra presente en los alimentos. Descripción y fuente.

Componente	Descripción	Fuentes
Celulosa	Polisacárido lineal formado por más de 10.000 unidades de glucosa. Altamente insoluble y resistente a la digestión humana.	Principal componente de paredes externas de frutas, vegetales, cereales y leguminosas.
Hemicelulosa	Contiene glucosa y otros monosacáridos. Asociado a la celulosa en las paredes de las plantas. Existen formas solubles e insolubles.	Representa 1/3 de la fibra de los vegetales, frutas, leguminosas y semillas. Abundante en cereales.
Pectinas	Formado por moléculas de ácido galacturónico y otros monosacáridos. Soluble en agua caliente y gelifica al enfriarse.	Se encuentra tanto en las paredes externas de las frutas como en su interior. Representan del 15% al 20% de la fibra en vegetales. Abundan en frutas en la remolacha y papas.
Beta-glucanos	Polímeros de glucosa altamente ramificados.	Principal componente de las paredes celulares de la avena y la cebada, escasa en el trigo.
Almidón resistente	No digeridos ni absorbidos en el intestino delgado. Se han identificado 4 tipos. RS1: físicamente inaccesible, RS2: gránulos nativos RS3: almidón retrogradado RS4: almidón químicamente modificado.	RS1: leguminosas, RS2: bananas verdes, RS3: producto de ciclos de calentamiento y enfriamiento (papas)
Oligosacáridos no digeribles	Formados por grupos de 3 a 10 monosacáridos, naturalmente presentes en los alimentos u obtenidos por hidrólisis química o enzimática. Altamente fermentable, algunos considerados prebióticos.	Cebolla, achicoria, alcachofa
Carbohidratos sintéticos	Metilcelulosa, hidroxipropilmetilcelulosa. A diferencia de la celulosa son altamente solubles y fermentables. La polidextrosa sintetizada a partir de glucosa y sorbitol es parcialmente fermentable.	
Gomas y mucílagos	Las gomas son hidrocoloides derivados de los exudados de las plantas. Los mucílagos están presentes en las paredes externas de las semillas del género Plantain como el Pysilium. Ambos son gelificantes y espesantes de alimentos no digeribles y fermentables.	Exudados de plantas (goma arábica) semillas (guar y locust beans) y algas (agar, carragenatos, alginatos) mucílagos (pysillium).
Lignina	No es un carbohidrato, pero está químicamente enlazado a las hemicelulosas en las paredes celulares de plantas.	Celery
Componentes menores	Ácido fítico, taninos, fitoesteroles, cutinas asociadas a la fibra.	Cereales y leguminosas

Fuente: Buttriss y Stokes, 2008.

ANEXO 3
Definiciones de fibra dietética

<p>American Association of Cereal Chemists (AACC 2001)</p>	<p>La fibra dietética es el remanente de las partes externas de las plantas o carbohidratos análogos que son resistentes a la digestión y absorción en el intestino delgado, con fermentación completa parcial en el intestino grueso. Incluye polisacáridos, oligosacáridos, lignina y compuestos de plantas asociados. Promueve efectos fisiológicos benéficos, incluyendo la disminución del tiempo de tránsito intestinal, atenuación del colesterol y de la glucosa sanguínea.</p>
<p>Food and Nutrition Board (FNB 2001)</p>	<p>La fibra dietética está formada por carbohidratos no digeribles y lignina que se encuentran en forma intrínseca e intacta en las plantas. La fibra funcional está conformada por carbohidratos aislados, no digeribles que proveen beneficios para la salud. La fibra total es la suma de la fibra dietética y funcional.</p>
<p>Foods Standards. Australia New Zelandia (FSANZ 2006)</p>	<p>La fibra dietética es la fracción de las partes comestibles de las plantas o sus extractos, o análogos sintéticos, que son resistentes a la digestión o absorción en el intestino delgado y usualmente fermentado, total o parcialmente, en el intestino grueso. Incluye polisacáridos, oligosacáridos con un grado de polimerización superior a 2 y lignina. Promueve una o más de los siguientes efectos fisiológicos: 1- laxación, 2- reducción del colesterol sanguíneo 3- modulación de la glucosa sanguínea.</p>
<p>Codex Alimentarius Commission, FAO/WHO (2006)</p>	<p>La fibra dietética está formada por polímeros de carbohidratos con un grado de polimerización superior a 3 (excluye mono y disacáridos) que no son digeridos ni absorbidos en el intestino delgado. Está formada por: 1- polímeros de carbohidratos naturalmente presentes en los alimentos 2- polímeros de carbohidratos obtenidos a partir de alimentos crudos por medios físicos, enzimáticos o químicos 3- polímeros de carbohidratos sintéticos. Puede incluir además fracciones de lignina u otros compuestos cuantificados por el método enzimático gravimétrico de Prosky et al. (1992) tales como fracciones de proteínas, polifenoles, ceras, fitatos, saponinas, fitoesteroles, etc. Entre sus propiedades destacan: 1- disminuye el tiempo de tránsito intestinal e incrementa el volumen de las heces. 2- fermentable por la flora colónica 3- reduce el colesterol total y el LDL 4- reduce la glucosa sanguínea postprandial.</p>

Fuente: Lunn y Buttriss, 2007.

VALORES DE REFERENCIA DE CALCIO, FÓSFORO, MAGNESIO, FLÚOR Y VITAMINA D PARA LA POBLACIÓN VENEZOLANA

¹Coromoto Macías-Tomei (coord), ²Cristina Palacios, ³Mariana Mariño Elizondo, ¹Diamela Carías, ³Dalmacia Noguera, ⁴José Félix Chávez Pérez.

¹Universidad Simón Bolívar. ²Escuela Graduada de Salud Pública, Universidad de Puerto Rico. ³Centro de Atención Nutricional Infantil Antímamo. ⁴Universidad Central de Venezuela.

CALCIO

INTRODUCCIÓN

El calcio es el catión divalente más abundante en el organismo humano y constituye 1-2% del peso corporal total, de ese calcio 99 % está presente en los huesos bajo la forma de hidroxapatita $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$ y en los dientes, el resto se encuentra en la sangre, fluidos extracelulares, en los músculos y en otros tejidos, donde media procesos metabólicos como vasoconstricción, vasodilatación, contracción muscular, transmisión nerviosa y secreción glandular (MSDS/INN, 2001; Prentice et al., 2006).

El metabolismo del calcio lo mantienen las hormonas reguladoras del calcio, como la hormona paratiroidea, calcitonina y vitamina D (1,25 dihidroxi vitamina D). El calcio se absorbe en el intestino de forma pasiva y activa, siendo la forma activa la más importante cuando el consumo de calcio es sub-óptimo (Straub, 2007). La habilidad para responder ante un consumo bajo en calcio es limitada, por lo que la absorción activa no compensa la baja ingesta de calcio. En estas situaciones, el calcio es extraído de los huesos para mantener el 1% del calcio contenido en la sangre, músculo, y otros tejidos que ejercen funciones vitales en el cuerpo (Prentice et al., 2006; Palacios, 2007).

La insuficiencia del consumo de calcio está

asociada con diversos trastornos comunes y crónicos como osteoporosis, enfermedades cardiovasculares, diabetes, obesidad y cáncer de colon (MSDS/INN, 2001; Jorde y Bonna, 2000; Aponte et al., 2008; Riera et al., 2008).

IMPORTANCIA DEL CALCIO EN EL CICLO DE VIDA

La importancia del calcio varía según la edad del individuo y la etapa biológica. A continuación se describe la influencia del calcio en diferentes etapas del ciclo vital.

Niños

La masa ósea se acumula hasta llegar a un límite, llamado pico de masa ósea (PMO) y puede continuar hasta los 26-30 años aproximadamente. Una insuficiencia en este pico contribuye significativamente al riesgo de osteoporosis más tarde en la vida (Matsunaga y Correa, 2010),

Desde el nacimiento hasta la edad adulta tiene lugar un incremento lento y progresivo de la mineralización ósea, que alcanza la mayor velocidad entre los 0 y los 3 años de vida y luego en las niñas a los 10 años, cuando se incrementa la mineralización tanto a nivel lumbar como femoral debido a la influencia del inicio del brote puberal.

Los factores ambientales junto a los genéticos, hormonales, psicobiológicos y de estilo de vida tales como la actividad física y en especial, los nutricionales afectan la adquisición de masa ósea durante el crecimiento (Bonjour et al., 2007). La obtención deficiente del PMO durante esta etapa resultará en una baja densidad mineral ósea (DMO) (Matkovic et al., 2004; Prentice et al., 2006; Bonjour et al., 2007). La modificación oportuna de los factores ambientales durante la etapa prepuberal, justamente cuando se han debido fomentar buenos hábitos de consumo de calcio, evitará la deficiencia, el raquitismo y la osteoporosis (Lonzer et al., 1996;

Weaver et al, 1999a; Macías-Tomei et al., 2001; Franch et al., 2010).

El tejido óseo es más sensible a la ingesta de calcio, proteínas y al nivel de actividad física antes del inicio de la pubertad (Davies et al., 2005). Existen evidencias de que esta relación está influenciada por el patrón de ingesta proteica y en particular de calcio, desde la vida prenatal y durante todo el período de crecimiento y maduración (Cooper et al., 2001; Tobías y Cooper, 2004; Davies et al., 2005; Tobías et al., 2005). En niños (3-5 años) un estudio reveló que la absorción de calcio aumentó moderadamente al incrementar el consumo del nutriente de 500 a 1200 mg/d (Ames, 1999).

La mayoría de los estudios clínicos controlados al azar se han realizado en adolescentes. Un estudio de suplementación de calcio en niñas pre-púberes, en conjunto con ejercicio por un año aumentó significativamente la masa ósea en 6,3%, lo que no ocurrió cuando se suplementó sin actividad física (Courteix et al., 2005). En gemelas idénticas pre-púberes, la suplementación con 700 mg/día de calcio, en forma de citrato malato, aumentó significativamente la DMO de 1%-5% (dependiendo del lugar examinado) (Johnston, 1992). Estudios en niños de 7-12 años en China y en Gambia con baja ingesta de calcio demostraron que la suplementación con calcio aumenta significativamente la masa ósea (Dibba, 2000; Lee, 1994).

La alta ingesta de calcio puede afectar negativamente la absorción de otros minerales importantes en esta etapa y que frecuentemente se encuentran deficientes, como el zinc y el hierro. Sin embargo, un estudio clínico demostró que el consumo de productos lácteos con cereales fortificados con calcio durante 14 días en niños no afectó la absorción de hierro y fue beneficioso para la absorción de calcio (Abrams, 2001).

Adolescentes

La adolescencia es un período donde la forma-

ción ósea es mayor que la resorción ósea dando lugar a lo que se conoce como modelamiento óseo, caracterizado por acumulación de masa ósea, cuyo máximo valor de la tasa de acumulación se produce en las niñas alrededor de los 12,5 años y en los niños a los 14 años (Bailey, 2000), período que se extiende 3 a 4 años y en el cual se adquiere 40% del total de la masa ósea. La mayor velocidad de acumulación de masa ósea en el cuello femoral y en la columna lumbar de las adolescentes ocurre antes de la menarquia y, llega a cuadruplicar los valores prepuberales, con un enlentecimiento en la ganancia en las adolescentes post-menarquia. A los 17 años, la adolescente ha adquirido 90% de su masa ósea, a los 19,8 años 95% y a los 22,1 años 99% de su masa ósea; es decir, después de los 22 años la mujer básicamente ya tiene formada su masa ósea (Teegarden, 1995). En los adolescentes masculinos durante el brote puberal este aumento es de mayor magnitud que en el sexo femenino, además continúa en el período post-puberal en varias partes del esqueleto. Como resultado de estas diferencias, después de la pubertad los hombres jóvenes tienen un mayor tamaño óseo y mayor grosor de la cortical de los huesos largos que las mujeres jóvenes, sin embargo, hay pocas diferencias en cuanto a densidad volumétrica (Prentice et al., 2006; Mesías et al., 2011). En Venezuela, en un grupo poblacional de 10 a 25 años se encuentra que el PMO en columna lumbar y cuello de fémur se alcanza a los 22 años en las mujeres y el 80% de dicho valor entre 12 y 13 años. En los hombres, el PMO se alcanza a los 19 años, con un 80% entre 14 y 15 años de edad (Riera, 2001).

El peso corporal en las adolescentes es un predictor importante en la determinación de la DMO (Korpelainen et al., 2003). Un bajo índice de masa corporal (IMC) y una edad de la menarquia (EM) tardía son factores de riesgo para una menor DMO; las adolescentes con una menarquia tardía tienen más probabilidades de ser más altas, delgadas y además presentar una DMO más baja (Sowers, 1996). En un estudio transversal-correlacional en 36 adolescentes

femeninas posmenarquia aparentemente sanas pertenecientes a la cohorte 2009-2010 del Programa Igualdad de Oportunidades (PIO) de la Universidad Simón Bolívar, se determinó la DMO en la columna lumbar y fémur utilizando absorciometría dual de rayos X, se estimó la EM por recordatorio y se calculó el IMC (Morillo et al., 2010). Las adolescentes con un IMC normal presentaron valores de DMO lumbar y de cuello femoral dentro de los parámetros normales; con los ajustes pertinentes, los cuales podrían ser comparables con los valores normales establecidos en grandes estudios interraciales.

Aunque el proceso de la adquisición de la masa ósea está determinado en 60-80% por la genética del individuo, existen factores modificables que afectan este proceso, como son la ingesta de calcio, actividad física y estilos de vida, de estos factores, la ingesta de calcio es el que tiene mayor efecto (Matkovic, 1990). Estudios demuestran que el suplemento de calcio en este periodo de la vida incrementa la DMO, pero esta suplementación ha de mantenerse en el tiempo para que el beneficio sea duradero (Argüelles y Polanco, 2006). Si en la adolescencia el individuo no tiene una ingesta adecuada de calcio, no llegará al PMO y entrará en la etapa adulta con una DMO inferior a su potencial genético. Cuando comience el período de rápida pérdida de la masa ósea, lo que se corresponde con la menopausia, este individuo podría llegar a presentar fracturas. El desarrollo de la masa ósea hasta el potencial del PMO protege contra la osteoporosis, ya que hay una relación inversa entre la DMO y la incidencia de fracturas (Melton, 1993).

Embarazadas y madres en período de lactancia:

La concentración de calcio en la leche humana varía entre 19,96 y 29,92 mg/dL (4,99 y 7,48 mmol/L) en mujeres bien nutridas con una adecuada ingesta de calcio proveniente de la dieta o de suplementos de este mineral (Bates y Prentice, 1994). En estudios realizados en el área rural de Zaire (Prentice y

Barclay, 1991) y por Carías et al., 1997 en mujeres venezolanas con un estado nutricional normal, la concentración de calcio varió entre 25,28 y 43,0 mg/dL (6,32 y 10,75 mmol/L), respectivamente. En Brasil, se reportaron diferencias significativas en la ingesta de calcio y el porcentaje de adecuación de este nutriente durante el último trimestre de gestación y en sus concentraciones en la leche madura, a expensas de valores más bajos en las madres adolescentes de estrato socioeconómico bajo que en las adultas de la misma condición social, mientras que la concentración de calcio fue mayor en las madres adultas de estrato social alto. Estos hallazgos señalan la situación de riesgo en las madres adolescentes, lo cual podría afectar el recambio metabólico del calcio durante el período de lactancia; por ello, es imprescindible asegurar que se encuentren cubiertos sus requerimientos diarios (1300 mg/día), al contrario que en madres adultas que están lactando a sus hijos (Vitolo et al., 2004).

Adultos

En la etapa adulta el consumo de calcio es importante para mantener la masa ósea adquirida en la adolescencia y evitar la pérdida de masa ósea. Durante la etapa reproductiva o pre-menopáusicas, el remodelamiento óseo se mantiene constante, es decir, las fases de resorción y formación están en equilibrio. Estudios transversales y de intervención en mujeres en esta etapa reportan una relación positiva entre la ingesta de calcio y la masa ósea. Un meta-análisis de 33 estudios evidenció un efecto positivo en la masa ósea con la suplementación de 1000 mg de calcio en mujeres jóvenes y premenopáusicas (Welten et al., 1995). Se concluyó que la ingesta de 1 g/d de calcio puede prevenir la pérdida de 1% de hueso/año en la mayoría de las regiones del cuerpo. Sin embargo, un meta-análisis sobre el efecto de los productos lácteos en la masa ósea sólo encontró beneficios en las mujeres blancas menores de 30 años (Weinsier et al., 2000). Posiblemente no existen suficientes

estudios en otras poblaciones y en hombres para ver efectos positivos entre los lácteos y la masa ósea.

Alrededor de la menopausia, entre los 40-50 años, la resorción ósea es mayor a la formación, llevando a la pérdida de masa ósea. El consumo de calcio es importante en esta etapa para reponer el calcio perdido durante la resorción. Sin embargo, los estudios han mostrado que durante los primeros años de la post-menopausia la masa ósea no responde tanto a la suplementación con calcio, por la rápida reabsorción ósea (Dawson-Hughes et al., 1990). Después de varios años de menopausia, alrededor de 5 años, la suplementación con calcio sí favorece la masa ósea (Dawson-Hughes et al., 1990). Un meta-análisis incluyendo 15 estudios de suplementación con calcio en mujeres postmenopáusicas demostró que el calcio aumentaba la masa ósea de 1,6 a 2% (Shea et al., 2004). Los meta-análisis muestran que la suplementación con calcio también conlleva a una modesta reducción en el riesgo de fracturas de 12 a 23%, dependiendo del lugar de la fractura (Shea et al., 2004; Tang et al., 2007). El impacto de la suplementación con calcio fue más efectivo con dosis mayores de 1200 mg/d. Sin embargo, la suplementación con 1000 mg/d de calcio durante 7 años en más de 32 mil mujeres no encontró una reducción significativa en las fracturas de cadera (Jackson et al., 2006).

Además del estatus hormonal, la influencia del IMC en la DMO ha sido reportada en estudios anteriores, incluso algunos autores han incluido como recomendación el estudio de la DMO cuando el IMC se encuentra por debajo de 19 kg/m² (Jackson et al., 2006).

En Venezuela, un estudio en 80 hombres entre 25 y 50 años encontró que 25% de la población presentó valores por debajo del rango esperado para DMO, según edad y género (Nystor, 2011). Los principales determinantes de la DMO, fueron la edad, el peso corporal, el consumo de calcio y el tipo

de actividad física realizado. Además, se encontró que la DMO disminuyó con la edad y aumentó con el incremento en el consumo de calcio y del peso corporal. Los mayores valores de DMO se asociaron a actividades físicas de alto impacto o carga mecánica en dicho estudio. En un grupo de 80 mujeres en edad reproductiva de 25 a 50 años se encontró un porcentaje elevado con valores de DMO dentro del rango esperado para la edad y género y el modelo de regresión múltiple mostró que los principales determinantes de la DMO fueron el consumo de calcio, el peso corporal, el consumo de bebidas antagónicas y la fosfatasa alcalina específica del hueso (FA ósea). De esta manera, la DMO aumentó con el incremento en el consumo de calcio y del peso corporal y disminuyó con el consumo de bebidas antagónicas y con altos valores FA ósea, pero no se encontró relación con el nivel de actividad física (Sua, 2012).

Adulto Mayor

En el adulto mayor, la intervención con calcio también favorece la salud ósea. La mayoría de los estudios en esta población han sido enfocados en la reducción del riesgo de fracturas. Un meta-análisis reciente de 6 estudios clínicos, controlados y al azar de suplementación con calcio y vitamina D en más de 45 mil mujeres mayores de 60 años encontró una reducción en el riesgo relativo de fracturas de caderas (Boonen et al., 2007).

FUENTES DE CALCIO

A partir de la Tabla de Composición de Alimentos de Venezuela, en el Anexo 1 se presentan a los veinticinco alimentos de consumo frecuente en el país con mayor contenido de calcio (INN, 2001).

La ingesta diaria de calcio proveniente de la suplementación es necesario tenerla en cuenta, ya que el uso de suplementos es frecuente sobre todo en grupos vulnerables (niños y adolescentes, embarazadas y adultos mayores), bien sea por indicación médica o por automedicación. A partir

de la información disponible en la Guía de Productos Terapéuticos, el carbonato y el citrato de calcio son las sales de este mineral más frecuentes en los suplementos comerciales con mayor contenido de calcio (Bond et al., 2009).

BIODISPONIBILIDAD DEL CALCIO

La biodisponibilidad del calcio es importante ya que el consumo de calcio en Venezuela se encuentra por debajo de los requerimientos establecidos para la población. En diversos países desarrollados la principal fuente de calcio son los productos lácteos, los cuales son fuentes concentradas en calcio y con alta biodisponibilidad. En otros países menos desarrollados, el consumo de productos lácteos se encuentra limitado debido a la baja disponibilidad alimentaria de este rubro, mientras que el consumo de otros alimentos de menor contenido y biodisponibilidad de calcio, adquiere importancia en la alimentación.

Biodisponibilidad de los productos lácteos y alimentos fortificados

Los productos lácteos son las mejores fuentes de calcio en los alimentos debido a su alto contenido de calcio, alta biodisponibilidad y bajo costo (Heaney et al., 2000). Estos proveen alrededor de 300 mg de calcio por cada ración, siendo bio-disponible el 32%, es decir, se absorben 96 mg por cada ración (Nickel et al., 1996). La absorción de calcio entre los diferentes productos lácteos es similar (Recker et al., 1988), aunque el calcio de los quesos parece ser más biodisponible (Jodral-Segado et al., 2003). Los alimentos fortificados y el agua mineral son los únicos alimentos que pueden igualar la absorción del calcio de la leche (Weaver et al., 1999b; Straub, 2007). La biodisponibilidad de los alimentos fortificados con calcio varía según el tipo de alimento y tipo de calcio usado en la fortificación. La biodisponibilidad del calcio de la fórmula de soya es 25% menor al de la leche de vaca (Heaney et al., 2001), por lo que se debe agregar 500 mg de calcio por ración para igualar a un vaso de leche, que contiene 300 mg de

calcio. Sin embargo, si la leche de soya en polvo es tratada para eliminar la fitasa, la biodisponibilidad de calcio aumenta significativamente (Heaney et al, 2001).

Biodisponibilidad de los productos de origen vegetal

En general, los alimentos de origen vegetal no constituyen fuentes concentradas de calcio. Además de esto, algunas plantas contienen ciertos compuestos que forman sales insolubles con el calcio e inhiben su absorción, como el ácido oxálico presente en altas concentraciones en espinaca y granos secos (Weaver et al., 1999b). En cambio, aquellos vegetales con bajas concentraciones de ácido oxálico tienen alta eficiencia en la absorción de calcio y algunos tienen relativamente altas concentraciones de calcio, como brócoli, acelga, nabo, y col rizada (Heaney et al., 1993). Aunque los granos de soya contienen ácido oxálico, la absorción de calcio es muy buena (Heaney et al., 1991) y su adición a otros alimentos puede aumentar la absorción de calcio (De Dios Figueroa et al., 2003). El ácido fítico también inhibe la absorción de calcio pero su efecto es más débil (Heaney et al., 1991), a menos que se encuentre presente en grandes cantidades como en el caso de cereal extraído de salvado de trigo (Weaver et al., 1991). Es por esto que las industrias de alimentos fortifican los cereales listos de desayuno con calcio. La absorción de calcio de estos productos es bastante buena, aunque su concentración sea baja y cuando se consumen con leche, la absorción de calcio no disminuye (Weaver et al., 1991).

Las cantidades relativas necesarias de varios alimentos para proveer la cantidad de calcio contenida en un vaso de leche, se muestran en el Anexo 2. Aunque la bio disponibilidad de calcio en los granos y frijoles es baja, estudios en España e India han demostrado que se puede aumentar si estos se remojan en un ambiente de alto pH antes de la cocción, lo que también aumenta la absorción

de otros minerales (Nestares et al., 2003; Duhan et al., 2002). En México, también se han hecho estudios para aumentar la biodisponibilidad del calcio en las tortillas de maíz al tratarlas con cal (Martínez-Flores et al., 2002). En EU se ha estudiado el aumentar la biodisponibilidad del calcio en la papa, particularmente en las especias de Sur América, la *Solanum gourlayi* y *S. microdontum*, siendo la primera capaz de acumular casi el doble de calcio (Agricultural Research Service, 2003). Otros estudios han demostrado que ciertos carbohidratos complejos, como la inulina y el almidón crudo de la papa, son fermentados por la microflora bacteriana en el intestino y esto aumenta la absorción colónica de calcio y otros minerales (Younes et al., 2001).

Biodisponibilidad de los suplementos de calcio

En general, la absorción de calcio en la mayoría de los suplementos es similar al de la leche. Una dosis de 250 mg de calcio acompañado de una comida resulta en una absorción de calcio de 35% si es de citrato malato, 27% si es carbonato o 25% si es de tricalcio fosfato (Smith et al., 1987; Miller et al., 1988; Heaney et al., 2001; Sakhaee et al., 1999). El citrato malato puede ser consumido sin otros alimentos con buena absorción, mientras que los otros tipos de suplementos no se absorben muy bien si no se acompañan de otros alimentos (Reinwald et al, 2008). El tamaño de la dosis también afecta la biodisponibilidad; dosis altas (>500 mg) tienen menor eficiencia comparada con dosis más bajas (Reinwald et al., 2008).

INTERACCIÓN DEL CALCIO CON OTROS NUTRIENTES

El calcio dietario interactúa con otros nutrientes como hierro, cinc, magnesio y fósforo (Whiting y Pluhator, 1992). Estudios clínicos han mostrado que el calcio inhibe la absorción de hierro en una forma dependiente de la dosis y de forma saturable según

la dosis, pero independiente de la fuente de calcio (suplementos o productos lácteos) (Lönnerdal, 2010). Dado que el hierro es uno de los nutrientes comúnmente deficientes en la dieta en Venezuela, esto es motivo de preocupación. Sin embargo, estudios en humanos con altas dosis de calcio por periodos largos no han visto cambios en los indicadores hematológicos de hierro, lo que parece indicar que el efecto inhibitorio es de corta duración y que pueden haber mecanismos compensatorios con adaptaciones en el tiempo (Lönnerdal, 2010).

Con respecto al cinc, la evidencia no es concluyente. Un estudio en mujeres postmenopáusicas mostró que el consumo total de 1.360 mg/d de calcio redujo la absorción y balance de cinc (Wood y Zheng, 1997), pero en otro estudio en niñas adolescentes que consumieron una ingesta total de calcio de 1667 mg/d no se vio un efecto en la absorción o balance de cinc (McKenna et al., 1997). En cuanto a la interacción con magnesio, estudios realizados en sujetos con alguna condición mostraron un efecto inhibitor del alto consumo de calcio en el metabolismo del magnesio (Clarkson et al., 1967; Norman et al., 1981). Sin embargo, en adolescentes sanos, no se ha encontrado este efecto negativo del calcio en la absorción o balance de magnesio (Leichsenring et al., 1951; Palacios et al., 2013).

TOXICIDAD

Existen indicadores relacionados con una ingesta excesiva de calcio, tales como: hipercalcemia, hipercalciuria, calcificación de vasos sanguíneos y de partes blandas, nefrolitiasis, cáncer de próstata, constipación e interacciones con la absorción de hierro y zinc (Institute of Medicine, 2011).

SITUACIÓN EN EL MUNDO

Pocos países han reportado el consumo de calcio nacional. En el Anexo 3 se presentan los resultados correspondientes a diferentes países.

En una revisión exhaustiva del consumo de calcio (medido por encuestas nacionales) en 20 países se encontró que el consumo promedio aproximado en niños fluctuaba de 700-1000 mg/d, en adolescentes de 700-1.400 mg/d, en adultos de 700-1.300 mg/d (con excepción de Singapur, 450-500 mg/d), y en ancianos de 700-1.100 mg/d (Looker, 2006). Los países incluidos en este análisis fueron 15 de Europa, 2 de Asia, 2 de Oceanía y Estados Unidos. Según la Encuesta Nacional de Nutrición de México, el consumo de calcio fue de 570 mg/d en niños de 1-4 años, 670 mg/d en niños de 5-11 años y en mujeres (Barquera et al., 2003a y b). Un reporte reciente de la encuesta NHANES 2003-2006 realizada en una muestra representativa de los Estados Unidos (n= 16.111 niños y adultos) encontró un consumo promedio de calcio de 940 mg/d, de los cuales el 94% provino de los alimentos ricos naturalmente en calcio y 6% de los alimentos fortificados (Fulgoni, 2011). En Francia, el consumo promedio de calcio se ha reportado en 1.040 mg/d en varones y 820 mg/d en hembras entre los 10 y 18 años de edad; 790 a 850 mg/d en hombres adultos y de 690 a 770 mg/d en mujeres adultas; mientras que solo 500 a 600 mg/d en mujeres de edad avanzada institucionalizadas (Guéguen, 2001).

La mayor parte del consumo de calcio (60% - 70%) proviene de los productos lácteos en muchos países como en Estados Unidos (Fulgoni et al., 2011) y en Europa (Guéguen and Pointillart, 2000). En países donde se han fortificado las harinas con calcio, como Inglaterra, los panes, bizcochos y otros derivados también contribuyen sustancialmente al consumo de calcio (Henderson et al., 2003). De igual forma, en países donde el agua es rica en calcio, ésta también puede suplir una cantidad importante en el consumo de calcio total.

No existe un criterio uniforme en el establecimiento de las recomendaciones de ingesta (RI) para calcio en el mundo. Con el desarrollo de las diversas metodologías para el establecimiento de recomendaciones: método factorial, método de balance y epidemiológico; aunado al desarrollo de

estudios paraclínicos que dan información sobre el estado nutricional del calcio (densitometría ósea); las cifras de las RI han variado en el tiempo y en los distintos países. Esta falta de uniformidad en la presentación de las recomendaciones abarca tanto la nomenclatura utilizada: ingesta diaria recomendada, ingesta óptima, ingesta de referencia, recomendaciones de consumo diario, ingesta de referencia para la población, aportes nutricionales, recomendaciones nutricionales, ingesta adecuada y valores de referencia; como los grupos de edad utilizados.

Los documentos elaborados por los Comités de Expertos convocados por organismos internacionales han servido de guía para la elaboración de recomendaciones en distintos países, posterior a adaptaciones y armonizaciones con la realidad local. Desde 1997 el Instituto de Medicina de la Academia Nacional de Ciencias de Estados Unidos publican periódicamente la Ingesta diaria recomendada para Americanos y Canadienses (DRI, por sus siglas en Inglés). En estas recomendaciones se establece el requerimiento promedio estimado (EARs) y (RDAs) y cuando no hay suficiente evidencia científica se establece la Ingesta Adecuada (AI, por sus siglas en inglés) como recomendación. La AI también es utilizada para establecer las recomendaciones de todos los nutrientes en los niños menores de 1 año. En el reporte del año 1997, las recomendaciones para calcio fueron establecidas en AI. El criterio utilizado para establecer la AI difirió entre los distintos grupos de edad en función de la evaluación de la información disponible: contenido de la leche materna, extrapolación de retención deseable de calcio, método factorial, masa mineral ósea, cambio en contenido mineral óseo y cambios en densidad mineral ósea (Institute of Medicine, 1997). Recientemente se actualizaron los DRIs para calcio y vitamina D, basándose en el contenido de calcio de la leche humana, estudios de balance en población entre 1 y 50 años y

estudios clínicos y observacionales en mayores de 50 años, en la cual se cambió la recomendación de AI a RDAs para los grupos de 1 año en adelante (Institute of Medicine, 2011).

La Food and Agriculture Organization (FAO) y Organización Mundial de la Salud (OMS) basada en datos provenientes de Europa Occidental y América del Norte elaboró sus recomendaciones de ingesta de nutrientes, la más reciente es del año 2002 (FAO-OMS, 2002). Es importante señalar que para los lactantes se recomiendan valores superiores a los de las DRIs diferenciados según el consumo de leche materna o fórmula infantil tomando en cuenta las diferencias de absorción. Para el grupo de adolescentes si bien la recomendación coincide con las DRIs (1.300 mg), al considerar adolescentes a niños a partir de los 10 años de edad en vez de 9 años, en este último grupo se reduce a 53% de lo recomendado en las DRIs.

En las embarazadas y durante la lactancia materna las DRIs considera la edad y para menores de 18 años mantiene las recomendaciones del grupo de adolescentes a diferencia de la FAO-OMS que da una recomendación única para esta población. Otros países han manejado esta situación estableciendo una cantidad de calcio adicional a la recomendación que corresponda por edad.

A pesar de que el estirón puberal se presenta primero en las niñas y se mantiene por más tiempo en los niños, no parece justificado hacer una diferenciación en las recomendaciones según el sexo en adolescentes de acuerdo a la FAO-OMS, sin embargo algunos países como Colombia (Recomendaciones de consumo diario de Calorías y Nutrientes para la población colombiana, 1988) y Venezuela si lo consideran (MSDS/INN, 2001).

En Francia, el consumo promedio en individuos de distintos grupos de edad con una dieta que incluye productos lácteos, fue inferior a las recomendaciones para adolescentes femeninas,

mujeres post menopáusicas y ancianas (Guéguen, 2001). En este mismo estudio el consumo promedio si la dieta no incluye lácteos varía entre 400 - 450 mg de calcio/día.

SITUACIÓN DEL NUTRIENTE EN VENEZUELA

De acuerdo a información obtenida en agosto de 2011, la Cámara Venezolana de Industrias Lácteas (CAVILAC), solo dispone de datos actualizados hasta 2008. Para ese año, el consumo de leche se estimó en 91,3 lts/persona/año con un aporte de unos 386 mg/d de calcio, lo cual representa el 39% de los requerimientos. La disponibilidad total de leche fue de 3.509,8 MM de litros de los cuales 1.266 MM corresponde a producción nacional (36%) (CAVILAC, 2008). No se encontraron cifras más recientes sobre la producción de leche en el país e importación de lácteos. En las Hojas de Balance de Alimentos también se muestra un bajo consumo de calcio para el periodo 2002-2007 (últimos datos publicados), información que alerta sobre la situación del micronutriente en Venezuela con una adecuación entre 41,2 y 50,7%. Sin embargo, estos datos representan un consumo aparente de la población y no el consumo real.

En Venezuela se han hecho esfuerzos para lograr el enriquecimiento de los alimentos infantiles con calcio de acuerdo a lo exigido hace ya cuarenta años en la Resolución No 13.3989 del Ministerio de Sanidad y Asistencia Social: “Normas sobre la composición de productos alimenticios de base vegetal para consumo infantil”, publicada en la Gaceta Oficial No 29.802, 12-05-1972 y posteriormente, en las Normas COVENIN 1452-93 “Alimentos elaborados sobre la base de cereales para niños de pecho y niños de corta edad” (Normas COVENIN, 1993) y en la COVENIN 3359-1998 “Lactovisoy. Requisitos” (Normas COVENIN, 1998). En estos documentos se requiere un agregado de 500 mg de Ca por 100 g, exigencia que debe ser cumplida por la industria del sector, toda vez que se trata de normas de obligatorio cumplimiento.

En Venezuela existen algunos datos disponibles

sobre el consumo de calcio en niños y adolescentes. Tal es el caso del estudio realizado en una comunidad urbana en pobreza al norte de Valencia (Venezuela), donde se determinó el patrón usual de consumo mediante recordatorios de 24 horas en 438 niños de 4-14 años clasificados en pre-escolares (< 7 años) y escolares (\geq 7 años) (Del Real et al., 2004). El consumo de kilocalorías y de la mayoría de los nutrientes fue adecuado, excepto para el calcio (67% en pre-escolares y 43% en escolares). El 70% de la muestra no alcanzó los dos tercios de la recomendación de calcio. Otra investigación en 625 adolescentes de tres escuelas privadas y tres públicas en Caracas se estudió el estado de adecuación de algunos micronutrientes (hierro, calcio, B caroteno, vitaminas C, E y folatos) a través de un cuestionario de frecuencia de consumo y recordatorio de 24 horas en 114 sujetos (Terán, 2002). Se encontró un consumo promedio de calcio de 990 mg/día, 83% de la recomendación actual (1200 mg/día). El consumo de los minerales no mostró diferencias significativas por estrato social. Tanto el calcio como el hierro experimentaron un ligero ascenso en sus porcentajes de adecuación en los estratos menos favorecidos. El estudio en una muestra de 100 adolescentes de 13 a 18 años de edad pertenecientes a una unidad educativa privada de Caracas empleando un cuestionario de consumo de alimentos consiguió un consumo promedio de calcio de 1076 ± 534 mg/d, lo cual representa un 90% de la adecuación en el consumo diario de calcio (Palacios et al., 2007). El estudio mencionado anteriormente en 60 adolescentes de 15 a 18 años del Programa PIO reportó una ingesta promedio de calcio dentro del rango adecuado: 1.183 mg/día para las mujeres y 1315 mg/día para los hombres, siendo la principal fuente dietaria de calcio, la leche y sus derivados (Bravo, 2011). Más del 50% de los adolescentes tuvo un consumo adecuado (100% o más del requerimiento establecido para las personas de su mismo género y edad; 1.200 mg/día) mientras que 42% mostró un consumo por debajo de lo recomendado y 28% (38% de las hembras y 20% de los varones) reportó un consumo por debajo del 80% de la recomendación. Ninguno de los adolescentes

declaró el consumo de suplementos de calcio.

También se ha estudiado el consumo de calcio y la salud ósea en mujeres y hombres venezolanos de edad reproductiva. En el estudio antes mencionado en 80 mujeres de 25 a 50 años, se evaluó la ingesta de calcio mediante recordatorio de 24 horas durante 3 días y de un cuestionario de frecuencia de consumo de alimentos semi-cuantitativa que registró un consumo promedio de calcio adecuado (1.300 mg/día); 56% presentó una adecuación por encima del 110%, 34% estuvo por debajo de lo recomendado, de los cuales 20% estuvo por debajo del 75% (Sua, 2012). Vale destacar que el 36% de las participantes manifestó ingerir algún tipo de suplemento de calcio de forma habitual. Entre las mujeres que no consumieron suplementos, la leche y los productos lácteos proporcionaron el 70% del calcio ingerido, mientras que el 30% restante fue cubierto por los alimentos no lácteos (vegetales, verdes, cereales, etc.). En cuanto a las participantes que consumieron suplementos de calcio, estos proporcionaron cerca del 25% del mineral ingerido, mientras que los productos lácteos aportaron aproximadamente 50% del calcio consumido. El estudio en 80 hombres jóvenes de 25 a 49 años también mencionado anteriormente arrojó que, 84% de los hombres mostró una adecuación de consumo de calcio igual o superior al 100% de su requerimiento (1.000 mg/día), con una ingesta promedio diaria de 2.153 mg, encontrándose los mayores consumos en el grupo con actividad física alta (Nystor, 2011). El 45% consumía suplementos del mineral, los cuales aportaron el 17% del calcio ingerido, mientras que el 58% provino de la leche y sus derivados y el 25% restante de alimentos no lácteos. Para los que no reportaron consumo de suplementos (55%), 76% de la ingesta de calcio provino de los productos lácteos y el 24% de alimentos no lácteos. Cabe señalar que 46% de los sujetos estudiados registró una adecuación superior al 200% y el 29% tuvo un consumo por encima del límite superior sugerido (UL: 2.500 mg/d). Solo tres de los participantes registraron valores por debajo del 80%; de ellos, uno registró una adecuación inferior al 50% del requerimiento. La investigación

realizada en 2100 adultos mayores de 55 años en Maracaibo en 2009 (Estudio de Envejecimiento), evaluó el consumo y adecuación de energía, macronutrientes y algunos micronutrientes, entre ellos calcio (Falque y Maestre, 2012). El consumo promedio de calcio fue de 873 mg/día, correspondiente a una adecuación del 68,9% con respecto a las recomendaciones para este grupo etario. El mayor consumo y porcentaje de adecuación se encontró en aquellos con 70 y más años (915,8 mg/día; 70,4%) y el menor consumo correspondió al grupo entre los 60 y 69 años (827,1 mg/día; 63,4% $p < 0,05$).

Además de los estudios antes mencionados en los diferentes grupos etarios, se dispone de estudios realizados en Venezuela que reportan la tendencia en el consumo de calcio. Según la Encuesta de Seguimiento al Consumo de Alimentos (ESCA), el calcio consumido por la población venezolana entre los años 2003 y 2010 por grupo de alimentos se presenta en el Anexo 4 (INE-ESCA, 2010). Destaca esta encuesta que el consumo total de calcio (mg/peso neto/persona día) durante este período varió entre 601 en 2007 y 694 en 2003; lo cual representa 60% y 69% de las recomendaciones de calcio para la población venezolana, respectivamente (MSDS/INN, 2001). La principal fuente alimentaria de calcio de acuerdo a estos resultados correspondió al grupo de leche y lácteos (64%). Sin embargo, es importante destacar la gran variabilidad en los valores del consumo promedio de este nutriente según las diferentes encuestas: adecuación de 73% en el estudio realizado en comunidades del Estado Mérida entre el 2000 y 2010 (Escuela de Nutrición, Universidad de los Andes) y de 77% comunidad estudiada por la Escuela de Nutrición y Dietética de la Universidad Central de Venezuela entre el 2005 y 2007 (Anexo 5), comparado con una adecuación promedio de 65% según ESCA (2003-2010). Adicionalmente, el Estudio sobre Condiciones de Vida en el Eje Norte Llanero realizado por Fundacredesa en el año 2006, evaluó el consumo de calcio discriminado por estrato social. Demostrando un gradiente de acuerdo al

estrato social, a expensas de un mayor consumo en los estratos altos (843 mg/persona/día), 739 mg/persona/día en el estrato social IV y el menor (677 mg/persona/día) en el estrato V (Anexo 6).

INCIDENCIA DE OSTEOPOROSIS EN VENEZUELA

Riera-Espinoza en el 2003 reportaron hallazgos clínicos en adultos venezolanos mayores de 70 años en donde sólo el 10% tenían una DMO normal. En Venezuela en 1995 se registraron 9,6 fracturas de cadera diarias y se estima que para el año 2030 esta cifra puede alcanzar hasta 67 fracturas de cadera por día. De las personas en quienes ocurre esta condición patológica, el 17% mueren en los cuatro meses posteriores a la fractura; sin embargo la mortalidad es mayor en los hombres que en las mujeres (Riera-Espinoza, 2008).

Datos de Venezuela muestran que la incidencia de fracturas de cadera en mujeres mayores de 50 años fue de 98/100.000 y de 37/1000.000 en

hombres (Riera-Espinoza, 2008). La probabilidad de tener una fractura osteoporótica fue de 13,6% en mujeres (3,5% en hombres). La incidencia de fracturas de cadera en los y las venezolanas de 80 ó más años es similar a la reportada en países europeos (Hannan et al, 2001; Riera-Espinoza, 2008). En Venezuela se estima una prevalencia de osteoporosis del 25% para las mujeres mayores de 45 años y del 50% para aquellas que superan los 60 años (Terán et al., 2007).

RECOMENDACIONES PARA LA POBLACIÓN

El valor de referencia de calcio para la población venezolana por grupo de edad, según género, establecido por el Instituto Nacional de Nutrición en el año 2000 (MSDS/INN, 2001) se presenta en la Tabla 1. Dichas recomendaciones se basaron en los DRI para Estados Unidos (Institute of Medicine, 1997).

En la presente revisión para Venezuela de los

Tabla 1. Valores de referencia de calcio para la población venezolana por sexo, según grupos de edad. Revisión 2012.

Grupos de edad (años)	Masculino (mg/d)	Femenino (mg/d)
0-5,9 meses	210	210
6-11,9 meses	270	270
1 - 3	465	465
4 - 6	700	700
7 - 9	800	1065
10 -12	1065	1200
13- 15	1200	1200
16 - 17	1200	1200
18 -29	1100	1100
30-59	1050	1050
60 y mas	1300	1300
Embarazadas	-	+ 100
Madres que lactan	-	+ 100
Promedio/persona/día	1000	1000

requerimientos de calcio por grupo etario, se recomienda lo siguiente:

- Niños: No se tiene suficiente información para cambiar las recomendaciones actuales.
- Adolescentes: en el estudio mencionado anteriormente en 60 adolescentes (Bravo, 2011), más de la mitad de los adolescentes tuvo un adecuado consumo de calcio y la mayoría de los participantes mostró valores de DMO dentro del rango esperado para su edad y género; siendo los principales determinantes de la DMO el sexo y el consumo de calcio. Por lo tanto, estos escasos datos parecen indicar que dichas recomendaciones son adecuadas.
- Adultos: en los estudios mencionados anteriormente en 80 mujeres (Sua, 2012) y en 80 hombres (Nystor, 2011) de 25-50 años, se reportó una alta adecuación del consumo de calcio y a la vez, un alto porcentaje de la muestra con valores de DMO dentro del rango esperado para la edad y género. Además, se determinó que dentro de los principales determinantes de la DMO, se encontraba el consumo de calcio. Por lo tanto, estos datos parecen indicar que dichas recomendaciones son adecuadas.
- Adultos de edad avanzada: No se tiene suficiente información para cambiar las recomendaciones actuales.
- Embarazadas: No se tiene suficiente información para cambiar las recomendaciones actuales.
- Madres que lactan: No se tiene suficiente información para cambiar las recomendaciones actuales.

Según los resultados en las encuestas realizadas en Venezuela, el consumo promedio de calcio está por debajo de la recomendación actual: 65 a 77% de adecuación (Anexo 5). Aunque no se tienen datos de salud ósea en esas personas encuestadas, los pocos estudios realizados en ciertas regiones de Venezuela muestran un alto índice de fracturas (Hannan et al., 2001; Riera-Espinoza et al., 2008). Por lo tanto,

se podría inferir que el bajo consumo de calcio en Venezuela puede estar asociado al alto índice de fracturas. Esto se debe confirmar en estudios que sean representativos de la población.

Aunque en este momento en el país no existe suficiente producción de alimentos lácteos para cubrir las recomendaciones actuales, éstas no se deben cambiar hasta tanto no se disponga de más investigaciones que confirmen los resultados de los pocos estudios en Venezuela. Esto lleva a la reflexión de si la fortificación de alimentos con calcio sea necesaria para cubrir las recomendaciones actuales.

INVESTIGACIONES NECESARIAS

1. Estudios de consumo de nutrientes nacionales, de calcio y de otros nutrientes que interactúan con el calcio.
2. Estudios epidemiológicos que relacionen el consumo habitual de calcio con la masa ósea y el índice de fracturas en los diferentes grupos de edad.
3. Dado que un porcentaje importante de los adolescentes estudiados presentó un consumo bajo de calcio, se hace necesario nuevas investigaciones que permitan evaluar el estado nutricional de este mineral en muestras más representativas de la población adolescente, de manera de realizar recomendaciones que permitan asegurar una salud ósea óptima. Además, los valores bajos de densidad ósea observados en una fracción de la población masculina joven estudiada, hace necesario evaluar en investigaciones futuras, factores de riesgo para osteoporosis modificables, como el consumo de calcio y la actividad física.
4. Es necesario tomar en cuenta que el alto consumo de calcio debe ser revaluado, considerando que la ingesta excesiva de calcio, puede afectar la función renal e inducir efectos perjudiciales en la absorción de otros minerales. Para ello, se recomienda establecer convenios y otros acuerdos que involucren a la industria, la academia y los organismos oficiales para el aprovechamiento

y aplicación de conocimientos y experiencias a los fines de elevar el consumo de leche y lácteos por parte de todos los sectores de la población.

5. Se recomienda analizar y actualizar el contenido de nutrientes específicos, como calcio y riboflavina, en la leche y en los lácteos tanto de producción nacional como de los importados. Estos datos permitirán determinar recomendaciones más adecuadas para la población venezolana.
6. Otras recomendaciones en salud pública incluyen el diseñar e implementar una política lechera con acertado sentido común, ubicada dentro de la realidad del país y ejecutada por profesionales y técnicos capaces, provenientes tanto del sector oficial como de la industria y diseñar programas, publicaciones y mensajes apropiados que ilustren las ventajas y beneficios del rol que la leche y los lácteos desempeñan en una sana alimentación, elaborados por consenso entre las Cámaras y Asociaciones del sector y los organismos oficiales competentes.
7. Dado que la adolescencia es un periodo crítico para implementar intervenciones conducentes a maximizar el alcance del PMO, se deben aplicar medidas correctivas o preventivas oportunas para evitar la aparición de osteoporosis en la edad adulta, sobre todo en las adolescentes con factores de riesgo tales como bajo IMC y edad de la menarquía tardía.

REFERENCIAS

- Abrams SA, Griffin IJ, Davila P, Liang L. Calcium fortification of breakfast cereal enhances calcium absorption in children without affecting iron absorption. *J Pediatr* 2001; 139:522-526.
- Agricultural Research Service. Calcium-Rich Potatoes: It's in Their Genes" Agricultural Research magazine, 2003.
- Ames SK, Gorham BM, Abrams SA. Effects of high compared with low calcium intake on calcium absorption and incorporation of iron by red blood cells in small children. *Am J Clin Nutr* 1999; 70: 44-48.
- Aponte M, Delgado A, Machín T. Situación actual del calcio de la República Bolivariana de Venezuela. Instituto Nacional de Nutrición. División de Salud Pública. Caracas 2008; 4p. (Documento Técnico).
- Argüelles F, Polanco A. Prevención de la osteoporosis en la infancia. *Rev Med Univ Navarra* 2006; 50 (4): 56-61.
- Bailey DA, Martin AD, McKay HA, Whiting S, Mirwald R. Calcium accretion in girls and boys during puberty: a longitudinal analysis. *J Bone Miner Res* 2000; 15: 2245-50.
- Barquera S, Rivera JA, Espinosa-Montero J, Safdie M, Campirano F, Monterrubio EA. Energy and nutrient consumption in Mexican women 12-49 years of age: analysis of the National Nutrition Survey 1999. *Salud Pública Mex* 2003; 45 (Suppl. 4):S530-S539.
- Barquera S, Rivera JA, Safdie M, et al. Energy and nutrient intake in preschool and school age Mexican children: National Nutrition Survey 1999. *Salud Publica Mex* 2003; 45(Suppl. 4):S540-S550.
- Bates CJ, Prentice A. Breast milk as a source of vitamins, essential minerals and trace elements. *Pharmac Ther* 1994; 62: 193-220
- Bond E, Malka S, Malka S, Romero E. Suplementos minerales: Calcio. En: E. Bond (editor). *Guía de Productos Terapéuticos. Grupo Editorial Informe Médico de Venezuela*. Caracas 2009, pp.149-156
- Bonjour JP, Chevalley T, Rizzoli R. Gene-environment interactions in the skeletal response to nutrition and exercise during growth. *Med Sport Sci* 2007; 51: 64-80.
- Bonjour JP, Guéguen L, Palacios C, Shearer MJ and Weaver C. Minerals and vitamins in bone health: the potential value of dietary enhancement. *Br J Nutr* 2009; 101(11):1581-1586.
- Boonen S, Lips P, Bouillon R, Bischoff-Ferrari HA, Vanderschueren D, Haentjens P. Need for additional calcium to reduce the risk of hip fracture with vitamin d supplementation: evidence from a comparative metaanalysis of randomized controlled trials. *J Clin Endocrinol Metab* 2007; 92: 1415-23.
- Bravo P. Estado nutricional del calcio en adolescentes del Programa de Igualdad de Oportunidades (PIO). Universidad Simón Bolívar. Caracas 2011. (Trabajo de Grado de Maestría en Nutrición).
- Carías D, Velázquez G, Cioccia AM, et al. Variaciones temporales en la composición y aporte de macronutrientes y minerales en leches maternas de mujeres venezolanas. *Arch Latinoam*

- Nutr 1997; 47 (2): 110-117
- CAVILAC. Informe Estadístico. La industria lechera en Venezuela: Su Evolución. Caracas 2008 (Documento Técnico).
 - Clarkson EM, Warren RL, McDonald SJ. The effect of a high intake of calcium on magnesium metabolism in normal subjects and patients with chronic renal failure. *Clin Sci* 1967; 32(1), 11-18.
 - Cooper C, Eriksson JG, Forsen T, et al Maternal height, childhood growth and risk of hip fracture in later life: a longitudinal study. *Osteop Int* 2001; 12, 623-629.
 - Courteix D, Jaffre C, Lespessailles E, Benhamou L. Cumulative effects of calcium supplementation and physical activity on bone accretion in premenarchal children: a double-blind randomized placebo controlled trial. *Int J Sports Med* 2005; 26:332-338.
 - Davies JH, Evans BA, Gregory JW. Bone mass acquisition in healthy children. *Arch Dis Child* 2005; 90: 373-378.
 - Dawson-Hughes B, Dallal GE, Krall EA, Sadowski L, Sahyoun N, Tannenbaum S. A controlled trial of the effect of calcium supplementation on bone density in postmenopausal women. *N Engl J Med* 1990; 323:878-83.
 - De Dios Figueroa Cárdenas J, Godinez MG, Méndez NL, Guzmán AL, Acosta LM. Nutritional quality of nixtamal tortillas fortified with vitamins and soy proteins. *Int J Food Sci Nutr* 2003; 54(3):189-200.
 - Del Real SI, Fajardo Z, Solano L, Paéz MC, Sánchez A. Consumo y adecuación de energía y nutrientes en niños urbanos de bajos recursos económicos de Valencia, Venezuela. *An Venez Nutr* 2004; 17 (2): 28-41.
 - Dibba B, Prentice A, Ceesay M, Stirling DM, Cole TJ, Poskitt EM. Effect of calcium supplementation on bone mineral accretion in gambian children accustomed to a low-calcium diet. *Am J Clin Nutr* 2000; 71:544-549.
 - Duhan A, Khetarpaul N, Bishnoi S. Changes in phytates and HCl extractability of calcium, phosphorus, and iron of soaked, dehulled, cooked, and sprouted pigeon pea cultivar (UPAS-120). *Plant Foods Hum Nutr* 2002; 57(3-4):275-284.
 - Instituto Nacional de Estadística (INE). Encuesta de seguimiento al consumo de alimentos (ESCA). 2003-2010. www.ine.gob.ve. Consultada en Noviembre 2011.
 - Falque L, Maestre G. Consumo de energía y nutrientes de adultos mayores de 55 años en una población caribeña. Hallazgos del Estudio de Envejecimiento en Maracaibo. Maracaibo, Venezuela 2012 (datos preliminares no publicados).
 - FAO. Human vitamin and mineral requirements. Report of a Joint FAO/WHO Expert Consultation. FAO/WHO non-series publication. Food and Agriculture Organization, Rome 2002. Disponible en: http://www.fao.org/ag/agn/nutrition/requirements_pubs_en.stm [Consultado en: 30 enero 2011]
 - Franch A, Redondo Del Rio MP, Suarez Cortina L. Nutrición infantil y salud ósea. *An Pediatr* 2010; 72(1):80-81.
 - Fulgoni VL, Keast DR, Bailey RL, Dwyer J. Foods, fortificants, and supplements: where do Americans get their nutrients? *J Nutr* 2011; 141(10):1847-1854.
 - Fundacredesa. Informe de Avance del Estudio Eje Norte Llanero, regiones oriental y occidental 2006. (Documento Técnico).
 - Guéguen L. Calcium, phosphore. In: A. Martin (editor). *Apport nutritionnels conseillés pour la population française*. CERNA-AFSSA. Tech&Doc. Lavoisier. Paris 2001.
 - Guéguen L, Pointillart A. The bioavailability of dietary calcium. *J Am Coll Nutr*. 2000; 19:119S-136S.
 - Hannan EL, Magaziner J, Wang JJ, et al. Mortality and locomotion 6 months after hospitalization for hip fractures: risk factors and risk-adjusted hospital outcomes. *JAMA* 2001; 285: 2736-2742.
 - Heaney RP, Smith KT, Recker RR, Hinders SM. Meal effects on calcium absorption. *Am J Clin Nutr* 1989a; 49(2):372-376.
 - Heaney RP, Recker RR, Stegman MR, Moy AJ. Calcium absorption in women: relationships to calcium intake, estrogen status, and age. *J Bone Min Res* 1989b; 4(4):469-475.
 - Heaney RP, Recker RR, Weaver CM. Absorbability of calcium sources: the limited role of solubility. *Calcif Tissue Int* 1990 a;46(5):300-304.
 - Heaney RP, Weaver CM, Fitzsimmons ML. Influence of calcium load on absorption fraction. *J Bone Miner Res* 1990 b; 5(11):1135-1138.
 - Heaney RP, Weaver CM, Fitzsimmons ML. Soybean phytate content: effect on calcium absorption. *Am J Clin Nutr* 1991;53 (3):745-7.
 - Heaney RP, Weaver CM, Hinders SM, Martin BR, Packard PT. Absorbability of calcium from brassica vegetables: broccoli, bok choy, and kale. *J Food Sci* 1993; 58: 1378-80.
 - Heaney RP, Dowell MS, Rafferty K, Bierman J. Bioavailability of the calcium in fortified soy imitation milk, with some observations on method.

- Am J Clin Nutr 2000; 71(5):1166-1169.
- Heaney RP, Dowell SD, Bierman J, Hale CA, Bendich A. Absorbability and cost effectiveness in calcium supplementation. *J Am Coll Nutr* 2001; 20 (3): 239-246.
 - Henderson L, Irving K, Gregory J, Bates CJ, Prentice A, Perks J, et al. The National Diet and Nutrition Survey 2003: adults aged 19 to 64 years- vitamin and mineral intake and urinary analysis. Disponible en: <http://www.foodstandards.gov.uk/multimedia/pdf>. [Consultado en 1 abril 2012].
 - Ingestas recomendadas de energía y nutrientes para la población española 2006. <http://es.scribd.com/doc/51664996/35/VI-Ingestas-recomendadas-de-energia-y-nutrientes>
 - Ingestión diaria recomendada de energía, proteína, vitaminas y minerales para la población mexicana 1997. Disponible en: <http://www.facmed.unam.mx/deptos/salud/censenanza/spi/unidad2/micronut.pdf>
 - Institute of Medicine. Standing Committee on the Scientific Evaluation of Dietary Reference Intakes, Food and Nutrition board. Dietary reference Intakes for calcium, phosphorus, magnesium, vitamin D, and Flouride. The National Academic Press. Washington, DC 1997.
 - Institute of Medicine. Committee to Review Dietary Reference Intakes for Vitamin D and Calcium. Food and nutrition Board. A.C.Ross, C.L. Taylor, A.L. Yaktine, H.B. Del Valle (editors). Dietary Reference Intakes for Calcium and Vitamin D. The National Academic Press. Washington, DC 2011; 482p. Disponible en: <http://www.nap.edu/catalog/13.050.html> [Consultado el 7 de junio de 2012].
 - Instituto Nacional de Estadística (INE). Encuesta de seguimiento al consumo de alimentos 2003-2010. 2010. "<http://www.ine.gob.ve>"www.ine.gob.ve. Consultada en Enero.
 - Instituto Nacional de Nutrición (INN). División de Investigaciones en Alimentos. Tabla de Composición de Alimentos para uso Práctico. Revisión 1999. Serie de Cuadernos Azules. Publicación N° 54. 9ª edición. Caracas 2001.
 - Jackson RD, LaCroix AZ, Gass M, et al. Calcium plus vitamin D supplementation and the risk of fractures. *N Engl J Med* 2006;354:669-83.
 - Johnston CC, Miller JZ, Slemenda CW, et al. Calcium supplementation and increases in bone mineral density in children. *N Engl J Med* 1992; 327:82-87.
 - Jodral-Segado AM, Navarro-Alarcón M, López-Ga de la Serrana H, López-Martínez MC. Magnesium and calcium contents in foods from SE Spain: influencing factors and estimation of daily dietary intakes. *Sci Total Environ* 2003; 312(1-3):47-58.
 - Jorde R, Bønna K H. Calcium form dairy products, vitamin D intake, and blood pressure: the Tromsø Study. *Am J Clin Nutr* 2000; 71: 1530- 1535.
 - Korpelainen R, Korpelainen J, Heikkinen J, Vaananen K, Keinanen- Kiukaanniemi S. Lifestyle factors are associated with osteoporosis in lean women but not in normal and overweight women: a population-based cohort study of 1222 women. *Osteop Int* 2003; 14 (1): 34-43.
 - Lee WT, Leung SS, Wang SH, et al. Double-blind, controlled calcium supplementation and bone mineral accretion in children accustomed to a low-calcium diet. *Am J Clin Nutr* 1994; 60: 744-750.
 - Leichsenring JM, Norris LM, Lamison SA. Magnesium metabolism in college women: observations on the effect of calcium and phosphorus intake levels. *J Nutr* 1951; 45(4), 477-485.
 - Lönnerdal B. Calcium and iron absorption-- mechanisms and public health relevance. *Int J Vitam Nutr Res* 2010;80(4-5):293-299.
 - Lonzer MD, Imrie R, Rogers D, Worley D, Licata A, Secie M. Effects of heredity, age, weight, puberty and calcium intake on bone mineral density in children. *Clin Pediatr NA* 1996; 35(4): 185- 194.
 - Looker AC. Dietary Calcium, Recommendations and Intakes around the World. In: Weaver, CM and Heaney, RP, eds. *Calcium in Human Health (Nutrition and Health)*. New Jersey: Humana Press, 2006:105-127.
 - Macías-Tomei C, Dam de Chacón B, Barbella Z, Suárez O, Pagés M, Villarroel M, et al. Recomendaciones de Energía y Nutrientes en Adolescentes. *Arch Venez Puer Pediatr* 2001; 64 (Supl. 1): S28- S34.
 - Martínez-Flores HE, Figueroa JD, Martínez-Bustos F, González-Hernandez J, Rodríguez García ME, Baños López AM, et al. Physical properties and composition of femurs of rat fed with diets based on corn tortillas made from different processes. *Int J Food Sci Nutr* 2002; 53(2):155-162.
 - Matkovic V, Fontana D, Tominac C, Goel P, Chesnut CH. Factors that influence peak bone mass formation: a study of calcium balance and the inheritance of bone mass in adolescent females. *Am J Clin Nutr* 1990; 52:878-88.
 - Matkovic V, Landoll JD, Badenhop-Stevens NE et al. Nutrition influences skeletal development from

- childhood to adulthood: A study of hip, spine and forearm in adolescent females. *J Nutr* 2004; 13 (Suppl.): S701-S705
- Matsunaga R, Correa PH. Bone quality and osteoporosis therapy. *Arq Bras Endocrinol Metab* 2010; 54(2):186-199.
 - McKenna AA, Ilich JZ, Andon MB, Wang C, Matkovic V. Zinc balance in adolescent females consuming a low- or high-calcium diet. *Am J Clin Nutr* 1997;65(5):1460-1464.
 - Melton LJ, Atkinson EJ, O'Fallon WM, Wahner HW, Riggs BL. Long-term fracture prediction by bone mineral assessed at different skeletal sites. *J Bone Miner Res* 1993; 8: 1227-1233.
 - Mesías M, Seiquer I, Navarro MP. Calcium Nutrition in Adolescence. *Critical Reviews in Food Science and Nutrition* 2011; 51:195-209.
 - Miller JZ, Smith DL, Flora L et al. Calcium absorption from calcium carbonate and a new form of calcium (CCM) in healthy male and female adolescents. *Am J Clin Nutr* 1988;48(5):1291-1294.
 - Ministerio de Salud y Desarrollo Social, Instituto Nacional de Nutrición (MSDS/INN). Valores de referencia de energía y nutrientes para la población Venezolana. Revisión 2000. Serie Cuadernos Azules. N° 53. Caracas; 2001.
 - Morillo Piña MR, Macías-Tomei C, Carías D. relación entre densidad mineral ósea, edad de la menarquia y estado nutricional en adolescentes sanas. *Arch Venez Puer Pediatr* 2010; 73 (3): 4-10
 - Nestares T, Barrionuevo M, Lopez-Frias M, Vidal C, Urbano G. Effect of different soaking solutions on nutritive utilization of minerals (calcium, phosphorus, and magnesium) from cooked beans (*Phaseolus vulgaris* L.) in growing rats. *J Agric Food Chem* 2003; 51(2):515-20.
 - Nickel KP, Martin BR, Smith DL et al. Calcium bioavailability from bovine milk and dairy products in premenopausal women using intrinsic and extrinsic labeling techniques. *J Nutr* 1996;126(5):1406-11.
 - Norman DA, Fordtran JS, Brinkley LJ et al. Jejunal and ileal adaptation to alterations in dietary calcium: changes in calcium and magnesium absorption and pathogenetic role of parathyroid hormone and 1,25-dihydroxyvitamin D. *J Clin Invest* 1981; 67(6):1599-1603.
 - Normas COVENIN. Alimentos elaborados a base de cereales para niños de pecho y niños de corta edad (1452-93). (Normas COVENIN, 1993).
 - Normas COVENIN. Lactovisoy. Requisitos (3359-1998). (Normas COVENIN, 1998).
 - Nystor J. Evaluación del estado nutricional del calcio en hombres jóvenes con diferentes niveles de actividad física. Universidad Simón Bolívar. Caracas 2011. (Trabajo de Grado de Maestría en Nutrición).
 - Palacios C. Lo nuevo en requerimientos de calcio, propuesta para Venezuela. *An Venez Nutr* 2007; 20(2):99-107.
 - Palacios C, Benedetti P, Fonseca S. Impact of calcium intake on body mass index in adolescents. *P R Health Sci J* 2007; 26(3):199-204.
 - Palacios C, Wigertz K, Braun M, Martin BR, et al. Magnesium retention from metabolic balance studies in female adolescents: impact of race and dietary salt and calcium *AJCN* 2013; 97:X-X.
 - Prentice A, Barclay DB. Breast-milk calcium and phosphorous concentrations of mothers in rural Zaire. *Europ J Clin Nutr* 1991; 45: 611-617.
 - Prentice A, Schoenmakers I, Laskey MA, et al. Nutrition and bone growth and development. *Proc Nutr Soc* 2006; 65: 348-360
 - Reid IR, Ames RW, Evans MC, Gamble GD, Sharpe SJ. Long-term effects of calcium supplementation on bone loss and fractures in postmenopausal women: a randomized controlled trial. *Am J Med* 1995; 98:331-5.
 - Recomendaciones nutricionales para la población cubana, 2008 Estudio multicéntrico. *Rev Cubana Invest Biomed* 2009; 28 (2): (Publicación electrónica). Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-03002009000200001&lng=en. [Consultada el 24 de junio de 2011]
 - Recomendaciones de consumo diario de Calorías y Nutrientes para la población colombiana 1988 Disponible en: <http://www.icbf.gov.co/icbf/directorio/portel/libreria/pdf/tabla-recomenda.pdf> Recker RR, Bammi A, Barger-Lux MJ, Heaney RP. Calcium absorbability from milk products, an imitation milk, and calcium carbonate. *Am J Clin Nutr* 1988; 47(1):93-95.
 - Reinwald S, Weaver CM, Kester JJ. The health benefits of calcium citrate malate: a review of the supporting science. *Advances in Food and Nutrition Research* 2008; 54:219-346.
 - Repke JT y Villar J. Pregnancy-induced hypertension and low birth weight: the role of calcium. *Am J Clin Nutr* 1991; 54: 237S-241S
 - República de Venezuela. Normas sobre la composición de productos alimenticios de base vegetal para uso infantil. *Gaceta Oficial* 29.802 del 12 de mayo de 1972.
 - Riera-Espinoza G. Realidad de la Osteoporosis en

- Venezuela. *Inf Med* 2003; 3 (6): 345-356
- Riera G. Formación del Pico de Masa Ósea en Venezuela. 2001. Disponible en: <http://www.clubdeosteoporosis.org/articulos/articulo3a.asp>. [Consultado 05 de Junio de 2011].
 - Riera-Espinoza, G. López D, Kanis JA. Life-time risk of hip fracture and incidence rates in Carabobo, Venezuela. WCO of IOF, Bangkok, 2008. (www.iofbonehealth.org). (Consultado en febrero, 2012).
 - Sakhaee K, Bhuket T, Adams-Huet B, Rao DS. Meta-analysis of calcium bioavailability: a comparison of calcium citrate with calcium carbonate. *Am J Ther* 1999; 6(6):313-321.
 - Shea B, Wells G, Cranney A, Zytaruk N, Robinson V et al. Calcium supplementation on bone loss in postmenopausal women. *Cochrane Database Syst Rev* 2004; (1):CD004526.
 - Smith KT, Heaney RP, Flora L, Hinders SM. Calcium absorption from a new calcium delivery system (CCM). *Calcif Tissue Int* 1987; 41(6):351-352.
 - Sowers MF. Premenopausal reproductive and hormonal characteristics and the risk for osteoporosis. En: R. Marcus, D. Feldman, J. Kelsey (editors). *Osteoporosis*. Academic Press. San Diego, CA 1996, pp. 529-549.
 - Straub DA. Calcium supplementation in clinical practice: a review of forms, doses, and indications. *Nutr Clin Pract* 2007; 22 (3):286-296.
 - Sua L. Estado Nutricional del Calcio y otros factores de riesgo de osteoporosis en Mujeres en Edad Reproductiva. Universidad Simón Bolívar. Caracas (Trabajo de Grado de Maestría en Nutrición). 2012.
 - Tang BM, Eslick GD, Nowson C, Smith C, Bensoussan A. Use of calcium or calcium in combination with vitamin D supplementation to prevent fractures and bone loss in people aged 50 years and older: a meta-analysis. *Lancet* 2007; 370: 657-66.
 - Teegarden D, Proulx WR, Martin BR, et al. Peak bone mass in young women. *J Bone Miner Res* 1995; 10:711-715.
 - Terán YG. Patrón de consumo alimentario y adecuación de algunos nutrientes de adolescentes en el distrito capital. Tesis de maestría no publicada. Departamento de Tecnología de Procesos Biológicos y Bioquímicos, Universidad Simón Bolívar. Caracas 2002.
 - Terán J, Teppa A, Febres C. Actualidad en el diagnóstico de la osteoporosis posmenopáusica. *Rev Obstetr Ginecol Venez* 2007; 67 (2):115-126.
 - Tobias JH, Cooper C. PTH/PTHrP activity and the programming of skeletal development in utero. *J Bone Min Res* 2004; 19: 177-182.
 - Tobias JH, Steer CD, Emmett PM, et al. Bone mass in childhood is related to maternal diet in pregnancy. *Osteop Int* 2005; 16: 1731-1741.
 - Universidad de Los Andes. Facultad de Medicina. Escuela de Nutrición. Tendencia en el consumo de calcio en Comunidades del Estado Mérida, 2000-2010. (Documento Técnico).
 - Universidad Central de Venezuela. Facultad de Medicina. Escuela de Nutrición y Dietética. Consumo de Calcio 2005-2007. (Documento Técnico).
 - Vitolo MR, Valente Soares LM, Carvalho EB, Cardoso CR. Calcium and magnesium concentrations in mature human milk: influence of calcium intake, age and socioeconomic level. *Arch Latinoam Nutr* 2004; 54: 118-122
 - Weaver CM, Heaney RP, Martin BR, Fitzsimmons ML. Human calcium absorption from whole-wheat products. *J Nutr* 1991; 121(11):1769-75.
 - Weaver CM, Peacock M, Johnston C. Adolescent nutrition in the prevention of postmenopausal osteoporosis. *J Clin Endocrinol Metab* 1999a; 84(6): 1839-1843.
 - Weaver CM, Proulx WR, Heaney R. Choices for achieving adequate dietary calcium with a vegetarian diet. *Am J Clin Nutr* 1999b; 70(3 Suppl):543S-548S
 - Welten DC, Kemper HC, Post GB, van Staveren WA. A meta-analysis of the effect of calcium intake on bone mass in young and middle aged females and males. *J Nutr* 1995; 125: 2802-13.
 - Weinsier RL, Krumdieck CL. Dairy foods and bone health: examination of the evidence. *Am J Clin Nutr* 2000; 72: 681-9.
 - Whiting SJ, Pluhator MM. Comparison of in vitro and in vivo tests for determination of availability of calcium from calcium carbonate tablets. *J Am Coll Nutr* 1992; 11(5):553-60.
 - Whiting SJ, Wood RJ. Adverse effects of high-calcium diets in humans. *Nutr Rev* 1997; 55:1-9.
 - Wood RJ, Zheng JJ. High dietary calcium intakes reduce zinc absorption and balance in humans. *Am J Clin Nutr*. 1997; 65(6):1803-1809.
 - Younes H, Coudray C, Bellanger J, et al. Effects of two fermentable carbohydrates (inulin and resistant starch) and their combination on calcium and magnesium balance in rats. *Br J Nutr* 2001; 86(4):479-485.

Anexo 1. Alimentos con mayor contenido de calcio de consumo frecuente en Venezuela

Alimento	Calcio (mg/100g)
Queso parmesano	1260
Leche en polvo completa, enriquecida	949
Queso blanco	848
Queso amarillo	616
Melaza	579
Harina enriquecida de cebada	500
Lactovisoy	500
Harina enriquecida de arroz	500
Sardinas enlatadas (parte sólida)	398
Harina desgrasada de soya	380
Roncador	292
Guacuco	290
Almendra	254
Chipi-chipi cocidos	248
Caraotas blancas	215
Berro	200
Harina de Soya	195
Yogurt natural de leche completa	178
Coporo	173
Yogurt dulce de leche completa	172
Brócoli	160
Leche líquida completa	131/100 ml
Leche líquida descremada	121/100 ml

Fuente: INN. Tabla de Composición de Alimentos, 2001.

Anexo 2. Alimentos y número de porciones requerida para proveer calcio absorbible equivalente a un vaso de leche

Alimento	Contenido de calcio (mg)	Calcio absorbible (mg)	Cantidad equivalente en calcio a un vaso de leche
Leche	300	96,3	1 vaso
Brócoli	70	36,8	2,6 tazas
Acelga	158	85,0	1,1 tazas
Repollo	50	32,4	3,0 tazas
Espinaca	244	12,4	7,8 tazas
Frijoles* pintos	89.4	15,2	6,4 tazas
Frijoles* rojos	81	13,8	7,0 tazas
Frijoles* blancos	226	38,4	2,5 tazas
Soya Cocida	200	62,0-84,0	1,1- 1,5 tazas

* Caraotas o habichuelas

* Representa el rango en granos cultivados en el campo, varían en contenido de ácido fítico

Fuente: Weaver et al., 1999b.

Anexo 3. Recomendaciones de calcio en diferentes países.

País	Edad	Calcio (mg/día)
Cuba (1)	0 - 6 meses	300
	6 - 12 meses	400
	1 - 3 años	500
	3 - 7 años	600
	7 - > 60 años	800
	Embarazo	1000
	Lactancia	1000
Colombia (2)	0 - 5 meses	350
	6 - 11 meses	400
	1 - 3 años	500
	4 - 6 años	600
	7 - 9 años	700
	10 - 12 años	
	Hembras	1000
	Varones	900
	13 - 15 años	
	Hembras	800
	Varones	1100
	16 - 17 años	
	Hembras	800
	Varones	900
	18 > 75 años	800
Embarazo	+ 500	
Lactancia	+ 500	
México (3)	0 - 5 meses	450
	6 -11 meses	600
	1 - 6 años	800
	7 - 18 años	1000
	Adulto	800
	Embarazo	1200
	Lactancia	1200
España (4)	0 - 0,5 año	500
	0,5 - 1 año	600
	1 - 9 años	800
	10 - 19 años	1300
	20 - 49 años	1000
	50 - 69 años	1200
	> 70 años	1300
	Embarazo 2da mitad	+600
Lactancia	+700	

Anexo 3. Recomendaciones de calcio en diferentes países (continuación).

País	Edad	Calcio (mg/día)
USA - Canadá, 2011 (5)	0 - 6 meses	200
	7 - 12 meses	260
	1 - 3 años	700
	4 - 8 años	1000
	9 - 18 años	1300
	19 - 50 años	1000
	51 - >70 años	1200
	Hembras	1200
	Varones	1000
	> 70 años	1200
	Embarazo - Lactancia	
	14 - 18 años	1300
	19 - 50 años	1000
FAO - OMS, 2002 (6)	0 - 6 meses	
	Leche materna	300
	Fórmula infantil	400
	7 - 12 meses	400
	1 - 3 años	500
	4 - 6 años	600
	7 - 9 años	700
	9 - 18 años	1300
	Mujeres	
	19 - 50 años-premenopausia	1000
	51 - 65 años menopausia	1300
	> 65 años	1300
	Hombres	
19 - 65 años	1000	
> 65 años	1300	
Embarazo		
Tercer trimestre	1200	
Lactancia	1000	

Fuente: (1) Recomendaciones nutricionales para la población cubana, 2008. (2) Recomendaciones de consumo diario de Calorías y Nutrientes para la población colombiana, 1988. (3) Ingestión diaria recomendada de energía, proteína, vitaminas y minerales para la población mexicana 1997. (4) Ingestas recomendadas de energía y nutrientes para la población española 2006. (5) Institute of Medicine, 2011. (6) FAO-OMS, 2002.

Anexo 4. Ingesta de Calcio según grupos de alimentos
(mg/ peso neto /persona día). 2003-2010

Grupos de alimentos	2003	2004	2005	2006	2007	2008	2009	2010
Cereales	90,1	67,1	61,5	55,4	55,9	56,6	58,5	59,8
Carnes y pescados	57,4	57,9	56,3	47,4	46,2	45,8	47,4	52,7
Huevo	12,9	12,9	11,3	0,2	0,2	9,9	10,1	10,3
Leche y lácteos	387,9	380,6	385,6	393,2	377,3	387,5	426,9	414,7
Leguminosas	47,8	51,2	44,6	41,0	34,6	35,0	38,8	41,2
Tubérculos	17,6	18,3	18,1	14,9	15,2	14,7	14,8	15,1
Hortalizas	27,2	25,0	23,7	21,8	22,5	22,4	23,2	22,9
Frutas	35,1	35,6	37,3	34,1	33,2	32,6	34,3	35,1
Grasas	2,8	2,8	2,8	3,1	2,9	2,9	2,9	2,9
Azúcar	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
Otros	15,6	14,2	12,9	12,5	12,8	13,8	14,2	14,4
Total general	694,3	665,6	654,1	623,6	600,8	621,2	671,1	668,9

Fuente: INE. ESCA, 2010.

Anexo 5. Tendencia del Consumo de Calcio (mg/día) en Venezuela.

Año	ULA (1)	ESCA (2)	UCV (3)
2000	827,2	--	--
2001	499,2	--	--
2002	519,6	--	--
2003	913,2	694,3	--
2004	535,8	665,6	--
2005	862,7	654,1	814,1
2006	792,5	623,6	661,8
2007	613,1	600,8	825,1
2008	743,4	621,2	--
2009	1092,4	671,1	--
2010	613,8	668,9	--
TOTAL	728,4	650,0	767,0

Fuentes:

(1) Universidad de Los Andes. Facultad de Medicina. Escuela de Nutrición. Comunidades, Edo. Mérida (Cálculos propios)

(2) Encuesta de Seguimiento al consumo de Alimentos (ESCA). 2003-2010

(3) Universidad Central de Venezuela. Facultad de Medicina. Escuela de Nutrición (Cálculos propios)

Anexo 6. Consumo de Calcio (mg/persona/día) según estrato social en el Eje Norte Llanero, 2006.

Estrato Social	n	Calcio (mg/día)
I+II+III	243	843,2
IV	1218	739,1
V	647	677,4
Muestra Total	2108	753,2

Fuente: Fundacredesa. Informe de Avance del Estudio Eje Norte Llanero, 2006

FÓSFORO

INTRODUCCIÓN

El fósforo es un mineral esencial requerido por todas las células del cuerpo para su funcionamiento normal, es un mineral básico del hueso en forma de cristales de hidroxapatita y parte estructural de los ácidos nucleicos y fosfolípidos (Knochel, 2005). Mantiene el balance ácido-base, siendo uno de los buffer más importantes, almacena temporalmente y transfiere energía de los compuestos metabólicos y activa proteínas catalíticas (como diversas enzimas, hormonas y moléculas involucradas en la señalización celular) a través de la fosforilación (Institute of Medicine, 1997). El fósforo también interviene en el aporte de oxígeno a los tejidos (Knochel, 2005).

El contenido corporal total de fósforo en el adulto es de 700 g aproximadamente y alrededor de 85% se encuentra en el depósito mineral óseo y dental, 14% intracelular y sólo 1% extracelular, por lo que los cambios en la concentración plasmática de fosfato no reflejan necesariamente cambios en el total de fosfato almacenado. Del 1% extracelular, 70% es orgánico y se encuentra en los fosfolípidos y 30% es inorgánico; éste se encuentra unido a las proteínas el 15% y el resto (85%) se encuentra formando complejos con sodio, calcio o magnesio o como fósforo inorgánico (Institute of Medicine, 1997).

METABOLISMO DEL FÓSFORO

El fósforo es regulado por la absorción de las fuentes dietarias, por la formación ósea, excreción renal y por el equilibrio con las reservas intracelulares (Bringham et al., 1998). La absorción ocurre principalmente por difusión pasiva, pero también por transporte activo, en todo el intestino delgado, particularmente en el duodeno y yeyuno. El fósforo que proviene de los alimentos es una

mezcla de las formas orgánicas e inorgánicas siendo este último el que más se absorbe (Institute of Medicine, 1997). La absorción es mediada por la vitamina D, el calcio, y por transportadores específicos de fosfato. La eficiencia en la absorción varía de 55-70% en adultos y de 65-90% en niños (Institute of Medicine, 1997). El aumento en la absorción es sensible al aumento en la ingesta del nutriente, sin que existan evidencias de su nivel de saturación (Shaikh et al, 2008). En tanto que la disminución de la absorción ocurre ante la exposición a antiácidos de hidróxido de aluminio y a dosis farmacológicas de calcio (Institute of Medicine, 1997).

La excreción de fósforo ocurre por los riñones. El fósforo inorgánico es filtrado en el glomérulo y reabsorbido en el túbulo proximal. Este proceso es importante para la regulación del fósforo corporal y se adapta según los requerimientos de fosfato. Casi el 70% del fosfato filtrado es absorbido (Takeda et al., 2012). En adultos sanos, el contenido de fósforo en la orina es prácticamente equivalente al absorbido en la dieta, a excepción de unas cantidades pequeñas que se pierden en la descamación de las células de la piel y la mucosa intestinal (Institute of Medicine, 1997). Por esta razón, es necesario un funcionamiento normal del riñón para mantener la homeostasis del fósforo.

Los mecanismos que regulan el metabolismo del fósforo responden a la homeostasis del calcio, mediados por la hormona paratiroidea (PTH) y la vitamina D (Bringham et al., 1998). La disminución leve del calcio sérico aumenta la secreción de PTH, que estimula la conversión renal de vitamina D a calcitriol (forma activa). El calcitriol aumenta la absorción intestinal de calcio y de fósforo. Tanto el calcitriol como la PTH estimulan la resorción ósea, para liberar calcio y fósforo a la sangre. La PTH disminuye la excreción urinaria de calcio pero aumenta la excreción urinaria de fósforo, con lo cual aumentan los niveles de calcio en sangre

hasta los niveles normales y se evita que niveles altos de fosfato en sangre supriman la conversión de vitamina D a su forma activa en los riñones (Bringham et al., 1998).

Otros factores que participan en la regulación metabólica del fósforo son: el Factor de Crecimiento Epidérmico, glucocorticoides, estrógenos y un grupo de moléculas reguladoras de la homeostasis del fosfato (fosfatoninas) (Shaikh et al., 2008).

FUENTES DE FÓSFORO

Según la TCA, los alimentos de consumo frecuente en el país con mayor contenido de fósforo son los lácteos (queso parmesano, leche en polvo completa enriquecida), soya en forma de harina desgrasada y en grano entero; embutidos, yema de huevo de gallina y la parte sólida de sardinas enlatadas. El fósforo también se encuentra en aditivos usados en el procesamiento de los alimentos, como en las bebidas carbonatadas, y en los medicamentos, en forma de sal de fosfato; estos generalmente no son incluidos en las bases de datos de alimentos, por lo que hay una subestimación.

El fósforo es un mineral que se encuentra distribuido ampliamente en la naturaleza, principalmente en forma de fosfato (PO_4), es un componente crítico para la sobrevivencia de todos los organismos vivos, presente en el agua, en tejidos de organismos vivos y en diversos alimentos (Institute of Medicine, 1997). En los alimentos se encuentra en productos lácteos, carnes y pescados. También en una amplia gama de aditivos que se utilizan en el procesamiento de los alimentos (ej. sal de fosfato en bebidas carbonatadas), para la retención de líquidos, dar textura y emulsificar. El fósforo también se encuentra en suplementos y medicamentos de venta sin receta (Calvo y Uribarri, 2013). Sin embargo, las estimaciones del contenido de fósforo de muchos alimentos está subestimado,

debido a que el contenido de aditivos, suplementos y medicamentos no se incluye en las bases de datos de alimentos (Calvo y Uribarri, 2013).

Según la TCA, los alimentos de consumo frecuente en el país con mayor contenido de fósforo son los lácteos (queso parmesano, leche en polvo completa enriquecida), soya en forma de harina desgrasada y en grano entero; embutidos, yema de huevo de gallina y la parte sólida de sardinas enlatadas (INN, 2001). En el Anexo 1 se presentan los alimentos de consumo frecuente en el país con mayor contenido de fósforo según la Tabla de Composición de Alimentos de Venezuela (INN, 2001). La mayor fuente de fósforo en Venezuela es la leche de vaca, la cual aporta 50 mg por taza (240 ml).

BIODISPONIBILIDAD DEL FÓSFORO

La mayoría de los alimentos son fuentes altamente biodisponibles de fósforo, en especial la carne, en los cereales, granos y nueces el fósforo se almacena como ácido fítico o fitatos, de este último solo el 50% del fósforo es biodisponible ya que el sistema digestivo no segrega enzimas que puedan liberarlo. En productos con levadura las fitasas, hidrolizan el fitato, lo que mejora la biodisponibilidad del fósforo. La biodisponibilidad de fósforo es variable según el tipo de leche en los niños menores de dos años. En la leche humana la biodisponibilidad es de 85-90%, en leche de vaca 72% y alrededor de 59% en fórmulas a base de soya, la menor biodisponibilidad de ácido fítico en estas fórmulas es contrarrestada por la adición de fósforo (Institute of Medicine, 1997).

Un alto aporte de magnesio en la dieta puede disminuir la absorción de fósforo, pero una concentración luminal de sodio es esencial para asegurar la absorción (Penido y Alon, 2012)

DEFICIENCIA DE FÓSFORO

La concentración de fosfato en sangre varía con la edad; es más elevada en niños y se puede expresar en mg/dL o en mmol/L con un factor de conversión de 0,32 (Penido y Alon, 2012).

La deficiencia de fósforo (hipofosfatemia) se caracteriza por pérdida de apetito, anemia, debilidad muscular, dolor óseo, raquitismo en niños y osteomalacia en adultos, entre otros. Debido a que el fósforo se encuentra en tantos alimentos, es extremadamente raro ver deficiencia dietaria de fósforo. Por otro lado existe poca evidencia de que en individuos sanos, la ingesta de fósforo afecte la incidencia de osteoporosis (Palacios, 2006). Los individuos con riesgo de deficiencia de fósforo son los alcohólicos, pacientes con episodios de cetoacidosis diabética, recién nacidos pretérmino, los anoréxicos o aquellos en hambruna (Institute of Medicine, 1997). Hay más preocupación por el exceso de fósforo en la alimentación, particularmente cuando se combina con una baja ingesta de calcio.

EXCESO DE FÓSFORO

La hiperfosfatemia (>5 mg/dl) por causas dietéticas es poco probable debido a que el riñón elimina eficazmente el exceso de fosfato de la sangre en la mayoría de los individuos sanos, esta ocurre principalmente en individuos con alguna patología renal (Institute of Medicine, 1997). La hiperfosfatemia conlleva a una disminución en la absorción de calcio y calcificación de tejidos no esqueléticos, como los riñones (Spencer et al., 1965; Institute of Medicine, 1997).

Sin embargo, el aumento en el consumo de bebidas carbonatadas contribuye a elevar el aporte de fósforo (Wyshak y Frisch, 1994), afectando poco la excreción urinaria de calcio (Heaney y Rafferty, 2001). Por el contrario la asociación entre el consumo de éstas bebidas con la disminución de la masa ósea

y el aumento en la tasa de fracturas, tanto en adultos como en adolescentes, en diferentes poblaciones ha resultado significativa. (Wyshak et al., 1989; Petridou et al., 1997; Mc Gartland et al., 2003).

Adolescentes femeninas americanas activas que consumieron bebidas carbonatadas con cola presentaron un riesgo de fractura 4,9 veces mayor que las niñas que negaron consumir estas bebidas ($p<0,01$) (Wyshak, 2000). Es probable que el efecto sobre la salud ósea se produzca también por el reemplazo de otras bebidas como la leche (Heaney y Rafferty, 2001). Hoy día se sabe que el fósforo que contienen los aditivos tiene un efecto aún mayor en los niveles de la PTH que el fósforo presente en los alimentos (Kemi et al., 2009).

Una dieta alta en fósforo puede aumentar los niveles de fosfato sérico, particularmente después de una comida, lo que reduce la activación de calcitriol que a su vez disminuye los niveles de calcio en sangre y por lo tanto, se libera PTH (Institute of Medicine, 1997). Por otro lado, un alto nivel de fosfato sérico también disminuye la excreción urinaria de calcio, con lo cual se compromete la salud ósea. En adultos brasileños por cada 100 mg que aumentó el consumo de fósforo, el riesgo de fractura aumentó en 9% (OR 1,09; IC 95% 1,05-1,13, $p<0,001$) (Pinheiro et al., 2009); pero en mujeres pre-menopáusicas americanas suplementadas con 1.144 mg de fósforo adicional a la dieta durante 4 meses, no se detectó efecto negativo alguno en el metabolismo óseo (Heaney y Recker, 1987).

El efecto del exceso de fósforo también se puede exacerbar si la dieta también es baja en calcio, por que conlleva a un aumento sostenido en los niveles de PTH (Calvo et al., 1990; Barger-Lux et al., 1995). La interacción entre el consumo de calcio y fósforo ha sido demostrada con estudios observacionales, en mujeres jóvenes japonesas (18-22 años) en las cuales el consumo de calcio y la relación calcio/fósforo se asociaron positivamente con la densidad mineral ósea sólo del radio (no en la cadera o columna), sin que el fósforo se haya

podido relacionar negativamente con la densidad mineral ósea en ninguno de los puntos estudiados (Ito et al., 2011). En mujeres jóvenes españolas (18-35 años) con una relación calcio/fósforo superior a 0,74 se encontró mejor densidad mineral ósea (Basabe et al., 2004). Estudios clínicos en mujeres jóvenes (20-30 años) no reportaron efecto adverso en los biomarcadores óseos al aumentar el consumo de fósforo a 3.000 mg/d, cuando también se aumentó el consumo de calcio cerca de 2.000 mg/d (Grimm et al., 2001); pero en mujeres (20-40 años) asignadas al azar a una dosis de calcio de 600 mg o 1.200 mg por 24h si se encontró que cuando se les dio una comida de prueba con 1.860 mg de fósforo y 480 mg de calcio, los niveles de PTH disminuyeron a medida que aumentó la dosis de calcio y los marcadores de resorción óseos disminuyeron con las dosis de calcio (Kemi et al., 2008).

Esto quiere decir, que cuando el consumo de fósforo está por arriba de las recomendaciones, un alto consumo de calcio puede prevenir la pérdida ósea, pero no es suficiente para promover la formación ósea. A la luz de los estudios anteriormente citados es claro que los individuos sanos se pueden adaptar fácilmente a un rango amplio en el consumo de fósforo, pero dicha adaptación es limitada con un consumo bajo en calcio, por lo que pareciera más importante para la salud ósea, mantener una tasa alta entre el consumo de calcio y fósforo que la ingesta total absoluta de fósforo (Heaney, 2000).

SITUACIÓN DEL NUTRIENTE EN EL MUNDO

Según los datos del National Health Survey en Estados Unidos del 1976-1980, el consumo de fósforo fue de 62 mg por 100 kcal (Institute of Medicine, 1997) y se encontró un aumento de alrededor de 8% en el consumo de fósforo desde 965 mg/d (1977) hasta 1.022 mg/d (1994). La encuesta NHANES 2003-2006 en niños y adultos americanos encontró

un consumo promedio de fósforo de 1.327 mg/d, 98% de los cuales provino de los alimentos ricos naturalmente en este mineral y 3% de los alimentos fortificados con éste (Fulgoni et al., 2011). Los datos obtenidos no consideran el fosfato usado en las bebidas carbonatadas como aditivo. El uso de aditivos a base de fósforo se incrementó 17% entre 1980-1990 (Calvo, 1993), lo que en Estados Unidos puede representar hasta 1.000 mg/d (Calvo y Park, 1996). Los jugos y bebidas deportivas también contiene este tipo de aditivos (Murphy-Gutekunst, 2007).

El consumo aparente de fósforo en Japón se ha incrementado, de 1.243 mg/d en 1960 a 1.332 mg/d en 1975 hasta 1.421 mg/d en 1995 según se desprende de las Hojas de Balance de Alimentos, debido al consumo de productos lácteos, carnes y huevos (Takeda et al., 2002).

Adultos españoles (25-60 años) reportaron un consumo promedio de fósforo de 1.190 mg/d (Mataix et al., 2006); más recientemente este valor se ha situado en 1556-1858 mg/d para hombres y 1.150-1.406 mg/d para mujeres del mismo país; 1.504 mg/d en hombres y 1.194 mg/d en mujeres alemanes; 1.521 mg/d en hombres y 1.155 mg/d en mujeres italianos y 1.567 mg/d en hombres y 1.265 mg/d en mujeres del Reino Unido (Welch et al., 2009); valores promedio que se ubican alrededor de 1.400 mg/d.

El uso de suplementos de fósforo en la población es bajo, estimado en 10% en adultos americanos, aproximadamente 120 mg/d (Institute of Medicine, 1997). El consumo promedio reportado en Canadá de 15%, con mayor uso en niños de 4-8 años (21%) (Shakur et al., 2012) y con porcentaje pequeños de adecuaciones bajas, excepto en las adolescentes que fue de 24%.

El Instituto de Medicina estableció el nivel recomendado de fósforo para EU basados en el nivel necesario para mantener un balance de fósforo y los niveles normales de fosfato en suero en adultos

(Institute of Medicine, 1997). Para cubrir las necesidades de fósforo a nivel celular y garantizar la formación ósea, se fijó la recomendación en 460-500 mg en niños, 1.250 mg/d en adolescentes, y 700 mg/d en adultos de 19 años en adelante (Anexo 2). El nivel para adolescentes se estableció más alto que en adultos debido a la intensidad del crecimiento durante este período. El nivel máximo de ingestión tolerable se fijó en 3.000 mg/d para niños de 4 a 8 años y para personas de más de 70 años, debido a la posibilidad de tener alteraciones renales, y de 4.000 mg/d para personas de 9 a 70 años. Estas recomendaciones no tomaron en cuenta la relación entre el calcio y el fósforo, debido a que la relación entre calcio y fósforo es imprecisa.

SITUACIÓN DEL NUTRIENTE EN VENEZUELA

Son pocos los estudios realizados en Venezuela sobre el consumo de fósforo. En adultos mayores de 55 años en Maracaibo (Falque y Maestre, datos sin publicar) encontraron que el consumo promedio de fósforo fue de 1.054 mg/día, lo cual representa una adecuación del 151% con respecto a las recomendaciones para este grupo etario. No se registraron diferencias en el consumo de los tres grupos de edad evaluados, 55-59 años (1.073 mg/d), 60-69 años (1.017 mg/d), 70 años y más (1.073 mg/d). En las mujeres el consumo promedio fue de 1.017 mg/d y en los hombres de 1.127 mg/d y las adecuaciones de 145% y 161%, respectivamente. Estos datos muestran que el consumo de fósforo está por encima de las recomendaciones, tal como se ha reportado en otros países.

Un estudio realizado en leche humana (calostro: 48- 54 horas y estados más maduros: 1, 3 y 6 meses) de mujeres venezolanas de bajo ingreso económico (Carías et al., 1997) mostró que el contenido de fósforo fue de 14 mg/100 g, adecuado para un recién nacido de término. Se observó también que el contenido aumentó hasta los tres meses y luego se mantuvo estable.

Las Hojas de Balance de Alimentos para el año 2009 (ver Anexo 3) mostraron un alto consumo (aparente) de fósforo, de 1.395,8 mg/d per cápita provenientes de los alimentos, lo que representó una adecuación de 199% para los grupos de edad de 10 años en adelante (INN, 2001).

Según la Encuesta de Seguimiento al Consumo de Alimentos (ESCA) para la población venezolana entre los años 2003 y 2010, el consumo total de fósforo varió muy poco con un promedio de 1.243 mg por día; lo cual representa una adecuación de 177% para los grupos de edad de 10 años en adelante (INE-ESCA, 2010). Las principales fuentes alimentarias de fósforo fueron los cereales (25,8%), leche y lácteos (23,1%) y carnes y pescados (21,7%) (Anexo 4).

Evaluaciones en suelo, plantas y animales, realizadas en el país muestran especialmente en la vegetación deficiencias generalizadas de fósforo y sodio, marginales de calcio y más localizadas de cobre y zinc, que se acompaña de elevados niveles de hierro y manganeso. En el caso de los llanos venezolanos, el contenido de fósforo es inferior a 0,20% considerado como límite para la producción bovina (Susmira y Chicco, 2004). Sin embargo, dado el aparente alto consumo de fósforo en la población ni la deficiencia, ni la formulación de suplementos con este mineral parece ser motivo de preocupación en el país.

RECOMENDACIONES PARA LA POBLACIÓN

En general se requiere de mayor información para modificar las recomendaciones vigentes desde el año 2000 para la población venezolana (MSDS/INN, 2001), las cuales al igual que en otros nutrientes, se basan en los DRI para Estados Unidos (Institute of Medicine, 1997), con excepción del valor recomendado en adolescentes, que se encontraba muy por encima de la recomendación de los anteriores valores de referencia para la población venezolana (MSDS/INN, 2001) y del grupo de adultos de edad avanzada cuyo estudio

disponible realizado en mayores de 55 años (2012) mostró un consumo promedio de fósforo de 1.054 mg/día, que no se relacionó con los niveles de PTH o fosfato sérico. El valor de referencia de fósforo establecido para la población venezolana por género y grupos de edad por el Instituto Nacional de Nutrición en el 2000 se presenta en la Tabla 1 (MSDS/INN, 2001).

INVESTIGACIONES NECESARIAS

1. Evaluar el consumo de fósforo en los

diferentes grupos de edad en muestras representativas de la población.

2. Evaluar la relación entre consumo de fósforo y los niveles de fosfato sérico y PTH, para conocer el nivel óptimo que conlleve a los niveles deseados de estos indicadores.

3. Evaluar si la relación calcio/fósforo es un predictor de la masa ósea y de fracturas en la población venezolana

Tabla 1. Valores de referencia de fósforo para la población venezolana por sexo, según grupos de edad. Revisión 2012.

Grupos de edad (años)	Masculino (mg/d)	Femenino (mg/d)
0-5,9 meses	300	300
7-11,9 meses	300	300
1 - 3	400	400
4 - 6	465	465
7 - 9	630	630
10 -12	700	700
13- 15	700	700
16 - 17	700	700
18 -29	700	700
30-59	700	700
60 y mas	700	700
Embarazadas	-	700
Madres que lactan	-	700
Promedio/persona/día	670	670

Fuente: MSDS/INN, 2001

REFERENCIAS

- Barger-Lux MJ, Heaney RP, Lanspa SJ, Healy JC, DeLuca HF. An investigation of sources of variation in calcium absorption efficiency. *J Clin Endocrinol Metab* 1995; 80:406-411.
- Basabe Tuero B, Mena Valverde MC, Faci Vega M et al. Influencia de la ingesta de calcio y fósforo sobre la densidad mineral ósea en mujeres jóvenes. *Arch Latinoam Nutr* 2004; 54(2):203-208.
- Bringham FR, Demay MB, Kronenberg HM. Hormones and disorders of mineral metabolism. In: J.D. Wilson, D.W.Foster, H.M. Kronenberg, P.R. Larsen (editors). *Williams Textbook of Endocrinology*. 9th ed. W.B. Saunders Company. Philadelphia 1998:1155-1210.
- Calvo MS, Kumar R, Heath H. Persistently elevated parathyroid hormone secretion and action in young women after four weeks of ingesting high phosphorus, low calcium diet. *J Clin Endocrinol Metab* 1990; 70:1334-1340.
- Calvo MS. Dietary phosphorus, calcium metabolism and bone. *J Nutr* 1993; 123:1627-1633.
- Calvo MS, Park YK. Changing phosphorus content of the U.S. diet: potential for adverse effects on bone. *J Nutr* 1996; 126:S1 168-S1 180.
- Calvo MS, Uribarri J. Contributions to total phosphorus intake: all sources considered. *Semin Dial* 2013; 26(1):54-61.
- Carías D, Velázquez G, Cioccia AM, et al. Variaciones temporales en la composición y aporte de macronutrientes y minerales en leches maternas de mujeres venezolanas. *Arch Latinoam Nutr* 1997; 47(2):110-117
- Falque L, Maestre G. Consumo de energía y nutrientes de adultos mayores de 55 años en una población caribeña. *Hallazgos del Estudio de Envejecimiento en Maracaibo*. Maracaibo, Venezuela 2012 (datos preliminares no publicados)
- Fulgoni VL, Keast DR, Bailey RL, Dwyer J. Foods, fortificants, and supplements: where do Americans get their nutrients? *J Nutr* 2011; 141(10):1847-1854.
- Grimm M, Muller A, Hein G, Funfstuck R, Jahreis G. High phosphorus intake only slightly affects serum minerals, urinary pyridinium crosslinks and renal function in young women. *Eur J Clin Nutr* 2001;55(3):153-161.
- Heaney RP. Dietary protein and phosphorus do not affect calcium absorption. *Am J Clin Nutr* 2000; 72:758-761.
- Heaney RP, Rafferty K. Carbonated beverages and urinary calcium excretion. *Am J Clin Nutr* 2001; 74:343-347.
- Heaney RP, Recker RR. Calcium supplements: anion effects. *Bone Miner* 1987; 2:433-439.
- Institute of Medicine, Food and Nutrition Board, Standing Committee on the Scientific Phosphorus. En: *Dietary Reference Intakes: Calcium, Phosphorus, Magnesium, Vitamin D, and Fluoride*. The National Academy Press. Washington DC 1997:146-189.
- Instituto Nacional de Nutrición. División de Investigaciones en Alimentos (INN). *Tabla de Composición de Alimentos para uso Práctico*. Revisión 1999. Serie de Cuadernos Azules. Publicación N° 54. 9ª edición. Caracas 2001.
- Instituto Nacional de Nutrición (INN). *Hoja de Balance de Alimentos*, 2009.
- Instituto Nacional de Estadística (INE). *Encuesta de seguimiento al consumo de alimentos (ESCA)*. www.ine.gov.ve. Consultada en Noviembre 2011.
- Ito S, Ishida H, Uenishi K, Murakami K, Sasaki S. The relationship between habitual dietary phosphorus and calcium intake, and bone mineral density in young Japanese women: a cross-sectional study. *Asia Pac J Clin Nutr* 2011; 20 (3):411-417.
- Kemi VE, Kärkkäinen MU, Karp HJ, Laitinen KA, Lamberg-Allardt CJ. Increased calcium intake does not completely counteract the effects of increased phosphorus intake in bone: an acute dose-response study in healthy females. *Br J Nutr* 2008; 99(4):832-839.
- Kemi VE, Rita HJ, Kärkkäinen MU, et al. Habitual high phosphorus intakes and foods with phosphate additives negatively affect serum parathyroid hormone concentration: a cross-sectional study on healthy premenopausal women. *Public Health Nutr* 2009; 12(10):1885-1892.
- Knochel JP. Phosphorus. In: M.E. Shils, M. Shike, A.C. Ross, B. Caballero (editors). *Lippincott Williams & Wilkins*; Tenth edition. Philadelphia 2005, pp. 211-222.
- Mataix J, Aranda P, López-Jurado M, et al. Factor influencing the intake and plasma levels of calcium, phosphorus and magnesium in southern Spain. *Eur J Nutr* 2006; 45(6):349-354.
- Mc Gartland C, Robson PJ, Murray L, et al. Carbonated soft drink consumption and bone mineral density in adolescence: the Northern Ireland Young Hearts project. *J Bone Miner Res* 2003; 18(9):1563-1569.
- Ministerio de Salud y Desarrollo Social, Instituto Nacional de Nutrición (MSDS/ INN) *Valores de referencia de energía y nutrientes para la población Venezolana*. Revisión 2000. Serie

- Cuadernos Azules. N° 53. Caracas; 2001.
- Murphy-Gutekunst L. Hidden phosphorus: where do we go from here? *J Ren Nutr* 2007;4:e31-e36.
 - Palacios, C. The Role of Nutrients in Bone Health, from A to Z. *Crit Rev Food Sci Nutr* 2006; 46(8):621-628.
 - Petridou E, Karpathios T, Dessypris N, Simou E, Trichopoulos D. The role of dairy products and non-alcoholic beverages in bone fractures among schoolage children. *Scand J Soc Med* 1997; 25:119-125.
 - Penido MG, Alon U. Phosphate homeostasis and its role in bone health. *Pediatr Nephrol* 2012; 27(11): 2039-2048
 - Pinheiro MM, Schuch NJ, Genaro PS, et al. Nutrient intakes related to osteoporotic fractures in men and women--the Brazilian Osteoporosis Study (Brazos). *Nutr J* 2009; 29 (8):6.
 - Shaikh A, Berndt T, Kumar R. Regulation of phosphate homeostasis by the phosphatonins and other novel mediators. *Pediatr Nephrol* 2008; 23(8):1203-10
 - Shakur YA, Tarasuk V, Corey P, O'Connor DL. A comparison of micronutrient inadequacy and risk of high micronutrient intakes among vitamin and mineral supplement users and nonusers in Canada. *J Nutr* 2012; 142(3):534-540.
 - Spencer H, Menczel J, Lewin I, Samachson J. Effect of high phosphorus intake on calcium and phosphorus metabolism in man. *J Nutr* 1965; 86:125-132.
 - Susmira G, Chicco FC. El fósforo y su utilización en los rumiantes. CENIAP HOY 2004; 6. Disponible en: http://sian.inia.gob.ve/repositorio/revistas_tec/ceniaphoy/articulos/n6/arti/godoy_s/arti/godoy_s.htm. Consultado 1ero de febrero de 2013.
 - Takeda E, Sakamoto K, Yokota K. Phosphorus supply per capita from food in Japan between 1960 and 1995. *J Nutr Sci Vitaminol (Tokyo)* 2002; 48:102-108.
 - Takeda E, Yamamoto H, Yamanaka-Okumura H, Taketani Y. Dietary phosphorus in bone health and quality of life. *Nutr Rev* 2012; 70(6):311-321.
 - Welch AA, Fransen H, Jenab M, et al. Variation in intakes of calcium, phosphorus, magnesium, iron and potassium in 10 countries in the European prospective investigation into cancer and nutrition study. *Eur J Clin Nutr* 2009; 63:101-121.
 - Wyshak G, Frisch RE, Albright TE. Nonalcoholic carbonated beverage consumption and bone fractures among women former college athletes. *J Orthop Res* 1989; 7:91-99.
 - Wyshak G, Frisch RE. Carbonated beverages, dietary calcium, the dietary calcium/phosphorus ratio, and bone fractures in girls and boys. *J Adolesc Health* 1994; 15(3):210-215.
 - Wyshak G. Teenaged girls, carbonated beverage consumption, and bone fractures. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2000; 154: 610-613.

Anexo 1. Alimentos con mayor contenido de fósforo de consumo frecuente en Venezuela

Alimento	Fósforo (mg/100g)
1. Bacalao seco salado	891
2. Queso parmesano	823
3. Harina desgrasada de Soya	750
4. Leche en polvo completa, enriquecida	728
5. Embutidos tipo pasta de hígado (liverwurst)	670
6. Embutidos tipo salchichón	590
7. Soya, grano entero	586
8. Caraotas negras	567
9. Harina de Soya	553
10. Yema de huevo de gallina	550
11. Pistacho	500
12. Merrey	497
13. Sardinias enlatadas (parte sólida)	478
14. Guacuco	476
15. Almendra	475
16. Harina de avena	438
17. Caraotas blancas	418
18. Maní tostado, sin película	415
19. Harina de trigo, variedad (HAD)	395
20. Cebada grano entero	390
21. Nuez	380
22. Carne de res (pulpa negra)	377
23. Gallinazo	375

Fuente: Tabla de Composición de Alimentos. Instituto Nacional de Nutrición, 2001

Anexo 2. Requerimientos diarios de fósforo por grupo de edad para Estados Unidos de América

Grupos de edad (años)	RDA mg/día	UL g/día
0 - 6 meses	100*	ND
6 - 12 meses	275*	ND
1 - 3 años	460	3
4 - 8 años	500	3
9 - 18 años	1250	4
19 - 70 años	700	4
>70 años	700	3
Embarazo		
14 - 18 años	1250	3,5
19 - 50 años	700	3,5
Lactancia		
14 - 18 años	1250	4
19 - 50 años	700	4

*Ingesta Adecuada.

Recomendación dietética diaria (RDA). Niveles superiores tolerables (UL) ND: no determinado.

Fuente: Institute of Medicine, 1997

Anexo 3. Aportes nutricionales de las disponibilidades de alimentos y bebidas para Venezuela en el año 2009 (promedios per cápita diarios)

Grupos de alimentos	Fósforo (mg/ 100g)
Cereales	434,9
Raíces, tubérculos y otras féculas	50,9
Azúcar y miel	0,3
Leguminosas	92
Nueces y semillas oleaginosas	1,5
Hortalizas	39,1
Frutas	20,6
Carnes	248,3
Huevos	19,2
Pescados y Mariscos	48,9
Leche y Derivados	413,9
Grasas visibles	10,3
Estimulantes	15,9
Total alimentos	1395,8
Bebidas alcohólicas	32,4
Total alimentos y bebidas	1428,2

Fuente: Instituto Nacional de Nutrición. Hoja de Balance de Alimentos, 2009

Anexo 4. Fósforo consumido por la población venezolana por año, según grupos de alimentos (mg/peso neto /persona día).

Grupos de alimentos	2003	2004	2005	2006	2007	2008	2009	2010
Cereales	342,0	331,5	325,4	311,1	311,5	302,5	320,4	319,5
Carnes y pescados	259,1	246,3	244,5	276,1	274,4	284,7	282,4	291,4
Huevo	46,9	46,8	41,1	0,6	0,6	35,9	36,8	37,3
Leche y lácteos	281,1	275,3	279,8	286,4	274,0	282,5	312,2	303,2
Leguminosas	221,9	238,5	207,1	188,7	159,8	161,7	179,0	190,4
Tubérculos	62,9	65,8	66,1	49,9	49,6	48,4	49,1	48,9
Hortalizas	32,5	30,0	28,3	26,4	27,0	26,9	27,8	27,4
Frutas	23,3	24,9	25,9	24,2	23,6	23,3	24,4	25,4
Gasas	4,0	4,1	4,1	4,1	3,9	3,9	4,0	4,2
Azúcar	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
Otros	20,8	18,9	17,2	34,9	38,4	38,3	36,0	37,9
Total general	1294,3	1282,2	1239,5	1202,4	1162,8	1208,0	1272,0	1285,7

Fuente: INE, Encuesta de Seguimiento al Consumo de Alimentos (ESCA) 2003-2010

MAGNESIO

INTRODUCCIÓN

El magnesio es un elemento ampliamente distribuido en la naturaleza. Se encuentra en elevadas proporciones en el cuerpo humano, constituyendo el cuarto catión corporal y el segundo catión intracelular. Participa en más de 300 reacciones esenciales del metabolismo (tejidos), como co-factor de numerosas enzimas y proteínas (ej. hormonas calcitrópicas y la 1,25(OH)2D). Su carga positiva facilita la formación de complejos con estructuras cargados negativamente. Así, el magnesio intracelular se puede unir a ribosomas, membranas y otras macromoléculas (Rude y Shils, 2006). El magnesio también interviene en el metabolismo del ATP, en la síntesis de proteínas y ácido nucleico, en el transporte activo a través de membranas de iones como potasio y calcio, en la señal celular, en el mantenimiento de la integridad de membranas celulares, excitabilidad neuromuscular y contracción muscular, entre otras funciones (Rude y Shils, 2006).

METABOLISMO DEL MAGNESIO

Alrededor de 50 - 60% del magnesio en el cuerpo se encuentra en los huesos, 27% se encuentra en los músculos, de 6 a 7% en otras células y menos de 1% se encuentra a nivel extracelular (Rude y Shils, 2006). El magnesio evita que los huesos sean menos frágiles, al reducir el tamaño del cristal de hidroxiapatita y prevenir cristales largos y perfectos.

El estado de salud del magnesio depende de la salud del sistema digestivo y renal. Según Schwartz et al., (1986) en personas sanas, se absorbe alrededor del 50% del magnesio consumido, la mayor parte en el intestino delgado. La eficiencia de la absorción es regulada por la ingesta de otros

nutrientes como calcio, fósforo, fibra y proteína (Favus et al., 2003) y por la ingesta total del nutriente: dietas bajas en magnesio aumentan la eficiencia y dietas altas disminuyen la absorción.

Aunque son escasos los estudios sobre la función del magnesio en la salud ósea, se ha demostrado que la demanda de magnesio es constante debido a que el hueso está en constante remodelación, además que su deficiencia puede afectar el crecimiento óseo, la actividad osteoblástica y osteoclástica, produciendo osteopenia, fragilidad ósea y alterar el metabolismo del calcio a través del efecto en las hormonas calcitrópicas (Fatemi et al., 1991). Estudios epidemiológicos han mostrado una asociación positiva entre el consumo de magnesio y la masa ósea en mujeres jóvenes americanas (Wang et al., 1999), en mujeres australianas (Angus et al., 1988), en mujeres escocesas pre menopáusicas (New et al., 1997; New et al., 2000), en mujeres italianas y americanas postmenopáusicas (Tranquilli et al., 1994; Ilich et al., 2003), y en mujeres y hombres caucásicos de edad avanzada (Tucker et al., 1999; Ryder et al., 2005). Además, una alta ingesta de magnesio se asocia a niveles más bajos de los marcadores de resorción ósea en mujeres escocesas (New et al., 1997; New et al., 2000). Los estudios clínicos también han evidenciado un efecto positivo del magnesio en la masa ósea. En mujeres post-menopáusicas, suplementadas con 600 mg/d de magnesio junto al calcio por 6 a 12 meses lograron aumentar en 11 % la masa ósea, la cual se mantuvo después de 2 años de seguimiento al estudio (Abraham y Grewal, 1990). Efecto similar se observó al suplementar con magnesio entre 250 a 750 mg/d por 2 años, para una dieta total de 450 a 1.050 mg/d (Stendig-Lindberg et al., 1993). En un grupo de adolescentes caucásicas suplementados con 300 mg/d de magnesio por un año, para una ingesta total de magnesio incluyendo la dieta de 484 mg/d, se encontró un incremento significativo de la masa ósea (Carpenter et al., 2006).

FUENTES DE MAGNESIO

El magnesio se encuentra ampliamente distribuido en los alimentos tanto de origen animal como vegetal. Las fuentes principales son cereales, germen de trigo, nueces, almendras, mery, granos enteros, pescado, camarones, y diversos vegetales, especialmente los de hoja verde (Rude y Shils, 2006). Los alimentos industrializados suelen tener muy bajas concentraciones de magnesio, pues este se pierde durante el proceso de refinamiento. El agua también puede contener altas cantidades de magnesio, dependiendo de la fuente del agua.

Los suplementos pueden contener de 50 a 100 mg en aquellos de multivitaminas y minerales y hasta 400 mg en los suplementos especiales dirigidos a la salud ósea (Dimai et al., 1998), como los de calcio y vitamina D que también contienen magnesio.

Las nueces, soya y granos son los alimentos con mayor aporte de magnesio en la dieta del venezolano. Otras fuentes según tabla de composición de alimentos para Venezuela se presentan en el Anexo 1 (INN, 2001a).

DEFICIENCIA DE MAGNESIO

La deficiencia de magnesio no es común en personas sanas que llevan una alimentación saludable, debido a que el magnesio se encuentra ampliamente distribuido en alimentos de origen vegetal y animal, por otra parte, la excreción urinaria de magnesio se adapta cuando el consumo es bajo. Sin embargo, la deficiencia podría establecerse en personas con algunos desórdenes gastrointestinales y renales, alcoholismo (Rude y Shils, 2006) y en poblaciones de edad avanzada que en esta etapa de la vida tienen menor absorción y mayor excreción urinaria. (Institute of Medicine, 1997).

Un consumo bajo de magnesio en forma constante se ha asociado al aumento en el riesgo de diversas enfermedades crónicas, como

hipertensión, enfermedades cardiovasculares, osteoporosis, diabetes, entre otras (Rosanoff et al, 2011). Es controversial el papel de una dieta alta en calcio en la profundización de la deficiencia de magnesio (Andon et al, 1996; Sojka et al, 1997).

SITUACIÓN DEL NUTRIENTE EN EL MUNDO

Más del 50% de los adultos americanos tienen un consumo por debajo de lo recomendado, que se incrementa a más de 70% en adolescentes masculinos y a 90% en las adolescentes femeninas (Rosanoff et al, 2012). El consumo promedio de magnesio en niños y adultos americanos, según la encuesta NHANES 2003-2006 fue de 277 mg/d, de los cuales el 96% era aportado por alimentos naturalmente ricos en este mineral y 4% de los alimentos fortificados con este nutriente. (Fulgoni et al, 2011).

En cuanto al consumo en niños amamantados, Vitolo et al, 2004 encontraron en madres brasileras pocas diferencias en la cantidad de magnesio en la leche de adolescentes y adultas: 25,8 y 28,2 $\mu\text{g/L}$ (1,06 y 1,16 mmol/L), respectivamente; independientemente del estrato social, se sabe que tampoco el estado nutricional de la madre afecta la concentración de magnesio en la leche.

En Europa, el “European Nutrition and Health Report” del 2004 muestra un consumo promedio de magnesio por encima de 300 mg/d en hombres y en mujeres (Henderson et al, 2003), siendo más bajo en Italia, Francia y España (Gueguen, 2001), particularmente en mujeres y en ancianos (Elmadfa et al, 2005) y más elevado en Alemania, Dinamarca y Hungría (350-482 mg/d).

En 243 hombres y mujeres se calculó el balance por 6 a 14 días mientras consumían de 84 a 598 mg/d de magnesio por día (Hunt y Johnson, 2006). Considerando sujetos con un consumo adecuado de calcio, cobre, hierro, fósforo y cinc, encontraron un balance neutral con el consumo

de 2,36 mg/kg/d o 237 mg/d, de magnesio, independientemente de la edad o género, que se situó por debajo de la recomendación actual para Estados Unidos (EU). En mujeres menopáusicas y en personas de edad avanzada un consumo de magnesio cerca del nivel establecido por el "Institute of Medicine" se relaciona con una mayor masa ósea y menor resorción ósea (New et al., 2000; Tucker et al., 1999). Este consumo aumentaría los marcadores de inflamación y el riesgo de hipertensión y diabetes (Rosanoff et al., 2012).

Un menor consumo de magnesio del recomendado también aumentaría la razón entre el consumo de calcio a magnesio, una razón superior a tres parece incrementar el riesgo de diabetes debido a la comercialización de un mayor número de alimentos fortificados con calcio que con magnesio. (Rosanoff et al., 2012). Las recomendaciones actuales de calcio (1.000 mg/d) y de magnesio (420 mg/d en hombres y 320 mg/d en mujeres) en adultos en EU tienen una razón de calcio a magnesio de 2,4 en hombres y de 3,1 en mujeres. Son necesarios más estudios sobre este tema.

En Europa las recomendaciones de magnesio (Unión Europea) para adultos van desde 150 hasta 500 mg/d (Flynn et al., 2003).

Las recomendaciones de magnesio en EU (Institute of Medicine, 1997) se hicieron tomando en cuenta el magnesio necesario para los tejidos y para prevenir deficiencias, usando principalmente un estudio de balance e sujetos con dietas usuales seguidos por un año (Lakshmanan et al., 1984), la mitad de los cuales obtuvo un balance positivo de 4,3 mg/kg/d; 420 mg/d para hombres y 320 mg/d para mujeres. Los niveles recomendados por edad según el Instituto de Medicina y FAO se presentan en el Anexo 2.

SITUACIÓN DEL NUTRIENTE EN VENEZUELA

No se cuenta con estudios sobre el consumo de

magnesio o de alimentos ricos en magnesio en la población general venezolana. Sin embargo, se ha estimado el aporte de magnesio según los alimentos considerados en la Encuesta de Seguimiento al Consumo de Alimentos (ESCA) de Venezuela desde 2003 a 2010 (Anexo 3). El aporte total de magnesio de los alimentos (principalmente leguminosas y cereales) se incrementó de 170 mg/persona/d en el año 2003 a 179 mg/persona/d en el 2010, valor situado por debajo de las recomendaciones actuales en Venezuela para los grupos etarios de 11 años en adelante.

La concentración de magnesio en la leche materna de las mujeres venezolana obtenida por Carías et al., (1997) resultó similar a las reportadas por otras investigaciones; 25 mcg/ml durante el primer mes y alrededor de 30 mcg/ml entre los 3 y 6 meses de lactancia, esta no muestra diferencias significativas entre el contenido del calostro y la leche del primer mes, pero si entre el 1er y el 3er mes, que se mantuvo constante hasta el 6to mes de lactancia, de manera que un infante ingiriendo 850 mL diarios de leche materna tendría un consumo total de magnesio de 25 mg/d según. Este consumo representa el 83% de lo recomendado para EU y Canadá, (30 mg/d) (Institute of Medicine, 1997), siendo importante señalar que el estudio no consideró mediciones bioquímicas para conocer la adecuación de este consumo.

Los registros disponibles sobre el contenido de magnesio y calcio en las aguas de Venezuela dan cuenta de que este varía desde muy baja concentración en ciertas áreas del Estado Mérida y Zulia (<10 ppm), a concentraciones medias en ciertas regiones del Estado Barinas y Lara, en Caracas y en la zona costera (40-60 ppm), y altas concentraciones en algunas zonas del estado Zulia, como Agua Viva con más de 250 ppm (Millán et al., 2003). Bajas concentraciones de magnesio se han observado en la región de los Llanos (Mora et al., 2009). En aquellos segmentos del país con bajas concentraciones sería probable una

deficiencia del nutriente, potenciado por las bajas cifras de consumo del micronutriente ya señaladas anteriormente.

RECOMENDACIONES PARA LA POBLACIÓN

Al cierre de esta edición todavía es insuficiente la información disponible que justifique modificar las recomendaciones vigentes, por otra parte estas mantienen una razón de calcio a magnesio en adultos de 2,4 en hombres y de 3,1 en mujeres según Rosanoff et al. (2011) lo que se considera beneficioso para la salud.

Como en el caso de la anterior publicación sobre los valores de referencia para la población venezolana (MSDS/INN, 2001), la presente revisión se basa en los DRIs para Estados Unidos (Institute of Medicine, 1997). Recomendaciones que se muestran en la Tabla 1.

INVESTIGACIONES NECESARIAS

Las recomendaciones de magnesio establecidas en el año 2000 se basaron en las recomendaciones de EUA y no se fundamentó en estudios realizados en la población venezolana.

1. Urge realizar estudios para conocer el consumo de micronutrientes en el país, no sólo de magnesio, sino también de otros nutrientes que pueden interactuar con el magnesio y para conocer la razón entre el consumo de calcio a magnesio y su posible relación con enfermedades crónicas.
2. Estudios epidemiológicos que relacionen el consumo habitual de magnesio con la masa ósea y con otros indicadores de salud relacionados con el consumo de magnesio.

Tabla 1. Valores de referencia de magnesio para la población venezolana por sexo, según grupos de edad. Revisión 2012

Grupos de edad (años)	Masculino (mg/d)	Femenino (mg/d)
0-5,9 meses	300	300
7-11,9 meses	300	300
1 - 3	400	400
4 - 6	465	465
7 - 9	630	630
10 -12	700	700
13- 15	700	700
16 - 17	700	700
18 -29	700	700
30-59	700	700
60 y mas	700	700
Embarazadas	-	700
Madres que lactan	-	700
Promedio/persona/día	670	670

Fuente: INN, 2001

3. Estudios clínicos de balance para conocer el metabolismo del magnesio en poblaciones similares.
4. Se necesitan más estudios para conocer si la cantidad de magnesio en la leche humana es suficiente para la población infantil de Venezuela. Estos datos permitirán determinar recomendaciones más adecuadas para la población venezolana.
5. Estudios que analicen la razón entre el consumo de calcio a magnesio y el riesgo de enfermedades para determinar las recomendaciones del consumo de magnesio más apropiadas para la salud de la población.

Dada la complejidad de dichos estudios, sería de gran interés conformar un comité regional de países con poblaciones similares, para el establecimiento de las recomendaciones de magnesio y de otros micronutrientes.

REFERENCIAS

- Abraham GE, Grewal H. A total dietary program emphasizing magnesium instead of calcium. Effect on the mineral density of calcaneous bone in postmenopausal women on hormonal therapy. *J Reprod Med* 1990; 35: 503-507.
- Andon MB, Ilich JZ, Tzagournis MA, Matkovic V. Magnesium balance in adolescent females consuming a low- or high-calcium diet. *Am J Clin Nutr* 1996; 63: 950-953.
- Angus RM, Sambrook PN, Pocock NA, Eisman JA. Dietary intake and bone mineral density. *Bone Miner* 1988; 4: 265-277.
- Carías D, Velázquez G, Cioccia AM, et al. Variaciones temporales en la composición y aporte de macronutrientes y minerales en leches maternas de mujeres venezolanas. *Arch Latinoam Nutr* 1997; 47 (2): 110-117
- Carpenter TO, De Lucia MC, Zhang JH, et al. A randomized controlled study of effects of dietary magnesium oxide supplementation on bone mineral content in healthy girls. *J Clin Endocrinol Metab* 2006; 9: 4866-4872.
- Dimai HP, Porta S, Wirnsberger G, et al. Daily oral magnesium supplementation suppresses bone turnover in young adult males. *J Clin Endocrinol Metab* 1998; 83:2742-2748.
- Elmadfa I, Weichselbaum E, Konig J. European nutrition and health report 2004. *Forum Nutr* 2005; 220 p.
- FAO. HYPERLINK "<http://www.fao.org/DOCREP/004/Y2809E/y2809e00.htm>" \t "new" Human vitamin and mineral requirements. Report of a Joint FAO/WHO Expert Consultation. FAO/WHO non-series publication. Food and Agriculture Organization, Rome 2002. Disponible en: http://www.fao.org/ag/agn/nutrition/requirements_pubs_en.stm [Consultado en: 30 enero 2011]
- Fatemi S, Ryzen E, Flores J, Endres DB, Rude RK. Effect of experimental human magnesium depletion on parathyroid hormone secretion and 1, 25-dihydroxyvitamin D metabolism. *J Clin Endocrinol Metab* 1991; 73, 1067-1072.
- Favus MJ, Bushinsky DA, Lemann JJ. Regulation of Calcium, Magnesium, and Phosphate Metabolism. In: M.J. Favus (editor). *Primer on the metabolic bone diseases and disorders of mineral metabolism*. American Society for Bone and Mineral Research. Washington, DC 2003, pp. 76-117.
- Flynn A, Moreiras O, Stehle P, Fletcher RJ, Muller DJ, Rolland V. Vitamins and minerals: a model for safe addition to foods. *Eur J Nutr* 2003; 42, 118-130.
- Fulgoni VL, Keast DR, Bailey RL, Dwyer J. Foods, fortificants, and supplements: Where do Americans get their nutrients? *J Nutr* 2011; 141(10):1847-1854.
- Gueguen L. Calcium, phosphore. In: A. Martin (editor). *Apport nutritionnels conseillés pour la population française*. CERNA-AFSSA. Tech&Doc. Lavoisier. Paris 2001.
- Heinz Handbook of Nutrition. H.J. Heinz Company. Eighth Edition. 1995, 220p.
- Henderson L, Irving K, Gregory J, Bates CJ, Prentice A, Perks J, et al. The National Diet and Nutrition Survey 2003: adults aged 19 to 64 years-vitamin and mineral intake and urinary analysis. Disponible en: <http://www.foodstandards.gov.uk/multimedia/pdf>. [Consultado 1 abril 2012].
- Hunt CD, Johnson LK. Magnesium requirements: new estimations for men and women by cross-sectional statistical analyses of metabolic magnesium balance data. *Am J Clin Nutr* 2006; 84:843-852.
- Ilich JZ, Brownbill RA, Tamborini L. Bone and nutrition in elderly women: protein, energy, and calcium as main determinants of bone mineral density. *Eur J Clin Nutr* 2003; 57: 554-565.

- Institute of Medicine. Standing Committee on the Scientific Evaluation of Dietary Reference Intakes, Food and Nutrition board. Dietary reference Intakes for calcium, phosphorus, magnesium, vitamin D, and Flouride. The National Academic Press. Washington, DC 1997.
- Instituto Nacional de Estadística, Encuesta de Seguimiento al Consumo de Alimentos en la población venezolana (INE-ESCA). 2003-2010.
- Instituto Nacional de Nutrición. División de Investigaciones en Alimentos. Tabla de Composición de Alimentos para uso Práctico. Revisión 1999. Serie de Cuadernos Azules. Publicación N° 54. 9ª edición. Caracas 2001.
- Lakshmanan FL, Rao RB, Kim WW. Magnesium intakes, balances, and blood levels of adults consuming self-selected diets. *Am J Clin Nutr* 1984; 40: 1380-1389.
- Millán F, Mathison J, Alvares M, Jarbouh W. Estudio comparativo de la dureza del agua en el estado Mérida y algunas localidades del centro y occidente de Venezuela. *Rev Cienc Ingen* 2003; 24(1):39-46.
- Ministerio de Salud y Desarrollo Social, Instituto Nacional de Nutrición (MSDS/INN). Valores de Referencia de Energía y Nutrientes para la Población Venezolana. Revisión 2000. Publicación N° 53. Serie Cuadernos Azules. Caracas 2001.
- Mora A, Mac-Quhae C, Calzadilla M, Sánchez L. Survey of trace metals in drinking water supplied to rural populations in the eastern Llanos of Venezuela. *J Environ Manage* 2009; 90(2):752-759.
- New SA, Bolton-Smith C, Grubb DA, Reid DM. Nutritional influences on bone mineral density: a cross-sectional study in premenopausal women. *Am J Clin Nutr* 1997; 65:1831-1839.
- New SA, Robins SP, Campbell MK, Martin JC, Garton MJ, Bolton-Smith C, et al. Dietary influences on bone mass and bone metabolism: further evidence of a positive link between fruit and vegetable consumption and bone health?, *Am J Clin Nutr* 2000; 71:142-151.
- Rosanoff A, Weaver CM, Rude RK. Suboptimal magnesium status in the United States: are the health consequences underestimated? *Nutr Rev* 2012; 70(3):153-164.
- Rude RK, Shills ME. Magnesium. In: M.E. Shills, M. Shike, A.C.Ross, B. Caballero, R.J. Cousins (editors). *Modern Nutrition in Health and Disease*. 10ma ed. Lippincott Williams & Wilkins; Baltimore, MD 2006, pp. 223-247.
- Ryder KM, Shorr RI, Bush AJ, Kritchevsky SB, Harris T, Stone K, et al. Magnesium intake from food and supplements is associated with bone mineral density in healthy older white subjects. *J Am Geriatr Soc* 2005; 53:1875-1880.
- Schwartz R, Apgar BJ, Wien EM. Apparent absorption and retention of Ca, Cu, Mg, Mn, and Zn from a diet containing bran. *Am J Clin Nutr* 1986; 43:444-455.
- Sojka J, Wastney M, Abrams S, et al. Magnesium kinetics in adolescent girls determined using stable isotopes: effects of high and low calcium intake. *Am J Physiol* 1997; 273: R710-R715.
- Souci SW, Fachmann W, Kraut H. *Food Composition and Nutrition Tables*. Medpharm Scientific Publisher Stuttgart. 6th. revised and completed edition. CRC Press. Washington, DC 2000; 1182 p.
- Stendig-Lindberg G, Tepper R, Leichter I. Trabecular bone density in a two year controlled trial of peroral magnesium in osteoporosis. *Magnes Res* 1993; 6: 155-163.
- Tabla de Composición de Alimentos Españoles. J. Mataix Verdú, M. Mañas Almendros (eds.) 3ra. Edición corregida y aumentada. Instituto de Nutrición y Tecnología de Alimentos. Universidad de Granada. Granada, España 1998; 498p.
- Tranquilli AL, Lucino E, Garzetti GG, Romanini C. Calcium, phosphorus and magnesium intakes correlate with bone mineral content in postmenopausal women. *Gynecol Endocrinol* 1994; 8: 55-58.
- Tucker KL, Hannan MT, Chen H, Cupples LA, Wilson PW, Kiel DP. Potassium, magnesium, and fruit and vegetable intakes are associated with greater bone mineral density in elderly men and women, *Am. J Clin. Nutr* 1999; 69:727-736.
- Wang MC, Moore EC, Crawford PB, et al. Influence of pre-adolescent diet on quantitative ultrasound measurements of the calcaneus in young adult women. *Osteop Int* 1999; 9: 532-535.

Anexo 1. Alimentos con mayor contenido de magnesio.

Alimento	Magnesio (mg/100g)
Trigo entero, variedad DSN	677
Semillas de girasol secas	420
Semillas de ajonjolí secas	345
Merey	267
Harina de soya entera	245
Almendras	170
Maní tostado, sin película	160
Pistachos	158
Avellanas	155
Hojuelas de avena	139
Harina de avena	131
Nueces	130
Cebada, grano entero	114
Leche en polvo completa enriquecida	110
Leche en polvo descremada	110
Caraotas negras cocidas	70
Espinacas	54
Sardinas enlatadas (parte sólida)	52
Camarones	49
Caraotas blancas cocidas	47
Harina integral precocida de maíz blanco	43
Caraotas rojas cocidas	42

Fuente: INN.TCA, 2001; Souci et al., 2000, Heinz Handbook Nutrition, 1995.
Tabla de Composición de Alimentos Españoles, 1998

Anexo 2. Recomendaciones internacionales de magnesio

Referencia	Grupo de edad (años)	(mg/d)
Institute of Medicine, 1997	Lactantes 0-6 meses	30
	Lactantes 7-12 meses	75
	Niños 1-3 años	80
	Niños 4-8 años	130
	Niños 9-13 años	240
	Adolescentes 14-18 años	
	Masculino	410
	Femenino	360
	Adultos 19-30 años	
	Masculino	400
	Femenino	310
	Adultos 31 años y mas	
	Masculino	420
	Femenino	320
	Embarazadas 18 años y menos	400
	Embarazadas 19-30 años	350
	Embarazadas 31 años y mas	360
	Madres lactando 18 años y menos	360
	Madres lactando 19-30 años	310
	Madres lactando 31 años y mas	320
FAO-OMS, 2002	0 -6 meses	
	Lactancia materna	26
	Fórmula infantil	36
	7-12 meses	54
	1 - 3 años	60
	4 - 6 años	76
	7 - 9 años	100
	Adolescentes 10 -18 años	
	Masculino	230
	Femenino	220
	Adulto 19-65 años	
	Masculino	260
	Femenino	220
	65 años y más	
Masculino	220	
Femenino	190	

Fuente: Institute of Medicine, 1997. FAO-OMS, 2002

Anexo 3. Aporte de magnesio según la Encuesta de Seguimiento al Consumo de Alimentos (ESCA) durante los años 2003 al 2010 (mg/persona día).

Grupos de alimentos	2003	2004	2005	2006	2007	2008	2009	2010
Cereales	27,6	27,9	29,6	30,7	30,8	28,4	31,5	32,6
Carnes y pescados	16,6	17,9	18,5	21,9	20,9	22,8	21,7	22,9
Huevo	2,8	2,8	2,5	0,0	0,0	2,2	2,2	2,2
Leche y lácteos	23,9	22,1	23,8	23,7	21,7	23,5	27,8	26,5
Leguminosas	57,4	63,9	56,1	53,0	44,1	44,7	49,0	52,7
Tubérculos	21,9	21,9	21,1	18,4	19,2	17,4	18,1	18,9
Hortalizas	6,3	5,7	5,6	4,8	5,0	5,0	5,1	4,9
Frutas	13,4	15,4	15,4	15,6	16,2	16,0	17,0	18,4
Grasas	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
Azúcar	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
Otros	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
Total general	169,8	177,7	172,5	168,2	157,9	159,9	172,3	179,2

Fuente: INE-ESCA. 2003-2010.

FLÚOR

INTRODUCCIÓN

El flúor es un elemento químico perteneciente al grupo de los halógenos de bajo peso atómico y electronegativo. En el humano, debido a su alta afinidad por el calcio el fluoruro está principalmente asociado a tejidos calcificados (huesos y dientes). Cuando se consume en cantidades óptimas aumenta tanto la mineralización dental como la densidad ósea, reduce el riesgo y la prevalencia de las caries dental y ayuda a la remineralización del esmalte en todas las etapas de la vida (Miñana, 2010).

Después de su absorción por el intestino, el flúor se incorpora a la estructura mineralizada de los dientes en desarrollo y probablemente incrementa levemente la resistencia a la desmineralización frente a la acción de ácidos orgánicos, ya que solamente un 8-10 % de los cristales del esmalte están compuestos por fluorapatita (FAP) incluso en niños residentes en zonas con agua fluorada (American Dietetic Association (ADA), 2000).

Luego de la erupción dental, el flúor sistémico no estaría implicado en la formación de la estructura orgánica dental. Tan solo la fracción excretada por saliva sería protectora de caries (Almerich, 1999). La concentración de flúor en los conductos de las glándulas salivales es baja (0,016 ppm en zonas con agua fluorada y 0,0006 ppm en áreas con agua no fluorada), siendo considerada de actividad cariostática débil, sin embargo la pasta dentífrica o los geles logran una concentración en la boca 100 a 1000 veces superior (Miñana, 2010; ADA, 2000).

Una excesiva ingesta de flúor durante el desarrollo del esmalte antes de la erupción produce la hipomineralización del esmalte dental

por aumento de la porosidad denominada fluorosis dental (Miñana, 2010).

FUENTES DE FLÚOR

La ingesta diaria total de flúor viene determinada fundamentalmente por la concentración de flúor en el agua con la cual se preparan las comidas y la fórmula láctea, ya que la leche humana contiene 0,005-0,001 mg/L, la fórmula reconstituida contiene unos 0,14 mg/L (Siew et al., 2009; Fomon et al., 2000) y los alimentos que constituyen la base de una alimentación variada aportan entre 0,2 y 0,77 mg (Taves, 1983), las frutas, los vegetales, las carnes aportan poco flúor. La mayoría de los vegetales y la carne contienen menos de 1 mg/kg de fluoruros en estado seco. En cambio, el té puede contener hasta 150 mg/kg, y algunos pescados (enlatados y ahumados, sobre todo) y mariscos pueden llegar a unos 20 mg/kg, sin embargo, estos alimentos no constituyen una parte importante de la dieta en la infancia (Miñana, 2010).

Entre el nacimiento y los 6 años de edad es la etapa de formación de los dientes, siendo importante conocer la concentración de fluoruro de los dentífricos que emplee el niño. Se ha calculado que un preescolar con tres cepilladas diarias puede deglutir alrededor de 1 g de pasta dental al día, debido a la inmadurez del reflejo de deglución, siendo a partir de los 5 años cuando el niño comienza a cepillarse sin deglutir la pasta dental. Se recomienda que la cantidad de pasta a emplear sea similar al tamaño de un guisante y la duración del cepillado de unos dos minutos cada vez. En niños menores de 2-3 años, el cepillado deben realizarlo primero los padres, si es posible sin utilizar pasta dental (Miñana, 2010; ADA, 2000; Almerich, 1999; American Academy of Pediatrics, 2008). El monitoreo permanente de la frecuencia así como del inicio del cepillado contribuiría a evitar el riesgo de fluorosis dental (OPS, 1996).

SITUACIÓN DEL NUTRIENTE EN EL MUNDO

La Organización Panamericana de la Salud, (1996) recomienda una sola fuente de fluoración para cada país, que podrían ser la sal o el agua, nunca las dos juntas. Como en los países existen diferentes localidades con distintos grados de fluoruro en el agua de consumo, por lo que la producción de sal a diferentes concentraciones dependerá de las características del agua de cada comunidad (Bordoni, 1993) El efecto cariostático de la sal fluorada con un consumo diario de sal de 9 g., en 90 a 300 mg/kg de sal, sin embargo, como ya se mencionó se deben considerar otros factores tales como los diferentes niveles de flúor en el agua y áreas geográficas, además de grupos de edad y grupos étnicos (Borges y Mireles, 2003).

En el caso de las pastas dentales la Organización Panamericana de la Salud (OPS, 1996), recomienda, una concentración de flúor de 400 a 550 ppm para los menores de 6 años y de 1000 a 1500 ppm en niños mayores de 6 años.

La ingesta máxima de flúor sugerida por las DRI es de 0,1 mg/Kg/día para el lactante, 1,3- 2,2 mg/día en preescolares y escolares y 10 mg/día en adolescentes y adultos (IOM, 1997).

Tomando en cuenta el UL (nivel de ingesta máximo tolerable) de flúor para evitar la fluorosis dental y el contenido que aportan la leche artificial y la alimentación complementaria, Fomon et al, 2000 concluyen que en el primer año de vida, el agua debe contener menos de 0,3 mg/L de fluor, restringiéndose el uso de suplementos de flúor en niños con riesgo de presentar caries a partir de los 6 meses, como lo indica la American Academy of Pediatrics, 2008. A partir del primer año de vida, y debido a que los niveles máximos tolerables son mayores, no habría inconveniente en recomendar el uso tópico de bebida de agua con flúor (hasta 1 mg/L de flúor).

SITUACIÓN DEL NUTRIENTE EN VENEZUELA

Las caries dentales son en Venezuela uno de los problemas de salud pública más prevalentes, al igual que en el resto del mundo. La experiencia nacional en el procedimiento de agregar flúor al agua enfrentó problemas técnicos y operacionales, por lo cual las autoridades del país decidieron imponer mediante resolución oficial, a partir de 1994 por Ley del Ejecutivo Nacional la implementación del Programa de Yodación y Fluoración de la Sal de Consumo Humano y Veterinario como medida preventiva (Gaceta Oficial 35.311, 5 de octubre de 1993; Gaceta Oficial 35.357, 29 de agosto de 1994; Gaceta Oficial 36.870. Diciembre 30, 1999). Sin embargo, cabe destacar, que para la comercialización de la sal de consumo con flúor es necesario contar con concentraciones naturales del ión flúor en el agua menores de 0,5 mg/L.

En Venezuela, la Comisión Nacional de Yodación y Fluoración de la Sal de Consumo Humano y Veterinario (CONYFLUSAL) estimó como prudente una concentración de flúor en la sal de 180 ppm a 220 ppm ó 200 a 250 mg de fluoruro de potasio por Kg de sal (Acevedo et al., 1997). Cuya calidad óptima solo podría garantizarse mediante el cumplimiento de la dosificación con yodo y flúor de la sal según la normativa venezolana por parte de las empresas procesadoras (Instituto Nacional de Nutrición, 2007).

RECOMENDACIONES PARA LA POBLACIÓN

El último valor de referencia oficial de flúor ponderado para la población venezolana fue de 3 mg por persona por día, para el sexo masculino a partir de los 14 años son de 3 mg/día y para el sexo femenino entre 3 y 4 mg/día (MSDS/INN, 2001).

Debido a la ausencia de datos sobre el consumo de Fluor en Venezuela, para la presente revisión se

adoptaron los DRI Estados Unidos, cuyo detalle se presenta en la Tabla 1.

INVESTIGACIONES NECESARIAS

1. Actualización de los datos del contenido de flúor en las aguas de las diferentes regiones de Venezuela y en otras fuentes de flúor.
2. Orientaciones estratégicas epidemiológicas que permitan mejorar y mantener los programas de prevención masiva de caries y fluorosis en la población venezolana.
3. Crear mecanismos que permitan asegurar la disponibilidad del aditivo para la fortificación de la sal por parte de los organismos competentes del Estado.
4. Realizar estudios poblacionales donde se mida el estado nutricional del flúor o la creación de un sistema de vigilancia nutricional efectiva que monitoree el nivel de flúor en la población.

Tabla 1. Valores de referencia de fluor para la población venezolana por sexo, según grupos de edad. Revisión 2012

Grupos de edad (años)	Masculino (mg/d)	Femenino (mg/d)
0-5,9 meses	0,1	0,1
6-11,9 meses	0,5	0,5
1 - 3	0,5	0,5-0,7
4 - 6	0,7	0,7-1,0
7 -9	1,0- 1,5	1,0-1,5
10 - 12	1,5-2,0	1,5-2,0
13 - 15	2,0-3,0	2,0-3,0
16 - 17	3,0	3,0
18 - 29	4,0	3,0
30 - 59	4,0	3,0
60 y más	4,0	3,0
Embarazadas		3,0
Madres que lactan		3,0
Promedio/persona/día	3,0	3,0

Fuente: Institute of Medicine, 1997

REFERENCIAS

- Acevedo A, Núñez A, Rivera L. Programa Nacional de Fluoruración de la sal en Venezuela. MSAS, CONIFLUSAL, INN, UCV, LUZ, OPS/OMS. 1997 (Documento Técnico).
- Almerich J. Fundamentos y concepto actual de la actuación preventiva del fluor. En: E. Cuenca E, C. Manau, L. Serra (editores). *Odontología Preventiva y comunitaria* 2º ed. Editorial Masson. Barcelona, España 1999, pp.89-108.
- American Dietetic Association (ADA). The impact of fluoride on health *J. Am Diet Assoc* 2000; 100: 1208-1213.
- American Academy of Pediatrics. Section on Pediatric Dentistry and Oral Health. Preventive oral health intervention for pediatricians. *Pediatrics* 2008; 122: 1.387-1.394.
- Bordoni N. *Odontología Preventiva. Organización Panamericana de la Salud. Segunda Edición.* Buenos Aires 1993; 32p.
- Borges M, Mireles J. Flúor en la sal de consumo humano y prevalencia de fluorosis dental en la población de la Escuela Básica "Dr. Carlos Arvelo" Yagua. Estado Carabobo. *Odont Cient* 2003; 6(1): 7-14.
- Constitución de la República Bolivariana de Venezuela. *Gaceta Oficial* 36.870. Diciembre 30, 1999.
- Fomon SJ, Ekstrand J, Ziegler EE. Fluoride intake and prevalence of dental fluorosis: trends in fluoride intake with special attention to infants. *J Pub Health Dent* 2000; 60: 131-139.
- Institute of Medicine. Standing Committee on the Scientific Evaluation of Dietary Reference Intakes, Food and Nutrition board. *Dietary reference Intakes for calcium, phosphorus, magnesium, vitamin D, and Flouride.* The National Academic Press. Washington, DC 1997.
- Ministerio de Salud y Desarrollo Social, Instituto Nacional de Nutrición (MSDS/INN). *Valores de Referencia de Energía y Nutrientes para la Población Venezolana. Revisión 2000. Publicación N° 53. Serie Cuadernos Azules.* Caracas 2001.
- Instituto Nacional de Nutrición. *Programa Nacional de Micronutrientes.* Caracas 2007 (Documento Técnico).
- Miñana V. El flúor y la prevención de la caries en la infancia. Actualización (II). *Acta Pediatr Esp* 2010; 68(4):185-194.
- Organización Panamericana de la Salud. *Recomendaciones para la Vigilancia y Monitoreo de los Programas de Fluoración en la Prevención de la Caries Dental.* Washington, DC 1996 (Material Mimeografiado).
- República de Venezuela. *Gaceta Oficial* 35.311 del 5 de octubre de 1993. Decreto 3.147 del 16 de Septiembre de 1993.
- República de Venezuela. *Gaceta Oficial* 35.357 5 de septiembre de 1994. Resolución N.S.G. 438 del MSAS del 29 de agosto de 1994.
- Siew C, Strock S, Ristic H, et al. Assessing a potential risk factor for enamel fluorosis: a preliminary evaluation of fluoride content in infant formulas. *J Am Dent Assoc* 2009; 140: 1.228-1.236.
- Taves DR. Dietary intake of fluoride ashed (total fluoride) vs. unashed (inorganic fluoride) analysis of individual foods. *Br J Nutr* 1983; 49: 295-301.

VITAMINA D

INTRODUCCIÓN

La vitamina D es una pro hormona que tiene dos formas esenciales, la vitamina D₂ o ergocalciferol, obtenida en la dieta de algunas plantas irradiadas y de ciertas setas. La vitamina D₃ o colecalciferol, obtenida de la ingesta dietética de pescados grasos o formada en la piel a partir de la radiación ultravioleta (longitud de onda de 290 a 315 nm) mediante la conversión de 7 dehidrocolesterol, dando como resultado una isomeración, esta conversión es influenciada por: la pigmentación, la melanina, la edad, la estación y la latitud geográfica. (Jones, 2008).

Esta hormona regula el metabolismo fosfocálcico, manteniendo los niveles séricos de calcio y fósforo dentro de la normalidad. Los niveles normales de vitamina D en suero determinan la absorción del 30% del calcio dietético y más del 60-80% durante los períodos de crecimiento, debido a la demanda incrementada de calcio (Holick, 2007).

METABOLISMO DE LA VITAMINA D

Las dos formas de vitamina D, la endógena y la ingerida en la dieta pasan igualmente a la circulación, para ser transportadas mediante proteínas de unión (DBP) y lipoproteínas (Holick, 2005). En el hígado la vitamina D es liberada de sus proteínas de unión y sufre una hidroxilación sobre la C-25 por la 25- hidroxilasa, produciendo 25-(OH)-vitamina D, la principal forma circulante de la vitamina D. El complejo de la 25- hidroxivitamina D y la vitamina D unida a proteínas, filtran por el riñón, y en el interior de las células renales sufre otra hidroxilación, convirtiéndose en la forma biológicamente activa de la vitamina D, la 1,25-(OH)-vitamina D, cuya principal función es el mantenimiento de la homeostasis del calcio y fósforo (Holick 2005; Holick, 2007). La

hidroxilación renal está estrechamente regulada por la hormona paratiroidea (PTH, por sus siglas en ingles). Esta última hidroxilación también puede ocurrir en otros tejidos del cuerpo, incluyendo los macrófagos, cerebro, colon, entre otros, que tienen el mecanismo enzimático para activar la vitamina D a 1,25(OH)₂D (Christakos et al., 2003). La forma activa de vitamina D aumenta las concentraciones de calcio sérico y las mantiene constante mediante tres acciones diferentes primero, estimula la absorción intestinal activa de calcio; segundo, estimula la resorción ósea para liberar calcio del hueso; y tercero, aumenta la reabsorción urinaria de calcio (De Luca, 2004).

El metabolito activo 1,25(OH)₂D entra a la célula para unirse al receptor de la vitamina D. Formando un heterodímero con el receptor retinoide se une al elemento respuesta de la vitamina D o al gen respuesta, como la osteocalcina, la proteína de unión al calcio o a la 24-hidroxilasa. Posteriormente ocurre la transcripción y la translación, y se forman las proteínas como la proteína de unión al calcio u osteocalcina. Una de las funciones más importantes de la vitamina D es su rol en la absorción del calcio a nivel intestinal (Lips, 2006). En la célula intestinal la 1,25(OH)₂D se une al VDR y a la proteína de unión al calcio y es sintetizada la osteocalcina, la fosfatasa alcalina en los osteoblastos y la proteína específica de las células intestinales que tiene afinidad con el calcio y aumenta la captación del mismo. La 1,25(OH)₂D regula el transporte activo a través de la célula. Luego el calcio es transportado al líquido extracelular por mecanismo dependiente de ATP o por difusión pasiva. La 1,25(OH)₂D tiene sus efectos en los órganos blancos como el hueso, el intestino y el riñón; y estimula el transporte de calcio de estos órganos a la sangre. La producción de 1,25(OH)₂D es estimulada por la hormona paratiroides (PTH). Hay una retroalimentación negativa a través del calcio que disminuye la PTH y una retroalimentación negativa directa de 1,25(OH)₂D a la PTH (Lips, 2006).

El receptor nuclear de la vitamina D se encuentra tanto en el intestino como en el hueso, en una variedad de células y tejidos que incluyen linfocitos, músculo estriado, corazón, páncreas, piel, cerebro, gónadas, etc. La unión de la 1,25(OH)₂D con sus receptores desencadena una variedad de efectos fisiológicos, relacionados con la función del páncreas, del músculo liso, el control y liberación de citocinas que participan en la modulación del sistema inmune, y en la proliferación, maduración y diferenciación celular (Bouillon, 2001; Lips 2006).

Aunque la forma activa de vitamina D es la 1,25(OH)₂D, esta tiene una vida útil muy corta, por lo que el status de la vitamina D se mide por la forma no activa, la 25(OH)D, que tiene una vida útil más larga y es una indicación confiable de la exposición total de vitamina D de todas las fuentes (sol, fuentes dietéticas, suplementos) (Jones, 2008). Pero, los resultados de los análisis de sangre para vitamina D pueden ser confusos debido a que existen diferentes estándares (Jones, 2008).

MEDICIÓN DEL ESTADO DE VITAMINA D

Es importante señalar que un consumo inferior a las recomendaciones de ingesta no implica necesariamente un déficit nutricional, pero sí un potencial riesgo y que el diagnóstico de déficit de un nutriente debe ser establecido por otros métodos especialmente por los bioquímicos (Serra-Majem et al., 2006).

Se considera un nivel adecuado cuando la 25(OH)D se encuentran por encima 20 ng/mL, (50nmol/L) (Institute of Medicine, 2011); según Holick (2007) por debajo de este valor, aumentan la resorción ósea y los valores de PTH. Holick y Chen (2008) y Holick et al., 2011 definen los siguientes estadios: óptimo: >30 ng/mL, deficiencia: <20 ng/mL (50 nmol/L), insuficiencia: entre 21 a 29 ng/mL (52 - 72 nmol/L). Para González y Torrejón, (2009) los niveles se clasifican en: adecuado > 30 ng/mL;

inadecuado < 30 ng/mL; insuficiencia 10-30 ng/mL y deficiencia < 10 ng/mL. En la población pediátrica no existe un consenso sobre el nivel de 25(OH)D que defina la deficiencia, pero con base en la evidencia disponible se recomienda mantener concentraciones > 20 ng/mL (Wagner y Greer, 2008). Estudios observacionales en población adulta sugieren que para obtener una densidad mineral ósea óptima en cadera y prevenir fracturas en adultos mayores se requiere un nivel no menor a 75 nmol/L (Bischoff-Ferrari et al., 2004; Bischoff-Ferrari et al., 2009).

DEFICIENCIA DE VITAMINA D

Hay varios factores que explican la alta prevalencia de deficiencia de vitamina D a nivel mundial. La falta de exposición solar es un factor determinante del status de vitamina D al ser esta la principal fuente de la vitamina; de modo tal que todo lo que impida o interfiera la transmisión de UVB a la piel puede afectar la síntesis de vitamina D₃ (Holick y Chen, 2008). El ángulo en el cual el sol alcanza la tierra afecta dramáticamente el número de fotones UVB que llegan a la superficie terrestre, lo que explica la baja en la síntesis de vitamina D₃ en temporadas de invierno y temprano o tarde en el día (Holick, 2003). La melanina es extremadamente efectiva en absorber radiación UVB actuando como filtro solar determina la proporción de UVB que está disponible para penetrar en la piel, es así como el aumento en la pigmentación de la piel reduce marcadamente la síntesis de vitamina D₃, (Norman, 1998). Debido a ello las personas de piel oscura tienen limitada la habilidad de sintetizar vitamina D (Clemens et al., 1982; Harris et al., 2000).

De esa misma forma un protector o bloqueador solar con una protección de 15 absorbe 99% de la radiación UVB y algunos UVA de factor 8 de protección disminuyen la capacidad de síntesis cutánea en 95 % (Estefanell et al., 2010) o cuando

se usan ropas que reflejan los rayos del sol y no permiten el paso del calor. En las personas de edad mayor también ocurre una reducción del proceso de conversión de vitamina D en la piel (MacLaughlin y Holick, 1985, Cashman et al., 2009), la epidermis de estas personas contiene menos 7-dehidrocolesterol para producir la vitamina D (Gilchrest, 2008). Otros grupos vulnerables son en general personas con reducida exposición solar, los niños prematuros, los recién nacidos hijos de madres con deficiencia de vitamina D (Wagner y Greer, 2008), pacientes con malabsorción gastrointestinal, pacientes con tratamiento anticonvulsivante (Estefanell et al., 2010) y obesos.

La obesidad también está asociada con la deficiencia de vitamina D y se cree que se debe al gran número de células adiposas que secuestran la vitamina de naturaleza liposoluble. En estos sujetos se registra una concentración menor de la 25(OH)D y una mayor concentración de la hormona paratiroidea cuando se compararon con los sujetos controles que no eran obesos. (Wortsman et al., 2000). En obesos con síndrome metabólico la grasa intra-abdominal favorece el depósito de vitamina D, disminuyendo su biodisponibilidad sérica y ocasionando la hipovitaminosis D. La vitamina D modula la secreción y acción de la insulina lo que explica la relación de la obesidad y el sobrepeso con la hiperinsulinemia y casi siempre con la resistencia a la insulina, sobre todo cuando la obesidad es de tipo visceral o central (Mezza et al., 2012, Sung et al., 2012, Querales et al., 2010).

La deficiencia de vitamina D en adultos puede resultar en osteomalacia y puede precipitar la osteopenia y osteoporosis y aumentar el riesgo de fracturas (De Luca, 2004); se le ha asociado a la debilidad muscular, causando desbalance en el cuerpo y aumentando el riesgo de caídas y la desmineralización ósea; es un factor de riesgo para la hipertensión, diabetes tipo 1, varios tipos de cáncer (Chiu et al., 2004) y el adelanto en la

edad de la menarquia (Villamor et al., 2011).

En mujeres embarazadas, la deficiencia de vitamina D ha sido asociada a mayor riesgo de preeclampsia, diabetes gestacional, y nacimientos por cesárea. En niños y adolescentes el déficit de vitamina D produce raquitismo y la deficiencia subclínica de vitamina D puede afectar la mineralización ósea (Winzenberg et al., 2011).

FUENTE DE VITAMINA D

La mayor parte de la vitamina D proviene de la síntesis cutánea (vitamina D₃) y no de la dieta. La vitamina D puede ser expresada en unidades internacionales (UI) o ug de colecalciferol: 1 UI equivale a 0,025 ug y 1 ug equivale a 40 UI.

Existen dos formas de vitamina D utilizadas en los suplementos: D₂ y D₃. La D₂ (ergocalciferol, derivado de plantas) generalmente se indica en la etiqueta del producto como vitamina D o calciferol. La D₃ (derivado del pescado) se conoce también como colecalciferol (Holick, 2007), esta última se ha comprobado que es más eficaz en la elevación de los niveles de 25(OH)D (Tripkovic L, 2012). La presentación de estos suplementos puede ser en combinación con otras vitaminas (multivitamínicos) o en presentación individual (no disponible en Venezuela). La concentración es variable de acuerdo a la presentación del producto y al laboratorio que lo produce encontrándose en gotas desde 200 UI a 1000 UI por mL y cápsulas de 250 UI a 1000 UI.

Las fuentes alimentarias naturales de vitamina D (D₂ ó D₃) son principalmente pescados grasos, aceite de hígado de bacalao, y la grasa de animales que consumen pescados. Gran parte de los alimentos fortificados también contienen vitamina D₃ (Holick et al., 2011) y sin duda constituyen una fuente alimentaria importante. En Venezuela se encuentran fortificados con este nutriente: leche

completa líquida y en polvo, producto de base vegetal para alimentación infantil, mezclas de polvo con sabor a cacao/chocolate, yogurt en diversas presentaciones, leche en polvo descremada y margarinas (Chávez Pérez, 2005).

Pese al intento de cuantificar el consumo real de vitamina D en los países, ello se ha dificultado porque las diferentes bases de datos, particularmente las tablas de composición de alimentos latinoamericanas y entre ellas la de Venezuela (INN, 2001) no incluyen estimaciones de vitamina D en los alimentos. La información disponible sobre este nutriente pertenece a otras fuentes (Heinz, 1995) que se presentan en el Anexo 1; como por ejemplo la Tabla de composición de alimentos españoles, INTA, 1998; (Souci et al., 2000).

TOXICIDAD

El nivel elevado de 25(OH)D y la hipercalcemia resultante son los marcadores bioquímicos de la intoxicación por vitamina D. La seguridad del consumo de esta vitamina ha sido poco estudiada. Hoy día se sabe que dosis inferiores a 10.000 UI/día no se asocian con toxicidad, contrariamente a lo que ocurre con dosis superiores a 50.000 UI/día durante semanas o meses. Motivo por el cual el Institute of Medicine, 2011, ha establecido recomendaciones de consumo superior tolerable para los distintos grupos de edad en ese país. Las manifestaciones clínicas sugerentes de toxicidad incluyen: hipercalcemia, hipercalciuria, anorexia, náuseas, vómitos, sed, poliuria, debilidad muscular, artralgias, desmineralización ósea, y desorientación.

SITUACIÓN DEL NUTRIENTE EN EL MUNDO

Se ha reportado una alta prevalencia de deficiencia de vitamina D en el mundo (Bandeira

et al., 2006), incluso en países con exposición solar durante todo el año o en países industrializados con acceso a alimentos fortificados con vitamina D.

La prevalencia de deficiencia en el sur de la Florida fue del 39% durante el invierno y 22% durante el verano, siendo mayor en hispanos (Levis, 2005). Otro estudio realizado también en hombres hispanos americanos arrojó prevalencias de deficiencia de vitamina D (<20 ng/ml) de entre 9 y 26%. Sur América (9%), Centro América (11%), República Dominicana (21%) y puertorriqueños (26%) (Araujo et al., 2009).

En Santiago de Chile mujeres sanas sin factores de riesgo para deficiencia de vitamina D y con exposición solar adecuada, 60% de las mujeres postmenopáusicas y 27% de las premenopáusicas tenían niveles de 25(OH)D < 20 ng/mL (González y Torrejon, 2009); valor que ascendió hasta 82% en adultas mayores evaluadas al final del invierno.

Datos recientes del National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES, por sus siglas in Ingles) encontraron una prevalencia de insuficiencia de vitamina D (<30 ng/ml) en 97% de negros y 90% de Mexicanos-Americanos (Ginde et al., 2009). Basado en la alta tasa de prevalencia de déficit de vitamina D en embarazadas americanas, el US Endocrine Task Force on Vitamin D recomienda la determinación de nivel de 25(OH)D en todas las gestantes (Holick et al., 2011).

En Estados Unidos, un reporte reciente de la encuesta NHANES 2003-2006 en una muestra representativa de niños y adultos encontró un consumo promedio de vitamina D de 4,9 µg/d, de los cuales 41% provino de alimentos ricos naturalmente en vitamina D y 59% de los alimentos fortificados. (Fulgoni et al., 2011).

En relación con la ingesta del nutriente, se ha reportado en población española (años 1998 - 2000; en 2.855 sujetos de 2 a 24 años) un consumo

promedio de 1,6 µg/día de vitamina D; el 42% de la muestra tenía un consumo inferior a un tercio de las recomendaciones nutricionales de vitamina D y el 97% inferior a dos tercios de las mismas (Serra-Majem et al., 2006). Otra investigación en mayores de 50 años en 2000, 2003, 2006 y 2008 reportó adecuaciones bajas de vitamina D: 56%, 62%, 64% y 44%, respectivamente (Del Pozo de la Calle et al., 2012). Datos del Norte de Europa, sitúan el consumo de vitamina D en 236 IU/d y 272 IU/d para mujeres y hombres, respectivamente siendo la principal fuente los pescados grasos, como salmón (Calvo et al., 2005).

En Inglaterra, se ha estimado el consumo de vitamina D en 4,2 µg/d en hombres y 3,7 µg/d en mujeres (Henderson et al., 2002), donde solo una pequeña cantidad (1,1 a 1,4 µg) es aportada por alimentos fortificados como los cereales listos de desayuno y de las margarinas, las cuales por ley deben ser fortificadas con vitamina D en este país; alrededor de 41-44% de la vitamina provino de carnes, pescados, huevos y leche no fortificada. Aunque hay pocos alimentos fortificados con vitamina D en Japón y Noruega, el consumo estimado de vitamina D en mujeres Japonesas es de 7,1 µg/d (Nakamura et al., 2000) y en Noruega es de 5,9 µg/d en mujeres y 6,8 mcg/d en hombres (Jorde y Bonna, 2000), donde nuevamente la principal fuente es el pescado. Cabe resaltar que en Europa existe poca o ninguna fortificación con vitamina D, (Calvo et al., 2005).

En países como Estados Unidos y Canadá, en los cuales la leche y la margarina son fortificadas por ley, estos alimentos representan la fuente principal de vitamina D. En los Estados Unidos por ejemplo, la leche es fortificada con 100 IU (2.5µg) por 240 mL de leche (Weaver y Fleet, 2004). Sin embargo como no existen pruebas rápidas y confiables para medir la cantidad real de vitamina D en la leche y en otros productos industriales, el monitoreo es

inadecuado (Chen et al., 1993). La recomendación de fortificación de vitamina D en las fórmulas infantiles de la AAP y ESPGHAN es un mínimo de 40 UI (1µg) /100 Kcal y máximo de 100 UI (2,5µg) / 100Kcal (Gartner y Greer, 2003, Koletzko et al., 2005).

Considerando que el aporte de vitamina D no solo depende de la ingesta dietética, ya que existe síntesis en la piel por exposición solar; los comité de expertos elaboran sus recomendaciones basados en un mínimo de exposición solar, a pesar, de que aproximadamente 30 minutos de exposición solar de los brazos y cara, sin bloqueador solar pueden proveer toda la vitamina D necesaria por día. Se estima que en individuos sanos la síntesis endógena es alrededor de 10 µg/día (Food and Agriculture Organization (FAO)- Organización Mundial de la Salud (OMS), 2002). La estimación anterior es para personas de piel clara. En hispanos y negros, la síntesis es muchísimo menor (Clemens et al., 1982). El método usado para determinar el requerimiento diario de vitamina D se basa en establecer la ingesta diaria necesaria para mantener un nivel plasmático de 25(OH) D que garantice un nivel adecuado de salud ósea, considerando una exposición solar mínima. Los indicadores que se toman en cuenta para la salud ósea son el nivel de 25(OH) D que se relacionará con la prevención de raquitismo y osteomalacia y el nivel que maximice la densidad mineral ósea y la absorción de calcio intestinal.

Para la población entre 1 y 18 años las recomendaciones dietéticas diarias de Estados Unidos (RDA) fueron establecidas con base en un nivel plasmático de 25(OH)D entre 16 a 20 ng/mL (40-50 nmol/L) (Institute of Medicine, 2011). En el caso de adultos entre 19 y 50 años se usaron los mismos niveles fundamentados en los datos de osteomalacia. En menores de 1 año, la ingesta adecuada fue establecida considerando los mismos

niveles plasmáticos de 25(OH)D. En el año 2011, el Instituto de Medicina de Estados Unidos (IOM, por sus siglas en Inglés) actualizó las referencias de vitamina D y calcio de acuerdo con la evidencia disponible asumiendo que un nivel de 25(OH)D en la sangre de al menos 20 ng/ml cubre la demanda de vitamina D de casi todas las personas sanas y en relación a las anteriores recomendaciones del año 1997, los cambios más importantes fueron el aumento de 200 UI a 600 UI para el grupo de 1 a 18 años, estas referencias se muestran en el Anexo 2.

Con anterioridad, en el año 2008 la Academia Americana de Pediatría (AAP) revisó y actualizó sus recomendaciones para la población pediátrica y modificó las recomendaciones del año 2003 (Wagner y Greer, 2008), duplicando las recomendaciones de lactantes y niños de 200 UI a 400 UI (Wagner y Greer, 2008), basándose en estudios clínicos que prueban la seguridad de esta nueva dosis y ante la existencia de casos de raquitismo que continúan presentándose especialmente en lactantes con lactancia materna exclusiva y en niños de piel oscura. Los lactantes que reciben lactancia materna exclusiva tienen riesgo de déficit y deben recibir suplemento. Debido al bajo aporte de la leche materna en vitamina D20 a 25 UI/L (Wagner y Greer, 2008; Holick, 2007),

También, el Comité de Expertos de la FAO-OMS elaboró recomendaciones nutricionales, cuya fecha de publicación es el año 2002, las cuales se muestran en el Anexo 3.

SITUACIÓN DEL NUTRIENTE EN VENEZUELA

Probablemente y debido a la generalizada presunción de la inexistencia de déficit de vitamina D en países con exposición solar durante todo el año, la investigación del estado nutricional de la vitamina D no ha sido considerada como tema de interés en la comunidad científica nacional y son

escasas las publicaciones sobre el tema.

De los estudios realizados en distintos grupos de la población venezolana se ha determinado que la media de 25-OH D en un grupo de 36 mujeres premenopáusicas, entre los 31 y 50 años de edad con densidad mineral ósea normal, fue de $52,86 \pm 24,28$ ng/ml (Ramos y Riera-Espinoza, 2008). Por otra parte, otro grupo de 70 mujeres postmenopáusicas con osteoporosis, el 43% mostró valores de 25-OH D inferiores a 30 ng/ml (insuficiencia) (Riera-Espinoza et al, 2009). Comportamiento similar al reportado en el 51% y 25% de adultos mayores de 60 años residenciados unidades geriátricas o en sus hogares respectivamente (Riera et al., 2008; Riera Espinoza, 2012)

En cuanto a la disponibilidad alimentaria del vitamina D para población venezolana, las Hojas de Balance de Alimentos publicadas por el INN para el año 2009 no incluían esta información (INN, 2009).

RECOMENDACIONES PARA LA POBLACIÓN

En la revisión del año 2000 de los valores de referencia de energía y nutrientes para la población venezolana, se resalta la ausencia de información nacional sobre el consumo de vitamina D tanto en su forma natural como en productos enriquecidos (MSDS/INN, 2001), situación que se mantiene en la actualidad.

Los valores de referencia de vitamina D establecidos para la población venezolana por edad, según género por el Instituto INN 2000, se presentan en el Anexo 4. Dichas recomendaciones se basaron en los valores recomendados para Estados Unidos (Institute of Medicine 2011).

La falta de estudios nacionales tanto de consumo como de determinación de niveles de vitamina D y su correlación con parámetros bioquímicos

y radiológicos de salud ósea, limitaría cualquier propuesta de modificación de los valores vigentes para la población venezolana. Sin embargo, la evidencia presentada en este documento sobre las recomendaciones del año 2011 en países como Estados Unidos y Canadá y donde se proponen valores superiores a los nacionales, basados en los avances sobre las funciones no esqueléticas de la vitamina D, justifica el planteamiento de que las recomendaciones del año 2000 resultan insuficientes para toda la población y especialmente para el grupo de 1 a 19 años, en la cual la diferencia alcanza 50% y 66% al compararlas con las recomendaciones vigentes de la AAP y con las del Instituto de Medicina (2011), respectivamente. En este orden de ideas seguidamente se discriminan los valores propuestos del requerimiento de vitamina D según género y grupo de edad para la población venezolana:

- Niños: Aumentar a 400 UI la recomendación para menores de 2 años de edad, ya que 200 UI/día no permiten mantener concentraciones de 25(OH) D en 50 nmol/L, nivel de suficiencia de vitamina D sugerido por el Instituto de Medicina. Con lo que se garantizaría el aporte de 400UI/día proveniente de la leche materna, en lactantes amamantados de forma exclusiva (Wagner y Greer, 2008).

- Adolescentes (grupo de 10 a 17 años): Elevar la recomendación a 600 UI/día con el fin de garantizar niveles óptimos de calcio que aseguren la obtención del pico de masa ósea adecuado, para prevenir osteoporosis y fracturas en edades posteriores de la vida. Apoyan esta propuesta las estadísticas de prevalencia de osteoporosis en Venezuela del 25% para las mujeres mayores de 45 años y del 50% para aquellas que superan los 60 años (Terán et al, 2007). Como ya se mencionó el inicio de la pubertad y la edad de la menarquia ocurren más temprano en el país que en poblaciones anglosajonas, siendo esta una etapa de alta vulnerabilidad, debido a una rápida velocidad

de crecimiento en talla y peso y a la adquisición de gran parte de la masa ósea.

- En el grupo entre 18-59 años: Unificar en 400 UI la recomendación para todo el grupo, tomando en cuenta que a estas edades (18 y 19 años) hay una porción de la población que aún no ha alcanzado el pico de masa ósea. En la recomendación del año 2000 en el grupo de 18 y 19 años la recomendación era de 200 UI/día y en el grupo de 20 a 59 años de 400 UI/día.

- Adultos de edad avanzada: Unificar en 600 UI/día la recomendación para todo el grupo. En la revisión anterior (2000) a la categoría de 60-69 se le asignó 400 UI/día y a la de 70 años y más 600 UI/día. En estos grupos Riera et al en

Tabla 1. Valores de referencia de vitamina D para la población venezolana por sexo y grupos de edad. Revisión 2012

Grupos de edad (años)	Masculino (UI /día)	Femenino (UI /día)
0-5,9 meses	400	400
6-11,9 meses	400	400
1 - 3	400	400
4 - 6	400	400
7 -9	400	400
10 - 12	600	600
13 - 15	600	600
16 - 17	600	600
18 - 29	400	400
30 - 59	400	400
60 y más	600	600
Embarazadas	–	600
Madres que lactan	–	600
Promedio/persona/día	475	475

1 µg = 40 UI
1 UI= 0,025 µg

2012 reportaron deficiencia de vitamina D (menos de 30 ng/ml) en 51 [MM1] % de sujetos mayores a 60 años en ancianos y 25% de quienes vivían en sus casas. Igualmente la mitad de las pacientes con osteoporosis tipo I (postmenopáusicas) son deficientes de vitamina D. Es conocido que 600UI/día son suficientes para proveer los beneficios no esqueléticos de la vitamina D que implican la función muscular lo que reducirá el número de caídas y por lo tanto el riesgo de fracturas.

- Embarazadas y madres que lactan: Elevar al menos a 600 UI/ día ya que se ha demostrado que vitaminas farmacológicas que contiene 400 UI de vitamina D y son indicadas durante la etapa prenatal tienen un mínimo efecto en las concentraciones de 25(OH) D maternas y de su recién nacido (Wagner y Greer, 2008).

INVESTIGACIONES NECESARIAS

1. Ampliar la información sobre el contenido de vitamina D en los alimentos, incluyendo los fortificados
2. Estudios que midan los niveles séricos de 25(OH)D en una muestra representativa de la población, para conocer si hay deficiencia de vitamina D.
3. Estudios de consumo en los distintos grupos de edad y de exposición solar para determinar su contribución en los niveles de 25(OH)D.
4. Evaluar el estado nutricional de la vitamina D en individuos obesos, y su relación con la resistencia a la insulina.

REFERENCIAS

- Araujo AB, Travison TG, Esche GR, et al. Serum 25-Hydroxyvitamin D and Bone Mineral Density among Hispanic Men. *Osteop Int* 2009; 20: 245-255.
- Bandeira F, Griz L, Dreyer P, et al. Vitamin D deficiency: A global perspective. *Arq Bras*

Endocrinol Metab 2006;50:640.

- Bischoff-Ferrari HA, Dietrich T, Orav EJ, Dawson-Hughes B. Positive association between 25-hydroxy vitamin D levels and bone mineral density: a population-based study of younger and older adults. *Am J Med* 2004; 116(9):634-639.
- Bischoff-Ferrari HA, Willett WC, Wong JB, et al. Prevention of nonvertebral fractures with oral vitamin D and dose dependency: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Arch Intern Med*. 2009; 169(6):551-561.
- Bouillon R. Vitamin D: from photosynthesis, metabolism and action to clinical applications. In: L.J. De Groot, J.L. Jameson JL (eds). *Endocrinology*. WB. Saunders, Philadelphia 2001, pp. 1009-1028.
- Calvo MS, Whiting SJ, Barton CN. Vitamin D intake: a global perspective of current status. *J Nutr* 2005; 135: 310-316.
- Cashman KD, Wallace JM, Horigan G, et al. Estimation of the dietary requirement for vitamin D in free-living adults ≥ 64 y of age. *Am J Clin Nutr* 2009; 89(5):1366-1374
- Chávez Pérez JF. Lineamientos de la Política Nutricional para combatir la deficiencia de Hierro Fortificación de Alimentos. *An Venez Nutr* 2005; 18 (1):49-54.
- Chen TC, Shao A, Heath H, Holick MF. An update on the vitamin D content of fortified milk from the United States and Canada. *N Engl J Med* 1993; 329: 1507.
- Chiu KC, Chu A, Go VL, Saad MF. Hypovitaminosis D is associated with insulin resistance and beta cell dysfunction. *Am J Clin Nutr* 2004; 79(5):820-825.
- Christakos S, Dhawan P, Liu Y, Peng X, Porta, A. New Insights into the Mechanisms of Vitamin D Action. *J Cell Biochem* 2003; 88:695-705.
- Clemens TL, Adams JS, Henderson SL, Holick MF. Increased skin pigment reduces the capacity of skin to synthesize vitamin D₃. *Lancet* 1982; 1: 74-76.
- De Luca HF. Overview of general physiologic features and functions of vitamin D. *Am J Clin Nutr* 2004; 80(Suppl.6):1689S-1696S.
- Del Pozo de la Calle S, García Iglesias V, Cuadrado Vives, et al. Valoración Nutricional de la Dieta Española de acuerdo al Panel de Consumo Alimentario Fundación Española de la Nutrición

- (FEN), 2012. Disponible en: http://www.fen.org.es/qs_publicaciones_ficha.asp?COD=110 [Consultado el 12 febrero de 2013].
- Estefanell C, Olivera R, Satriano R, et al. Desafíos de la vitamina D: Nuevas propuestas de suplementación. Arch Pediatr Urug 2010; 81(4): 248-250 [revista en la Internet]. Disponible en: http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S000405842010000400005&lng=es [consultado 25 noviembre 2011].
 - Food and Agriculture Organization (FAO) - Organización Mundial de la Salud (OMS). Human vitamin and mineral requirements. Report of a Joint FAO/WHO Expert Consultation. FAO/WHO non-series publication. Food and Agriculture Organization, Rome 2002. Disponible en: http://www.fao.org/ag/agn/nutrition/requirements_pubs_en.stm [Consultado en: 15 enero 2012]
 - Fulgoni VL, Keast DR, Auestad N, Quann EE. Nutrients from dairy foods are difficult to replace in diets of Americans: food pattern modeling and an analyses of the National Health and Nutrition Examination Survey 2003-2006. Nutr Res 2011; 31(10):759-765.
 - Gartner LM, Greer FR. Section on Breastfeeding and Committee on Nutrition. Prevention of rickets and vitamin D deficiency: new guidelines for vitamin D intake. Pediatrics 2003; 111: 908-910.
 - Gilchrest, B. Sun exposure and vitamin D sufficiency. Am J Clin Nutr 2008; 88: 570-577.
 - Ginde AA, Liu MC, Camargo CA. Demographic differences and trends of vitamin D insufficiency in the US population, 1988-2004. Arch Intern Med 2009; 169 :626-632.
 - González G, Torrejon C. Actualizaciones en vitamina D. Rev Chil Reumatol 2009; 25(2):83-87
 - Harris S, Soteriades E, Stina JA, Mudgal S, Dawson-Hughes B. Vitamin D insufficiency and hiperparathyroidism in a low income, multiracial, elderly population. J Clin Endocrinol Metab 2000; 85(11): 4125-4130.
 - Heinz Handbook of Nutrition. H.J. Heinz Company. Eighth Edition 1995; 220 p.
 - Henderson L, Gregory J, Swan G. National Diet and Nutrition Survey: adults aged 19 to 64 years. Volumen 3: Vitamin and mineral intake and urinary analytes. Office for National Statistics TSO. London 2002.
 - Holick MF. Vitamin D: A millennium perspective. J Cell Biochem 2003; 88: 296 -307.
 - Holick MF. Vitamin D. In: M.E. Shils, J.A. Olson, M. Shike, A.C. Ross (editors). Modern nutrition in health and disease. 10a ed. Lippincott Williams an Wilkins. Baltimore 2005, pp:329-345.
 - Holick MF. Vitamin D deficiency. N Engl J Med 2007; 357:266-281
 - Holick MF, Chen TC. Vitamin D deficiency: a worldwide problem with health consequences. Am J Clin Nutr 2008; 87:1080S- 1086S.
 - Holick MF, Binkley NC, Bischoff-Ferrari HA, et al. Evaluation, treatment, and prevention of vitamin D deficiency: an Endocrine Society clinical practice guideline. J Clin Endocrinol Metab. 2011; 96(7):1911-1930.
 - Institute of Medicine. Committee to Review Dietary Reference Intakes for Vitamin D and Calcium. Food and nutrition Board. A.C.Ross, C.L. Taylor, A.L. Yaktine, H.B. Del Valle (editors). Dietary Reference Intakes for Calcium and Vitamin D. The National Academic Press. Washington, DC 2011; 482p. Disponible en: <http://www.nap.edu/catalog/13.050.html> [Consultado el 14 enero de 2013].
 - Instituto Nacional de Nutrición. Hojas de balance de Alimentos. (Food balance sheets). Caracas: Instituto Nacional de Nutrición 2009. Disponible en: www.inn.gob.ve [Consultado en: 15 enero 2012]
 - Instituto Nacional de Nutrición (INN). División de Investigaciones en Alimentos. Tabla de Composición de Alimentos para uso Práctico. Revisión 1999. Serie de Cuadernos Azules. Publicación N° 54. 9ª edición. Caracas 2001.
 - Instituto de Nutrición y Tecnología de Alimentos. Tabla de Composición de Alimentos Españoles. Mataix Verdú J, Mañas Almendros M (eds.), 3ra. Edición corregida y aumentada. Universidad de Granada. Granada, España 1998; 498 p.
 - Jones G. Pharmacokinetics of Vitamin D Toxicity. Am J Clin Nutr 2008; 88:582S-586S
 - Jorde R, Bonna KH. Calcium from dairy products, vitamin D intake, and blood pressure: the Tromsø Study. Am J Clin Nutr 2000; 71:1530-1535.
 - Koletzko B, Baker S, Cleghorn G, et al. Global standard for the composition of infant formula: recommendations of an ESPGHAN coordinated international expert group. J Pediatr

- Gastroenterol Nutr 2005; 41: 584-599.
- Levis S, Gómez A, Jiménez C, et al. Vitamin D Deficiency and Seasonal Variation in an Adult South Florida Population. *J Clin Endocrinol Metab* 2005; 90, 1557-1562.
 - Lips P. Vitamin D physiology. *Progress in biophysics & molecular biology* 2006; 92: 4-8.
 - Mac Laughlin J, Holick MF. Aging decreases the capacity of human skin to produce vitamin D3. *J Clin Invest* 1985; 76(4): 1536-1538.
 - Mezza T, Muscogiuri G, Sorice GP, et al. Vitamin D Deficiency: A New Risk Factor for Type 2 Diabetes? *Ann Nutr Metab* 2012; 61:337-348.
 - Ministerio de Salud y Desarrollo Social, Instituto Nacional de Nutrición (MSDS/ INN) Valores de referencia de energía y nutrientes para la población Venezolana. Revisión 2000. Serie Cuadernos Azules. N° 53. Caracas; 2001.
 - Nakamura K, Nashimoto M, Hori Y, Yamamoto M. Serum 25-hydroxyvitamin D concentrations and related dietary factors in peri- and postmenopausal Japanese women. *Am J Clin Nutr* 2000 ;71:1161-1165.
 - Norman AW. Sunlight, season, skin pigmentation, vitamin D, and 25-hydroxyvitamin D: integral components of the vitamin D endocrine system. *Am J Clin Nutr* 1998; 67: 1108-1110.
 - Querales MI, Cruces ME, Rojas S, Sánchez L. Deficiencia de vitamina D: ¿Factor de riesgo de síndrome metabólico? *Rev Med Chile* 2010; 138: 1312-1318.
 - Ramos J, Riera-Espinoza G. Reference values of 25-hydroxyvitamin D (25-OH D) in premenopausal Venezuelan women with normal bone mineral density. *Osteoporosis Int* 2008; 19 (Suppl. 2): S469-S470
 - Riera F, Ramos J, Marcano L, Naressi M, et al. 25- hydroxyvitamin D (25-OH D) values in elderly subjects living in a geriatric unit or out in the community. *Osteoporosis Int* 2008; 19 (Suppl. 2): S388
 - Riera-Espinoza G, Ramos J, Belzares E. Vitamin D deficiency in postmenopausal women with osteoporosis in Venezuela. ECTS, Vienna 2009.
 - Riera-Espinoza G. Osteoporosis en Venezuela. Aportes de una experiencia de 20 años. Realidad actual en el año 2012. *Bol ANM- Venezuela* 2012; 4(44): Sección III. Disponible en: <http://www.anm.org.ve/FTPANM/online/2012/boletines/N44> [Consultado: 08 de marzo de 2013].
 - Serra-Majem L, Ribas-Barba L, Pérez-Rodrigo C Aranceta Bartrina J. Nutrient adequacy in Spanish children and adolescents . *Br J Nutr* 2006; 96 Suppl 1: S49-S57
 - Souci SW, Fachmann W, Kraut H. Food Composition and Nutrition Tables. Medpharm Scientific Publisher Stuttgart. 6th. revised and completed edition. CRC Press. Washington, DC 2000; 1182 p.
 - Sung CC, Liao MT, Lu KC, Wu CC. Role of vitamin D in insulin resistance. *J Biomed Biotechnol* 2012: 1-11.
 - Terán J, Teppa A, Febres C. Actualidad en el diagnóstico de la osteoporosis posmenopáusica *Rev Obstet Ginecol Venez.* 2007; 67(2): 115 - 125.
 - Terán YG. Patrón de consumo alimentario y adecuación de algunos nutrientes de adolescentes en el distrito capital. Tesis de Maestría en Nutrición. Universidad Simón Bolívar. Caracas 2002.
 - Tripkovic L, Lambert H, Hart K, et al. Comparison of vitamin D2 and vitamin D3 supplementation in raising serum 25-hydroxyvitamin D status: a systematic review and meta-analysis. *Am J Clin Nutr* 2012; 95(6):1357-64.
 - Villamor E, Marin C, Mora-Plazas M, Baylin A. Vitamin D deficiency and age at menarche: a prospective study. *Am J Clin Nutr* 2011; 94(4):1020-1025.
 - Wagner CL, Greer FR. Prevention of rickets and vitamin D deficiency in infants, children, and adolescents. *Pediatrics* 2008; 122(5):1142-1152.
 - Weaver CM, Fleet JC. Vitamin D requirements: current and future. *Am J Clin Nutr* 2004; 80: 1735S-1739S.
 - Winzenberg T, Powell S, Shaw KA, Jones G. Effects of vitamin D supplementation on bone density in healthy children: systematic review and meta-analysis. *BMJ* 2011;342: c7254
 - Wortsman J, Matsuoka L, Chen TC, Lu Z, Holick MF. Decreased bioavailability of vitamin D in obesity. *Am J Clin Nutr* 2000; 72, 690-693.

Anexo 1. Alimentos con mayor contenido de vitamina D (U.I./100g)

Alimento (100g)	UI
Aceite de hígado de bacalao	9.850 (8.500 - 10.000)
Arenque fresco	1.080 (1.000 - 1.520)
Salmón ahumado	800
Caballa	640 (160 - 643)
Jurel	630
Salmón enlatado	440 (220 - 480)
Sardinias frescas	380
Leche en polvo entera, enriquecida	320
Ostras	320
Huevo de gallina, yema	240
Alimentos a base de cereales para uso infantil. (enriquecidos)	220
Atún fresco	180 (100 - 332)
Huevo de gallina, fresco, entero	120 (60 - 200)
Margarina	80 (100 - 320)
Leche líquida, enriquecida	40
Leche líquida descremada, enriquecida	40
Leche de cabra	10
Leche líquida, sin enriquecer	4
Leche humana	3

1 µg = 40 UI

1UI= 0,025 µg

Fuente: Heinz Handbook Nutrition, 1995. INTA, Tabla de Composición de Alimentos Españoles, 1998. Souci et al, 2000

Anexo 2. Requerimientos diarios de Vitamina D, por grupos de edad.

Grupos de edad (años)	RDA	EAR UI/día	UL
6 - 12 meses	400*	400*	1000
7 - 12 meses	400*	400*	1500
1 - 3 años	600	400	2500
4 - 8 años	600	400	3000
9 - 18 años	600	400	4000
19 - 70 años	600	400	4000
>70 años	800	400	4000
Embarazo - Lactancia			
14 - 18 años	600	400	4000
19 - 50 años	600	400	4000

*Ingesta Adecuada. RDA: Recomendación dietética diaria; EAR: Requerimiento Promedio Estimado; UL: Nivel superior tolerables.

Fuente: Institute of Medicine, 2011.

Anexo 3. Ingesta recomendada de Vitamina D,
por grupos de edad (RNI) FAO-OMS

Grupos de edad (años)	UI/día
6 - 12 meses	200
7 - 12 meses	200
1 - 3 años	200
4 - 6 años	200
7 - 9 años	200
10 -18 años	200
19 -50 años	200
51 - 65 años	400
> 65 años	600
Embarazo -	200
Lactancia	200

1 μg = 40 UI
1UI= 0,025 μg
Fuente: FAO-OMS, 2002

Anexo 4. Valores de referencia de vitamina D para la población venezolana por sexo, según grupos de edad. Revisión 2000.

Grupos de edad (años)	Masculino (UI /día)	Femenino (UI /día)
0-5,9 meses	200	200
6-11,9 meses	200	200
1 - 3	200	200
4 - 6	200	200
7 -9	200	200
10 - 12	200	200
13 - 15	200	200
16 - 17	200	200
18 - 29	320	320
30 - 59	400	400
60 y más	520	520
Embarazadas	–	400
Madres que lactan	–	400
Promedio/persona/día	320	320

1 µg = 40 UI

Fuente: MSDS/ INN 2001.

VALORES DE REFERENCIA DE HIERRO, YODO, ZINC, SELENIO, COBRE, MOLIBDENO, VITAMINA C, VITAMINA E, VITAMINA K, CAROTENOIDES Y POLIFENOLES PARA LA POBLACIÓN VENEZOLANA

¹ María Nieves García-Casal (coord.), ² Maritza Landaeta-Jiménez, ³ Gertrudis Adrianza de Baptista, ³ Carolain Murillo, ³ Mariela Rincón, ³ Lizet Bou Rached, ⁴ Arantza Bilbao, ⁵ Hazel Anderson, ⁵ Doris García, ⁶ Julia Franquiz, ¹ Rafael Puche, ³ Omar García, ⁸ Yurimay Quintero, ⁸ Juan Pablo Peña-Rosas.

¹Instituto Venezolano de investigaciones Cientificas, ²Fundación Bengoa, ³Universidad Central de Venezuela, ⁴ILSI Norandino, ⁵Universidad del Zulia, ⁶Industrias Parmalat, ⁷Universidad de los Andes, ⁸Organización Mundial de la Salud.

HIERRO

INTRODUCCIÓN

El hierro (símbolo químico Fe) es un nutriente esencial en los seres humanos. El 75% de éste forma parte del grupo hemo (65% en la hemoglobina y 10% en la mioglobina, los citocromos, la catalasa y la mieloperoxidasa), 22% se encuentra en los depósitos de reserva en forma de ferritina y hemosiderina, y 3% se integra en sistemas enzimáticos muy importantes (tirosinhidroxilasa, succinato

deshidrogenasa, xantin oxidasa y ribonucleótido reductasa). El hierro circulante (unido a la transferrina) constituye solamente el 0,1% del hierro corporal, aproximadamente 3,5 - 4 mg en los adultos (Andrews y Bidges, 1998).

La principal función del hierro en el organismo es fijar reversiblemente el oxígeno para su transporte o almacenamiento, así como aceptar y liberar electrones para generar fuentes inmediatas de energía. El hierro no sólo se encuentra en los compuestos que contienen el grupo HEM

(hemoglobina, mioglobina), sino que es vital para múltiples sistemas enzimáticos esenciales para la supervivencia, la proliferación y la diferenciación celular de diversos tejidos, entre ellos el tejido nervioso (Andrews y Bidges, 1998), encontrándose las reservas de este mineral en el hígado, el bazo y la médula ósea.

Los grupos de edad y sexo más vulnerables a sufrir deficiencia de hierro y anemia son los infantes, pre-escolares y en general durante periodos de rápido crecimiento; el otro grupo susceptible son las mujeres en edad reproductiva por las pérdidas menstruales y la embarazada por el crecimiento del feto.

Debido a que el hierro se encuentra formando parte de numerosas biomoléculas que tienen diferentes funciones bioquímicas y fisiológicas, los síntomas de su deficiencia están relacionados con diversos trastornos funcionales, siendo los más resaltantes la disminución de la capacidad de desarrollar actividades físicas prolongadas, dado que esta deficiencia provoca modificaciones significativas en el metabolismo muscular, la incapacidad para mantener la temperatura corporal en ambiente frío, debido a que la anemia ferropénica ocasiona alteraciones metabólicas de las hormonas que intervienen en los procesos de termogénesis. También se describe como consecuencia importante, sobre todo en niños, los cambios de conducta y desarrollo psicomotor, como consecuencia de la anemia por deficiencia de hierro, sobre todo considerando que el hierro tiene funciones neurofisiológicas y bioquímicas en el sistema nervioso, además de formar parte de muchas enzimas relacionadas con la síntesis de neurotransmisores (Boccio et al., 2003; Boccio et al., 2004).

Como puede notarse, las manifestaciones clínicas de deficiencia de hierro, son bastante inespecíficas aunque alteran de manera muy

marcada el desarrollo y la capacidad de trabajo en individuos, en comunidades o países enteros, afectando el potencial individual y el desarrollo de los países. El problema es aún mayor si se considera que la deficiencia de hierro constituye el problema nutricional más prevalente del mundo.

Una de las razones que explica la alta prevalencia de deficiencia de hierro y anemia es que no solo es importante la cantidad de hierro presente en la dieta, sino que hay factores que afectan su absorción, resultando en que aunque el hierro esté presente en la dieta, este puede absorberse muy poco o simplemente no absorberse. La cantidad de hierro absorbida de una comida en particular, varía dependiendo de varios factores, algunos inherentes al individuo como la edad, estados fisiológicos con requerimientos aumentados como el embarazo y la lactancia, periodos de crecimiento rápido como en lactantes, pre-escolares y adolescentes (Monteagudo y Ferrer, 2010) y de manera muy importante el estatus de hierro del individuo, observándose que mientras más deficiente de hierro o menores las reservas del individuo, la absorción tiende a aumentar.

Otro tipo de factores de gran importancia en la aparición de deficiencia de hierro y anemia son los inherentes a la dieta, entre los que se incluyen la baja ingesta de hierro, sobre todo en países en vías de desarrollo, pero también la presencia de inhibidores de la absorción, lo que se traduce en que aunque exista hierro en la dieta, este no se absorbe y se pierde por las heces. Por ello es importante que exista hierro en la dieta, pero también hay que tomar en cuenta la combinación de alimentos que incluya factores que favorezcan la absorción y se limiten los inhibidores de la absorción (García-Casal y Layrisse, 1999).

Con relación a los marcadores bioquímicos o clínicos mediante los cuales se puede evaluar el estatus del mineral, encontramos los siguientes: el

hierro sérico o sideremia, la capacidad de unión del hierro a la transferrina y la concentración de ferritina sérica. También se ha empleado el examen de médula ósea obtenida por punción-aspiración, o por biopsia, para cuantificar los sideroblastos y el hierro depositado en el sistema reticuloendotelial, así como las concentraciones de protoporfirina de los hematíes y de los receptores séricos de la transferrina. Asimismo, se pueden medir el recambio de hierro plasmático y la absorción de hierro usando trazadores de hierro radiactivo.

Desde el punto de vista de la investigación, todos estos estudios han sido muy importantes para conocer la distribución de los depósitos de hierro y los tipos de eritropoyesis anormal, pero no todos desempeñan un papel importante en el diagnóstico clínico (Landaeta-Jiménez et al., 2002, 2003). Los que más se usan en clínica son (WHO, 2007): Hemoglobina, Transferrina, Ferritina, Protoporfirina eritrocitaria libre y los receptores de transferrina, a continuación se cita brevemente cada uno de ellos:

Hemoglobina: La concentración de hemoglobina se utiliza como prueba de anemia, lo que significa que la definición de esta patología depende únicamente de que este parámetro bioquímico se encuentre por debajo de un determinado punto de corte. Usualmente, la principal causa de anemia es la deficiencia de hierro, pero no es la única. En Venezuela por ejemplo, la deficiencia de folatos es responsable de la aparición de anemia, aunque la de hierro sigue siendo la principal causa. Los valores típicos generales son para hombres de 13,8 a 17,2 g/dL y para mujeres de 12,1 a 15,1 g/dL.

Sideremia: Mide la cantidad de hierro circulante, principalmente unido a transferrina. Las cifras normales oscilan entre 50 y 150 g/dL, por lo que se debe sospechar un déficit cuando están por debajo de 40 g/dL.

Transferrina: Esta es la principal proteína almacenadora de hierro, se suele medir como la capacidad de unión de hierro a la transferrina. Se consideran cifras normales las que oscilan entre 300 y 360 g/dL, y tienden a aumentar en los estados carenciales.

Ferritina sérica: En la actualidad es el parámetro más usado para evaluar los depósitos de hierro del organismo y guarda una estrecha relación con los valores tisulares de ferritina. Generalmente se estima que el valor de mínimo en los menores de 5 años para sospechar una depleción de los depósitos de hierro se encuentra en 12 g/L. El descenso de ferritina sérica es un marcador temprano de deficiencia de hierro que posee elevada especificidad.

Protoporfirina eritrocitaria libre (PEL): La protoporfirina es la molécula elaborada por las mitocondrias a la que se fija el hierro para formar el hemo. La concentración de PEL es un indicador muy sensible de eritropoyesis con carencia de hierro. Los valores normales son inferiores a 30 g/dL de hematíes, mientras que los ferropénicos tienen cifras superiores a 100 g/dL.

Concentraciones séricas del receptor de transferrina: Tiene la ventaja de no verse influido por procesos infecciosos o inflamatorios, por lo que se usa sobre todo en el ámbito hospitalario para valorar las deficiencias de hierro en pacientes diagnosticados de procesos inflamatorios crónicos. Sus valores séricos guardan relación con el grado de proliferación de los precursores eritroides y con un aporte suficiente de hierro a la médula. Las concentraciones normales son de 4 a 9 g/L por inmunoanálisis. Estas cifras aumentan rápidamente en los pacientes con eritropoyesis deficiente en hierro, con una médula proliferativa, o con ambas, incluidos los estados de eritropoyesis ineficaz (Monteagudo y Ferrer, 2010).

FUENTES DE HIERRO

El hierro es uno de los elementos más abundantes en el planeta y está presente en una importante variedad de alimentos, se lo puede encontrar en dos formas diferentes: hierro hémico presente en los productos de origen animal y el no hémico que está contenido en los vegetales. Las carnes rojas, hígado, pescado contienen hierro hemínico. Los granos, hortalizas, yema de huevo contienen hierro no hemínico, pero también inhibidores de la absorción.

El hierro en los alimentos de origen animal normalmente está como hierro hemínico, protegido por el anillo porfirínico y por lo tanto no es susceptible a sustancias que faciliten o inhiban su absorción. El hierro de los vegetales no está protegido y su absorción es susceptible a ser afectada.

Entre las sustancias que favorecen la absorción de hierro se encuentran las proteínas de origen animal (carnes), el ácido ascórbico (frutas cítricas), la vitamina A (hígado, yema de huevo, pescado, leche entera, mantequilla, queso) y el β -caroteno (zanahorias, espinaca, brócoli, auyama, melocotones, melón). Entre las inhibidoras se encuentran principalmente los polifenoles presentes en café y té, los fitatos presentes en los cereales, el ácido oxálico presente en espinacas y las altas concentraciones de otros cationes divalentes como el calcio y el zinc, que compiten por el transportador a nivel intestinal.

Debido a la gran variedad de factores que inciden en la biodisponibilidad de hierro, las dietas se clasifican como de alta, media y baja biodisponibilidad. Dietas de pobre o baja biodisponibilidad de hierro con una absorción promedio de 1 a 9%, son dietas monótonas basadas en cereales, con pocas cantidades de carne pollo o pescado y bajas en vitamina C. Alto contenido de alimentos inhibitorios de la absorción de hierro como maíz, caraoatas, harinas integrales, café o

té. Las dietas de biodisponibilidad intermedia tienen absorciones entre 10 y 15% y consisten en cereales y tubérculos, con algunos alimentos de origen animal (carne, pollo o pescado) y ácido ascórbico. La dieta de alta biodisponibilidad, cuya absorción es mayor al 15% de la dosis, contiene cantidades importantes de carne, pollo o pescado, consumidos diariamente y ácido ascórbico (WHO, 2006).

Teniendo esta clasificación en cuenta, es importante resaltar que el principal factor que define el grado de absorción de hierro de una dieta es el estatus y reservas de hierro del individuo y el segundo lugar la biodisponibilidad de la dieta. En Venezuela la dieta promedio es considerada de biodisponibilidad intermedia de hierro.

TOXICIDAD

Dado que el hierro es considerado uno de los micronutrientes con mayor deficiencia reportada, y que no se ha demostrado fehacientemente consecuencias desfavorables por su consumo a menos que exista alguna patología asociada, se considera que el riesgo de los efectos adversos de la ingesta de los alimentos con altos contenido de hierro, incluidos los alimentos enriquecidos en algunos países, es considerado bajo.

Por otro lado se destaca, que para algunos nutrientes como el hierro, no ha sido posible establecer un Nivel de No Observación de Efectos Adversos (No Observed Adverse Effects Level, NOAEL) ni tampoco un Nivel Inferior de Observación de Efectos Adversos (Lowest Observed Adverse Effects Level, LOAEL) esto por insuficiencia de datos experimentales o de observación. En consecuencia, ni el Comité Científico para la Alimentación Humana (Scientific Committee on Food, SCF), ni el panel de Productos Dietéticos, Nutrición y Alergias (Scientific Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies, NDA) han

podido derivar de ellos un Nivel Máximo de Ingesta Tolerable (Tolerable Upper Intake Level, UL). Por tal razón, informes emitidos por estas organizaciones, otros comités científicos y/o la bibliografía internacional han permitido realizar aproximaciones a fin de establecer unos niveles máximos permitidos en los alimentos y han establecido un listado de nutrientes sin UL. En tal sentido en la Unión Europea, en las Opiniones EFSA NDA 2004-05, se encuentra al hierro como un micronutrientes sin UL (Flynn et al., 2009).

SITUACIÓN DEL NUTRIENTE EN EL MUNDO

La deficiencia de hierro es la forma de desnutrición más común en todo el mundo, vulnerando a casi 2 mil millones de personas. Se estima que 130 millones de individuos sufren de anemia (con una prevalencia de un 48,8%), cuya causa principal es la deficiencia de hierro. En la Cumbre Mundial en Favor de la Infancia, en 1990, y la Conferencia Internacional de Nutrición, en 1992, se estableció como meta la reducción de la anemia por deficiencia de hierro que afecta a gestantes y niños. Este compromiso se ratificó en una de las líneas de acción del Plan Nacional de Alimentación y Nutrición 1996-2005, articulado a la fortificación de alimentos de consumo básico, como la harina de trigo (WHO, 2009). La OPS/OMS, como agencia especializada de las Naciones Unidas, adoptó como área prioritaria de acción, en el Plan Regional de Alimentación y Nutrición, el problema de la deficiencia de micronutrientes y entre ellos, el de la deficiencia de hierro y la anemia.

En el continente americano, la prevalencia de anemia es más baja en comparación con las otras regiones en desarrollo, pero existen áreas en donde el problema es mucho mayor, tal como en el Caribe con prevalencias globales de anemia que alcanzan el 60 %. En Sur América, Ecuador reportó una prevalencia nacional de anemia del 70 por ciento en los niños de seis a 12 meses

de edad y del 45 por ciento en los niños de 12 a 24 meses (WHO, 2008).

En términos de ingesta recomendadas de hierro, en el Reino Unido (Cuervo et al., 2009; García, 2006; Hernández, 2004) es de 1,7 - 7,8 mg/día para lactantes, 6,9 - 8,7 mg/día para niños, 11,3 mg/día para adolescentes masculinos y 14,8 mg/día para femeninas, 8,7 mg/día para adultos hombres y 14,8 mg/día para adultos mujeres con recomendación de disminución a 8,7 a partir de los 50 años, y valores de 14,8 mg/día para el embarazo y lactancia, en cualquiera de sus rangos de edad (14 - 18, 19 - 30 y 31 - 50 años).

En España (Cuervo et al., 2009) la ingesta recomendada de hierro es de 7 mg/día para lactantes, 7 - 9 mg/día para niños, 12 - 15 mg/día para adolescentes masculinos y 18 mg/día para femeninas, 10 mg/día para adultos hombres y 18 mg/día para adultos mujeres con recomendación de disminución a 10 a partir de los 50 años, y valores de 18 mg/día para el embarazo y 75 mg/día para lactancia, en cualquiera de sus rangos de edad (14-18, 19 - 30 y 31- 50 años).

La FAO/WHO (FAO/WHO, 2004) recomienda como Ingesta Recomendada (RNI), 6 - 19 mg/día para lactantes a partir de los 7 meses, 4 - 18 mg/día para niños, 10 - 38 mg/día para adolescentes masculinos y 9 - 65 mg/día para femeninas, para adultos hombres 9 - 27 y 20 - 50 mg/día para adultos mujeres con recomendación de disminución a 8 - 23 mg/día a partir de los 50 años. Durante el embarazo, la ingesta recomendada se indica por suplementos de hierro; en embarazadas sin anemia se considera suficiente una dosis de 100 mg/día en la segunda mitad de la gestación. En embarazadas con anemia, se requieren dosis mayores. Para el periodo de lactancia se recomienda una ingesta de 10 - 35 mg/día durante todo el período.

En Estados Unidos (FNB/IOM, 2001) la ingesta recomendada es de 0,27-11 mg/día para lactantes,

7-10 mg/día para niños, 4-18 mg/día para niños, 8-11 mg/día para adolescentes masculinos y 8-15 mg/día para femeninas, y 8 para adultos hombres y para las mujeres se recomiendan valores de 18 mg/día hasta los 50 años y 8 mg/día a partir de esta edad, aumentado a 27 mg/día para el embarazo y con valores recomendados durante la lactancia entre 10- 9 mg/día.

En cuanto al Requerimiento Promedio Estimado (EAR) considerando los países citados, 3,0 - 8,6 mg/día para lactantes, 7,0 - 9,2 mg/día para niños, 10,4 - 12,4 mg/día para adolescentes masculinos y 11,6 - 15,9 mg/día para femeninas, 9,9 mg/día para adultos hombres y 16,9 mg/día para mujeres hasta los 50 años con disminución a partir de esta edad a valores de 12,2 mg/día, para el embarazo se evidenció un valor promedio de 19,9 y 16,4 mg/día para lactancia.

SITUACIÓN DEL NUTRIENTE EN VENEZUELA

Las hojas de balance de alimentos, muestran un promedio de disponibilidad per cápita de 17,7 mg de hierro al día (INN HBA, 2010). En un estudio realizado por la Fundación Bengoa (Fundación Bengoa, 2011) de las encuestas de seguimiento al consumo durante los años 2003 a 2010 (INE, 2011), el consumo de hierro varió entre 17,5 y 20,7 mg/persona/día en los años estudiados, valores ajustados al requerimiento actual.

Sin embargo, la principal deficiencia de micronutrientes para Venezuela es la de hierro (FAO 2000). La anemia por deficiencia de hierro ha afectado predominantemente los grupos pobres y las áreas rurales. El aumento de la anemia entre las poblaciones urbanas ocurre principalmente en grupos vulnerables y es debido en parte a los cambios estructurales en la disponibilidad de alimentos y al deterioro de los patrones de consumo dietéticos observados durante la última década (De Abreu et al., 2005, Carias et al., 2009, Diez-Ewald et al., 1999).

El estudio oficial disponible realizado entre 1996-98, muestra cifras de prevalencia de anemia (hemoglobina <11 g/dL) muy superiores a las de la Encuesta Nacional de Nutrición 1981-82 y Proyecto Venezuela 1981-87, cuya magnitud alcanza cifras por encima de 50% en los niños menores de 36 meses de edad y de 40% en las embarazadas (Ministerio de la Secretaría/Fundacredesa 1998). Este estudio presenta cifras que llaman a la reflexión y crean la necesidad de profundizar en los estudios poblacionales de estos micronutrientes.

En Venezuela existe una preocupación real sobre la deficiencia de hierro, y eso se denota por diversos estudios sobre nutrición y deficiencia de hierro en diversos estados del país.

Ortega et al. en 2009, realizan un estudio sobre anemia y depleción de las reservas de hierro en adolescentes de sexo femenino no embarazadas, concluyendo que existe una alta prevalencia de adecuación del hierro por debajo de los requerimientos diarios, observada en las encuestas dietéticas aplicadas en su investigación, revelando además que las adolescentes son un grupo con alto riesgo para desarrollar deficiencia de hierro y anemia.

Otro estudio sobre estado nutricional de hierro y parasitosis intestinal en niños de Valencia (Barón et al., 2007), mostró una prevalencia de deficiencia de hierro de 69,2%, que coincide con un estudio realizado en preescolares del Estado Nueva Esparta, que arrojó una prevalencia de 69,0 % (Pabón et al., 2002).

En el estado Carabobo (Solano et al., 1998), reportaron 24,4% de deficiencia en niños de estrato socioeconómico bajo, de la zona sur de Valencia. En la encuesta realizada por Fundacredesa en el interior del país y el área metropolitana de Caracas (Ministerio de la Secretaría/Fundacredesa 1998) la prevalencia general fue de 17,7% (Vásquez, 2003) y en estudios posteriores la prevalencia de

deficiencia de hierro fue aún más elevada, siendo para el Estado Vargas durante 2001 de 33,0%; para Caracas en 2003 de 38,9% y en los Estados Cojedes, Guárico y Portuguesa en 2004 de 33,5%.

García-Casal en 2005, resaltó que los problemas de salud pública relacionados con la deficiencia de hierro continúan siendo importantes, los cuales no han podido ser controlados a pesar del programa de fortificación de harinas con hierro. Recomienda comenzar a tomar otras medidas, además de la adición de hierro, debido a que otras deficiencias nutricionales parecen estar teniendo un papel importante en la aparición de anemia en los grupos estudiados.

Por su parte, en el sitio web del Ministerio de Salud y Desarrollo Social y el Instituto Nacional de Nutrición hay un artículo relacionado con la situación de la deficiencia de hierro en Venezuela (Ministerio de Salud y Desarrollo Social y el Instituto Nacional de Nutrición, 2003) donde cita estrategias para la prevención y control de la deficiencia de micronutrientes, entre las que se incluyen suplementación con micronutrientes, fortificación de alimentos (desde 1993 se fortifica la harina de maíz con hierro) y diversificación de la dieta, las cuales son efectivas a corto, mediano y largo plazo respectivamente.

Los estudios realizados por Fundacredesa y el Instituto Venezolano de Investigaciones Científicas (IVIC) los años 2001-2002, en 14 ciudades, indican que en los estratos IV y V (Graffar-Méndez Castellano), 48 % de los niños entre 6 meses y 2 años tenían anemia y 52 % deficiencia de hierro. En los niños menores de 5 años de los mismos estratos bajos, la anemia fue de 43 % (Fundacredesa, 1993, 1996a, 1996b, 2001, 2002a, 2002b).

También se han realizado estudios en embarazadas de la Gran Caracas en 2002, en la población de 0 a 15 años de Caracas en 2003 y

en esos mismos grupos de edad en los Estados Cojedes, Guárico y Portuguesa (Eje Norte) en 2004 y en todos los casos la prevalencia de anemia y deficiencia de hierro es muy alta. En el grupo de 1288 embarazadas evaluadas, la prevalencia de anemia y deficiencia de hierro fue 38,2 y 59,2%, respectivamente. En el estudio de Caracas de 1569 niños y adolescentes evaluados la prevalencia fue de 27,4 y 38,9%, respectivamente y en el estudio del Eje Norte de 1365 niños y adolescentes evaluados, la prevalencia de anemia fue de 38,9% y 33,5% de deficiencia de hierro. Especial mención merecen los niños menores de 2 años tanto en el estudio de Caracas con 57% de anemia como la del Eje Norte con 71,4%. (García-Casal, 2005; Fundacredesa, 2001, 2002a, 2002b).

En estudios previos realizados en colaboración con el IVIC, se analizó la absorción de hierro de la dieta habitual consumida por un grupo de 32 voluntarios, de ambos sexos, de bajo nivel socioeconómico, mediante el método del doble marcador extrínseco. La dieta estuvo constituida por pan, fideos, vegetales y carne, con un aporte de 2.022 Kcal, 65,0 g de proteína, 17,57 mg de hierro y 28,75 mg de ácido ascórbico. No se encontraron sujetos masculinos anémicos ni deficientes. En el grupo de mujeres, sin embargo, 4,8% presentaron anemia y 57,1% sufrían de deficiencia de hierro. La absorción de hierro no hemínico fue muy baja: 1,35% en el desayuno, 3,29% en el almuerzo y 3,82% en la cena. En los sujetos normales la absorción fue la mitad, y en los deficientes tres veces mayor, con diferencias altamente significativas. La disponibilidad diaria de hierro no hemínico, hemínico y total fue de 0,44, 1,13 y 1,57 mg, respectivamente. Con base en estos resultados, se sugirió la conveniencia de adoptar medidas tendientes a mejorar el contenido y biodisponibilidad del hierro en la dieta. (Pérez, 1985).

RECOMENDACIONES PARA LA POBLACIÓN

Las recomendaciones más recientes de hierro, aparecen en el libro de “Valores de referencia de energía y nutrientes para la población Venezolana. Revisión 2000” (MSD/INN, 2000). La dieta venezolana se clasifica desde antes de la revisión del 2000, como de disponibilidad intermedia en hierro. Como para ese entonces, lo mismo que actualmente, no había suficientes datos nacionales para establecer las recomendaciones Venezolanas, las recomendaciones están basadas en las RDA (Recommended Dietary Allowances) de Estados Unidos para el año 1989 (Food and Nutrition Board, 1989), que recomendaban 10 mg/día de hierro para recién nacidos, 12-14 mg/día para niños, 14 mg/día para adolescentes y adultos mujeres, disminuyendo a 6 mg/día en mujeres mayores de 50 años. En los adolescentes varones se recomendaban 12 mg/día y para los adultos hombres, disminuye a 8 mg/día. El requerimiento era de 15 mg/día por embarazo y 19 mg/día por lactancia.

Debido a que las nuevas definiciones adoptadas a nivel mundial sobre el conjunto de parámetros definidos como Ingesta Dietética de Referencia (DRIs por Dietary Reference Intakes) que incluye: Ingesta Dietética Recomendada (RDA), Requerimiento Promedio Estimado (EAR), Ingesta Adecuada (AI), Niveles de Ingesta Máximos Tolerables (UL), no están disponibles en la revisión Venezolana del año 2000, en esta revisión se incluirán RDA, EAR y UL, tanto como la data nacional e internacional lo permitan. (Food and Nutrition Board, 2001; Cuervo et al., 2009).

Los factores considerados por la Academia de Medicina de los Estados Unidos en 2001 para establecer los parámetros que componen la Ingesta Dietética de Referencia (DRI) de hierro en los diferentes grupos de edad y sexo, fueron los relacionados con pérdidas basales de hierro y los incrementos de hierro por formación de hemoglobina, hierro tisular y de

almacenamiento, así como las pérdidas menstruales. (Food and Nutrition Board 2001).

Las Ingestas Dietéticas Recomendadas (RDA) de hierro para Venezuela serían de 11 mg/día para menores de 1 año, 7 - 10 mg/día para niños, 8 - 11 mg/día para adolescentes y adultos hombres y 8 - 18 mg/día para adolescentes y adultos mujeres, aumentado a 27 mg/día para embarazadas. Durante la lactancia se recomiendan 10 mg/día para madres entre 14 y 18 años de edad y 9 mg/día para madres lactantes mayores. (Tablas 1 y 2)

Tabla 1. Recomendaciones de hierro para mujeres venezolanas. 2012

Grupos de Edad (años)	EAR mg/día	RDA mg/día	UL mg/día
0-6m		0,27	40
6-12m	6,9	11	40
1-3	3	7	40
4-8	4,1	10	40
9-13	5,7	8	40
14-18	7,9	15	45
19- 30	8,1	18	45
31-50	8,1	18	45
51-69	5	8	45
≥70	5	8	45
Embarazo			
14-18	23	27	45
19-30	22	27	45
31-50	22	27	45
Lactancia			
14-18	7	10	45
19-30	6,5	9	45
31-50	6,5	9	45

Fuente: Food and Nutrition Board, 2001; Cuervo et al., 2009

Tabla 2. Recomendaciones de hierro para hombres venezolanos. 2012

Grupos de Edad (años)	EAR mg/día	RDA mg/día	UL mg/día
0-6m		0,27	40
6-12m	6,9	11	40
1-3	3	7	40
4-8	4,1	10	40
9-13	5,9	8	40
14-18	7,7	11	45
19-30	6	8	45
31-50	6	8	45
51-69	6	8	45
≥70	6	8	45

Fuente: Food and Nutrition Board, 2001; Cuervo et al., 2009

En cuanto al Requerimiento Promedio Estimado (EAR) de hierro, 6,9 mg/día para menores de 1 año, 3,0 - 4.1 mg/día para niños, 5,9 - 7,7 mg/día para adolescentes y adultos hombres y 5,0 - 8,1 mg/día para adolescentes y mujeres adultas, aumentado a 23 mg/día para embarazadas entre 14 y 18 años de edad y a 22 mg/día para embarazadas mayores. Durante la lactancia se recomiendan 7 mg/día para madres entre 14 y 18 años de edad y 6,5 mg/día para madres lactantes mayores.

Los Niveles de Ingesta Máximos Tolerables (UL) para hierro serían de 40 mg/día para menores de 1 año y niños y, de 45 mg/día para el resto de las edades, género y condición fisiológica. (Food and Nutrition Board, 2001). Los valores EAR, RDA Y UL por edad se presentan en el Anexo 1.

INVESTIGACIONES NECESARIAS

Se requieren:

1. Estudio de biodisponibilidad de nuevos compuestos de hierro con fines de

suplementación y fortificación de alimentos.

2. Investigaciones sobre vehículos y compuestos de hierro adecuados para menores de 2 años.
3. Estudios de absorción y regulación del hierro aminoquelado.
4. Implementación de programas de suplementación y/o fortificación de alimentos.
5. Programas de educación nutricional sobre fuentes de hierro y combinación de alimentos para lograr una mejor absorción de hierro.
6. Requerimiento de hierro en vegetarianos.

Estudios que profundicen en la absorción y regulación del hierro aminoquelado, pues investigaciones previas muestran que la absorción de este hierro es más del doble que la del sulfato ferroso y similar al hierro EDTA. Según los cálculos practicados bastarían 3 mg de hierro de ese compuesto para enriquecer la harina precocida de maíz y 2 mg de hierro de ese mismo compuesto para obtener una utilización del hierro similar a cuando se utilizaba solamente fumarato ferroso para el enriquecimiento.

Para prevenir las deficiencias se deben instrumentar programas a corto y a largo plazo. A corto plazo se deben tomar medidas de suplementación de los grupos poblacionales más vulnerables y el enriquecimiento y fortificación de alimentos de consumo masivo. Los programas a largo plazo deben estar dirigidos a mejorar el consumo de hierro mediante programas educativos, al incremento de la disponibilidad de alimentos enriquecidos con hierro y a la implementación de campañas destinadas a controlar el parasitismo asociado con pérdidas de sangre.

REFERENCIAS

- Andrews NC, Bidges KR. Disorders of iron metabolism and sideroblastic anemia. En: Nathan, Orkin, editors. Hematology of infancy and childhood, 5.^a ed. Filadelfia: WB Saunders, 1998; p. 423-461.

- Barón M, Solano L, Páez M et al. Estado nutricional de hierro y parasitosis intestinal en niños de Valencia, Estado Carabobo, Venezuela. *An Venez Nutr* 2007; 20 (1): 5-11.
- Boccio J, Páez M, Zubillaga M et al. Causas y consecuencias de la deficiencia de hierro sobre la salud humana. *Arch Latinoam Nutr* 2004; 54 (2): 165-173.
- Boccio J, Salgueiro J, Lysionek A et al. Metabolismo del hierro: conceptos actuales sobre un micronutriente esencial. *Arch Latinoam Nutr* 2003; 53 (2): 119-132.
- Carías D, Cioccia A, Gutiérrez M, Hevia P, Pérez A. Indicadores bioquímicos del estado nutricional en adolescentes pre-universitarios de Caracas. *Arch Latinoam Nutr* 2009; 22 (1):12-19.
- Cuervo M, Corbalán M, Baladía E et al. Comparativa de las Ingestas Dietéticas de Referencia (IDR) de los diferentes países de la Unión Europea, de Estados Unidos (EEUU) y de la Organización Mundial de la Salud (OMS). *Nutr Hosp* 2009; 24(4):384-414.
- De Abreu J, Borno S, Montilla M et al. Anemia y deficiencia de vitamina A en niños evaluados en un centro de atención nutricional de Caracas. *Arch Latinoam Nutr* 2005; 55 (3): 226-234.
- Diez Ewald M, Torres E, Leets I, Layrisse M, Vizcaino G, Arteaga M. Anemia en poblaciones indígenas del occidente de Venezuela: *Invest Clin* 1999; 40 (3): 15-19.
- FAO. Perfiles Nutricionales por Países-Venezuela. Roma: FAO; Diciembre; 2000.
- FAO/WHO. Expert Consultation on Human Vitamin and Mineral Requirements. Vitamin and mineral requirements in human nutrition: report of a joint FAO/WHO expert consultation; 1998 Sept 21-30; Bangkok, Thailand. World Health Organization and Food and Agriculture Organization of the United Nations; 2004.
- Flynn A, Hirvonen T, Gert B, Mensink M, Ocké L, Serra-Majem K, Stos L, Szponar I, Tetens A, Turrini R, Wildemann T. Intake of selected nutrients from foods, from fortification and from supplements in various European countries, *Food Nutr Res* 2009; 53: 10.3402/fnr.v53i0.2038.
- Food and Nutrition Board, Commission on Life Sciences, National Research Council. Recommended Dietary Allowances. 10 th ed. Washington DC: National Academy Press; 1989.
- Food and Nutrition Board, Commission on Life Sciences, National Research Council. Dietary Reference Intakes. Applications in Dietary Assessment. Washington DC: National Academy Press; 2001.
- FNB/ IOM. Food and Nutrition Board, Institute of Medicine. Dietary reference intakes for vitamin A, vitamin K, arsenic, boron, chromium, copper, iodine, iron, manganese, molybdenum, nickel, silicon, vanadium and zinc: a report of the panel on micronutrients. Washington: National Academy Press; 2001.
- Fundación Bengoa. Análisis de las Encuestas de Seguimiento al Consumo 2003-2010. Caracas 2011.
- Fundacredesa. Indicadores de condiciones de vida Año 1990. Caracas; 1993.
- Fundacredesa. Estudio nacional de crecimiento y desarrollo humanos de la República de Venezuela. "Proyecto Venezuela" Méndez Castellano H col (editores). Tomo I, II y III Caracas; 1996a. p. 832.
- Fundacredesa. Indicadores de condiciones de vida. 1994-1995. Resumen nacional y área metropolitana de Caracas. Caracas 1996b. p. 301.
- Fundacredesa. Indicadores de situación de vida y movilidad social. Años 1995-2000. Caracas: 2001; pp 1-652.
- Fundacredesa. Estudio integral de la mujer embarazada. Caracas: 2002a; p. 273-466.
- Fundacredesa. Condiciones de vida de la población del Estado Vargas. Caracas: 2002b; p. 1- 675.
- García Gabarra A. Ingesta de Nutrientes: Conceptos y recomendaciones internacionales (1ª Parte). *Nutr Hosp* 2006; 21(3):291-299.
- García-Casal MN, Layrisse M. Absorción del hierro de los alimentos. Papel de la vitamina A. *Arch Latinoam Nutr* 1999; 48(3):191-196.
- García-Casal MN. La deficiencia de hierro como problema de Salud Pública. *An Venez Nutr* 2005; 18(1):45-48.
- Hernández Triana M. Recomendaciones nutricionales para el ser humano: actualización. *Invest Biomed* 2004; 23(4):266-292.
- Instituto Nacional de Estadística (INE). Encuesta de seguimiento al consumo de alimentos. www.ine.gob.ve. Consultada en Noviembre 2011.
- Instituto Nacional de Nutrición. Hojas de balance de alimentos. (Food balance sheets). Caracas: Instituto Nacional de Nutrición. www.inn.gob.ve Consultada en Noviembre 2011.

- Landaeta-Jiménez M, Macias-Tomei C, Fossi M, García-Casal MN, Layrisse M, Méndez-Castellano H. Tendencia en el crecimiento físico y estado nutricional del niño venezolano. Arch Ven Pueric Pediat 2002; 65 (1): 13-20.
- Landaeta-Jiménez M, García-Casal MN, Boch V. Principales deficiencias de micronutrientes en Venezuela. Rev Esp Nutr Comunitaria 2003; 9(3:117-127.)
- Ministerio de la Secretaría/Fundacredesa. Estudio "Impacto del Enriquecimiento de las harinas con hierro y vitamina A en la población Venezolana". Mimeografiado. Caracas, Venezuela. 1998.
- Ministerio de Salud y Desarrollo Social, Instituto Nacional de Nutrición (MSDS/ INN) Valores de referencia de energía y nutrientes para la población Venezolana. Revisión 2000. Serie Cuadernos Azules. N° 53. Caracas; 2000.
- Ministerio de Salud y Desarrollo Social, Instituto Nacional de Nutrición (MSDS/ INN). Deficiencia de hierro en Venezuela: Acciones para su prevención y control. Rev Obstet Ginecol Venez 2003; 63(2):74-74.
- Monteagudo E, Ferrer B. Deficiencia de hierro en la infancia (II). Etiología, diagnóstico, prevención y tratamiento. Acta Pediatr Esp 2010; 68(6): 305-311.
- Ortega P, Leal J, Amaya D, Chávez C. Anemia y depleción de las reservas de hierro en adolescentes de sexo femenino no embarazadas. Revista chilena de nutrición 2009; 36 (2): 111-119.
- Pabón L, Mendoza L, Castillo E, Dupuis A, Pérez A. Prevalencia de anemia por déficit de hierro en niños de 6 meses a 5 años de edad del Municipio Arismendi del Estado Nueva Esparta, Venezuela 2001. Rev Esp Salud Pública 2002; 76(3): 249-50.
- Pérez G, Gerschovich C, Morón C, Kremenchuzky S, Pssamai M, D'Andrea S. Absorción de hierro de la dieta habitual de una población de nivel socio económico bajo. Arch Latinoam Nutr 1985; 35(2): 276-86.
- Solano L, Meertens L, Peña E, Arguello F. Deficiencia de micronutrientes. Situación actual. An Venez Nutr 1998; 11(1): 48- 54.
- Vásquez E. La anemia en la infancia. Rev Panam Salud Pública 2003; 13(6):349-51.
- WHO/FAO: World Health Organization and Food and Agriculture Organization of the United Nations. Guidelines on food fortification with micronutrients. Edited by Lindsay Allen, Bruno de Benoist, Omar Dary and Richard Hurrell. Geneva Switzerland; 2006.
- WHO World Health Organization. Assessing the iron status of populations, 2nd ed. 2007.
- WHO World Health Organization. Global database on anaemia, worldwide prevalence of anaemia; 2008. p.1993-2005.
- WHO World Health Organization. Recomendaciones sobre la fortificación de las harinas de trigo y de maíz. Informe de reunión: Declaración de consenso provisional, WHO/NMH/NHD/MNM/09.1; 2009

YODO

INTRODUCCIÓN

El yodo (símbolo químico I) es un micronutriente esencial para el organismo humano, imprescindible para el correcto funcionamiento de la glándula tiroidea, que debe obtenerse regularmente a través de la alimentación. Su función es intervenir en la síntesis de hormonas tiroideas, que participan en los procesos de desarrollo cerebral, crecimiento y regulación del metabolismo. El yodo pertenece a la familia de los halogenados y fue descubierto en 1811 por el químico francés Bernard Courtois. Su nombre deriva del griego ioeides, que significa de color violeta (Arena y Ares, 2010).

El yodo se absorbe por el sistema gastrointestinal a nivel de yeyuno y de íleon, y se reduce a yoduro, el cual se transporta y concentra en la glándula tiroidea. El yoduro es oxidado a yodo y a continuación se une a residuos de tirosina para formar diversas yodotirosinas. Finalmente se forman triyodotironina y tiroxina (T3 y T4, respectivamente) que se unen a la proteína tiroglobulina y se almacenan como coloide en la glándula. La liberación de T3 y T4 se produce por proteólisis de la tiroglobulina y difusión hacia la circulación. Aunque la glándula libera más T4 que T3, esta última es más potente y presenta menos unión a las proteínas (Lyn, 2008; Ahad, 2010).

Los mecanismos de control de la síntesis de hormona tiroidea consisten en un elaborado sistema de retroalimentación que incluye al hipotálamo (hormona liberadora de la tirotrópina-TRH), a la hipófisis (tirotrópina), y un mecanismo de autorregulación (concentración de yoduro en la glándula). Normalmente, el plasma contiene 5-12 µg/dL de T4 y 80-220 µg/dL de T3. Al parecer, la secreción de TRH y TSH están reguladas por una curva de retroalimentación negativa, que depende de los valores circulantes de T4 y T3 (Lyn, 2008).

Prácticamente del 96 al 99% del yodo que utiliza el organismo se metaboliza en la glándula tiroidea. El proceso se inicia con su captación por el folículo, luego ocurre la síntesis y secreción de la tiroglobulina y finaliza con la oxidación del yodo. La glándula tiroidea secreta diariamente 80 µg de yodo en la forma de hormonas T3 y T4, las cuales son metabolizadas en el hígado liberando cerca de 60 µg al líquido extracelular y 20 µg en la bilis que serán excretados por las heces (Ahad, 2010).

Como parte de las hormonas tiroideas el yodo participa en funciones de regulación del metabolismo, el crecimiento y producción de energía, equilibra el sistema nervioso, regula el correcto funcionamiento del páncreas, hipófisis, y gónadas, mejora un óptimo desarrollo intelectual, favorece el estado saludable de piel y tejidos, facilita un buen metabolismo de los minerales y grasas (Synergy Consulting, 2005).

Según la OMS la deficiencia de yodo es la causa prevenible más importante de daño cerebral a nivel mundial (Vila, 2008). El déficit de yodo no solo se relaciona con el bocio, sino que genera lo que se denomina trastornos causados por deficiencia de yodo, que incluyen el aumento de mortalidad neonatal, defectos de audición y disminución de la capacidad intelectual y del crecimiento, aumento del número de abortos, anomalías congénitas con daño neuromotor permanente (De Luis et al., 2005).

Existen otras causas de déficit de yodo que impiden el normal metabolismo del mismo y que dan origen al bocio, siendo relativamente independientes de la ingestión y absorción del yodo alimentario y entre ellas se citan los déficits de vitamina A, selenio, hierro y posiblemente zinc (FNB/IOM, 2001; Newman et al., 2007; Ertek et al., 2010).

La variabilidad en la incidencia de bocio en las

poblaciones con deficiencia de yodo, podría estar determinada por diferencias individuales debidas a diversos factores de origen exógeno que incluyen bociógenos medio-ambientales, malnutrición calórico-proteica y factores geológicos; y de origen endógeno como variaciones genéticas, factores inmunológicos, factores de crecimiento, edad y sexo. (Koutras, 1980; Delange, 1991; Delange y Ermans, 1996; Ebenezer, 2009).

En la literatura están descritas numerosas estrategias para la profilaxis y prevención de los trastornos relacionados con el déficit de yodo. La base de todas ellas es la administración de yodo a través de la sal, de alimentos o del agua. Hay que tener en cuenta que los animales están igualmente expuestos a los efectos de la deficiencia de yodo, por lo que la yodación de los piensos o el agua de bebida, es una medida eficaz para combatir el bocio enzoótico y evitar otros efectos como infertilidad, prematuridad, abortos, etc (Hetzl, 1994; Koutras, 1980; Stanbury y Hetzel, 1983; WHO, 1994; Delange y Ermans, 1996; Berti et al., 2010).

De todas las medidas propuestas, la yodación universal de la sal ha demostrado ser la medida más simple y eficaz para la profilaxis del bocio endémico y los trastornos asociados (WHO, 1994). Las campañas realizadas en Suiza, India, México, Guatemala, Grecia, Argentina, Finlandia y la antigua Checoslovaquia permitieron demostrar la efectividad del método. Su uso se tradujo, no sólo en una reducción de la prevalencia del bocio endémico, sino también, en la progresiva desaparición del cretinismo endémico. (Stanbury y Hetzel, 1980; Hetzel, 1994; Delange et al., 1997; Berti et al., 2010).

FUENTES DE YODO

El yodo se encuentra en la naturaleza en diversas formas: sódico inorgánico y sales de potasio (yoduros y yodatos), yodo diatómico inorgánico

(yodo molecular o I₂) y el yodo monoatómico orgánico. Las algas marinas, como wakame, nori o mekabu (utilizada en sushi, sopas, ensaladas y en forma de polvo como condimento) ampliamente consumidas en las culturas asiáticas, contienen altas cantidades de yodo en varias formas químicas, incluyendo yodo en forma molecular y el yodo orgánico unidos a las proteínas (Lyn, 2008; Ahad, 2010).

El pescado tiene la mayor concentración natural de yodo. Los análisis sobre diversas especies de pescado islandeses mostraron que el contenido de yodo varía ampliamente entre abadejo (191 mg/100 g), bacalao (170 mg/100 g), salmón salvaje (36 mg/100 g) y salmón de piscifactoría (30 mg/100 g). En general las especies de peces marinos que contienen menos grasa, tienen el más alto contenido de yodo (Gunnarsdottir et al., 2009).

A pesar del contenido de yodo en los alimentos crudos, la cantidad presente en los alimentos cocidos va a depender del proceso de preparación. Así, al freír o asar el pescado se pierde hasta 20% del yodo, mientras al hervirlo se pierde hasta 58% (Martínez Salgado et al., 2002). Además, no todo el yodo ingerido se absorbe. Los estudios de captación de yodo radiactivo sugieren que el yodo administrado vía oral se absorbe total y rápidamente. Sin embargo, no ocurre así cuando coincide con una malnutrición calórico-proteica. Por otro lado, lo que puede aplicarse al yodo inorgánico ingerido en ayunas, no lo es cuando se trata de yodo orgánico ingerido con alimentos. (Koutras, 1980).

Excepto en países como Japón, que incluyen en su dieta diaria pescados y algas marinas o los países que han implementado la yodoprofilaxis, en la mayor parte del mundo existen zonas con déficit de yodo por falta de aporte dietético (Delange, 1991). Esto ha hecho que a nivel mundial se implemente la yodación de la sal como vehículo universal para

la distribución de yodo a todas las poblaciones, aunque es posible que se esté aumentando el riesgo de hipertensión arterial, debido al consumo excesivo de sal. Las recomendaciones actuales de la OMS señalan la necesidad de reducir la carencia de yodo a escala mundial usando sal yodada. Al mismo tiempo se recomienda aminorar la ingesta de sal en toda la población a fin de disminuir en todo el mundo la presión arterial de la población y las afecciones cardiovasculares asociadas. No es necesario aumentar el consumo total de sal para prevenir las carencias de yodo. Por consiguiente, la puesta en práctica de un programa universal de yodación de la sal no debe inducir a los individuos a pensar que es preciso aumentar el consumo de sal para prevenir las carencias de yodo (OMS, 2006).

Al considerar las evidencias científicas que vinculan la ingesta elevada de sal con el aumento de la presión arterial y de las enfermedades cardiovasculares, así como las recomendaciones para reducir el consumo de sal en la población de todo el mundo, surge la necesidad de investigar vehículos alternativos para el suministro de yodo. Por ejemplo, yodo en aceites, puede considerarse para grupos en alto riesgo (mujeres en edad de procrear, lactantes y niños pequeños). En una sola administración puede aportarse la cantidad anual de yodo necesaria, y esto sería factible en la mayoría de las circunstancias. Si disminuye la ingesta de sal de la población, probablemente será preciso aumentar la cantidad de yodo (desde las actuales 20-40 ppm), por consiguiente, deben revisarse las recomendaciones actuales para el enriquecimiento de la sal. (OMS, 2006).

TOXICIDAD

Existen evidencias de que el exceso de yodo puede producir efectos indeseables en sujetos susceptibles, aun cuando el mecanismo de autorregulación tiroidea permite la administración de cantidades relativamente grandes durante

largos periodos, sin efectos secundarios. (Ingbar, 1986; Torres-Suarez, 2004).

La administración de grandes cantidades de yodo, principalmente yoduro de potasio, a través de medicamentos (amiodarona, litio, medicamentos antihipertensivos, diuréticos), procedimientos radiológicos (uso de contraste yodado intravenoso) y exceso dietético (algas) pueden causar o exacerbar el hipertiroidismo o hipotiroidismo. Las manifestaciones varían de unos individuos a otros pero las más graves incluyen: taquicardia, nerviosismo, debilidad, intolerancia al calor y pérdida de peso. Por ejemplo, en Tasmania ocurrió, tras la yodación del pan en 1966 y también en Ecuador, Perú y Argentina por la administración de aceite yodado. (Torres-Suarez, 2004; Millón, 2000).

Los alimentos tienen sustancias bociógenas que bloquean la captación de yodo por parte de las células tiroideas, tal como los nabos, la mandioca, la soya y las verduras de la familia de las crucíferas (col, coliflor, coles de Bruselas, lombarda). Estas sustancias antinutritivas se inactivan mediante el calor, por eso al cocinarlas pierden su acción nociva. (Martínez-Salgado et al., 2002, Torres-Suárez, 2004).

Las personas normales expuestas a un exceso de yodo, permanecen eutiroideas y sin bocio gracias a los mecanismos adaptativos de la tiroides. En algunos individuos susceptibles, sin embargo, un exceso de yodo en la dieta (500-3.000 µg/día) podría contribuir al desarrollo de tiroiditis de Hashimoto, bocio por yodo, bocio coloide y carcinoma de tiroides. Diferentes estudios han demostrado que, cuando se incrementa el aporte dietético de yodo a las embarazadas que viven en ambientes deficientes en yodo, disminuyen tanto las cifras de mortalidad en recién nacidos y niños pequeños, como el porcentaje de recién nacidos con niveles de TSH >5 µUI/ml y los casos de hipotiroidismo congénito transitorio, al tiempo que se evita el incremento del volumen tiroideo en

la embarazada durante la gestación (Hetzl, 1983; Delange, 1996; Delange et al., 1997; Stanbury y Hetzel, 1980, Prettel et al., 1999, Carratalá et al., 2007)

SITUACIÓN DEL NUTRIENTE EN EL MUNDO

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS) el déficit de yodo sigue siendo la principal causa de retraso mental y parálisis cerebral evitable en el mundo, afectando en mayor o menor medida al desarrollo y bienestar de más de 1.000 millones de personas, la quinta parte de la población mundial. Se estima que cerca de 2.200 millones de personas corren riesgo de sufrir deficiencia de yodo por vivir en zonas donde la prevalencia de bocio es superior al 5 % (Zubiaur et al., 2007).

La deficiencia franca de yodo se observa principalmente en los países no desarrollados (África, Sudeste y Asia Central) y en Europa, Alemania, Francia, Italia y Bélgica son considerados deficientes de yodo. Aun cuando los norteamericanos son considerados una población suficiente en yodo, esta aseveración es cambiante. De acuerdo a los Centros para el Control de las Enfermedades (CDC) en la evaluación de NHANES 2001-2002, aproximadamente el 36% de las mujeres en edad reproductiva en USA consumen una dieta insuficiente en yodo. La OMS considera como punto de corte para insuficiencia de yodo cuando los niveles de yodo urinario están por debajo de 100 µg/g/L en muestras simples. (Lyn, 2008; Zimmermann, 2008; Gallego et al., 2009).

De los 40 países de Europa que la OMS incluyó en su último informe, sólo 13 tienen un consumo obligatorio de sal yodada. De éstos, 9 presentan una adecuada nutrición en yodo y 3 muestran aún una deficiencia leve que coincide, en parte, con los países donde la implantación de la obligatoriedad fue más reciente. Los países que cuentan con una nutrición óptima en yodo son aquellos cuyas

respectivas legislaciones sobre la yodación de la sal son más antiguas, es decir, que tienen más de 20 años: Suiza en 1922 y de Suecia 1936. En el informe de la OMS de 2007, España aparece como un país con una óptima nutrición de yodo al mismo nivel que Suecia, Finlandia, Suiza o Alemania y por delante de Dinamarca, Bélgica, Francia o Italia. (Vila, 2008; Zimmermann, 2008; Cuervo et al., 2009).

Las poblaciones japonesas siempre han consumido altas cantidades de yodo en la dieta de alimentos marinos, aproximadamente un mínimo de 7.000 µg de yodo al día solo del alga kombu. Las estimaciones de consumo diario de yodo de los japoneses varían de 5.280 a 13.800 µg. En comparación, el consumo de EE.UU. al día es de 167 µg/día. El japonés en la dieta consume aproximadamente 5 a 14 veces más del límite de seguridad superior de 1 mg para EE.UU. La media de los niveles urinarios de yodo en la población japonesa es aproximadamente el doble de los niveles encontrados en el U.S. NHANES 2001-2002. Estos niveles elevados, sin embargo no parecen tener efecto adverso sobre la función tiroidea como lo indican las medidas del volumen de la tiroides que es el estándar aceptado para evaluar la glándula. (Lyn, 2008; Ebenezer, 2009).

A pesar de los notables progresos en el control de los desórdenes por deficiencia de yodo estos siguen siendo un problema global de salud pública. Según el ICCIDD (Consejo Internacional para el Control de los Desordenes por Deficiencia de Yodo) 2,2 billones de personas viven en áreas con deficiencia de yodo; por ejemplo al norte de París, Francia la deficiencia moderada de yodo es endémica en las mujeres embarazadas (Luton et al., 2011). En Sur América, la nutrición de yodo ha mejorado considerablemente, al punto que una excesiva ingesta de yodo ha sido detectada en países como Brasil, Chile y Colombia (Gallego et al., 2009). Por otra parte el Perú ha logrado

eliminar los desórdenes por deficiencia de yodo previniendo el daño cerebral en 600 mil recién nacidos cada año. Este programa es reconocido como uno de los más exitosos en el mundo. (Higa et al., 2010; Pretell et al., 2008, Solomons et al., 2004).

La OMS para establecer los requerimientos de yodo en la población infantil de 0 a 6 meses, se basó en un estudio según el cual, para conseguir un balance positivo de yodo que permitiera mantener los depósitos adecuados en la glándula de los niños de esa edad, hacía falta un mínimo de 15µg/kg/día (Delange, 1993). En la población infantil de 6 a 13 años, la OMS establece los requerimientos a partir de estudios de captación de yodo radiactivo, de los que se deduce que una ingesta de 3 a 4 µg/kg/día sería la más apropiada. En la población mayor de 13 años y adulta, la OMS recomienda una ingesta de 150 µg/día de yodo apoyados en que una ingesta inferior podría reducir la concentración de yodo plasmático por debajo de 0,1 µg/dL, lo que se asocia a un mayor riesgo de aparición de bocio, y también podría disminuir la cantidad total de yodo de la glándula capaz de garantizar una tiroglobulina suficientemente yodada para permitir una síntesis hormonal correcta. (Vila, 2007).

En la mujer embarazada, el punto de corte se estableció a partir de estudios en los que se demostraba un crecimiento significativo de la glándula o modificaciones de su función cuando la ingesta de yodo era inferior. En las mujeres en período de lactancia, el requerimiento se basa en una serie de estudios (Delange, 1993; Delange y Ermans, 1996; Delange et al., 1997) en los que se mide el aumento de las necesidades en estos períodos fisiológicos de la mujer, debido a la evidencia de que durante la gestación se precisa más tiroxina, por el paso de ésta y de yodo al feto, también por el aumento de las pérdidas renales de yodo y, en el período de lactancia, por la cantidad de yodo que se encuentra en la leche materna en zonas con suficiencia de yodo.

En atención a lo señalado, la OMS propone que la ingesta de yodo durante el embarazo sea entre 250 y 300 µg/día y en la lactancia, entre 225 y 350 µg/día, aceptando como una nutrición óptima medianas entre 150 y 230 µg/L. (Vila, 2007).

En cuanto a la ingesta diaria recomendada de yodo, España establece para los adultos de 20 a 60 años o más, en hombres 140 µg y en mujeres 110 µg; en el Reino Unido para adultos de uno y otro sexo 140 µg; Estados Unidos, los Países Nórdicos, Bélgica, Italia y Francia recomiendan para adultos de uno y otro sexo 150 µg; mientras que en Alemania, Austria y Suiza recomiendan para adultos hasta los 51 años 200 µg, mayores de 51 años 180 µg, embarazadas 230 µg y lactantes 260 µg y en Irlanda 130 µg para hombres y mujeres (Cuervo et al., 2009).

SITUACIÓN DEL NUTRIENTE EN VENEZUELA

El bocio, es la consecuencia más notoria de la deficiencia de yodo desde la época de la colonia, particularmente en la región andina venezolana. En 1946 se efectuó la Primera Encuesta Nacional de Bocio, la cual reportó una mayor prevalencia en los Andes y en 1951, De Venanzi et al, determinaron por primera vez el yodo urinario en la región andina venezolana (Roche et al., 1955).

Entre 1954 y 1958, el equipo de la fundación Luis Roche realizó una serie de encuestas sobre el bocio y demostraron en Bailadores, Estado Mérida la existencia de 84,5% de bocio entre 718 adultos y de 81,3% en 641 escolares estudiados. Para esa época se realizaron dos estudios dietéticos completos efectuados en sitios de bocio endémico venezolano: el del Instituto Nacional de Nutrición en la Mesa, que se hizo en 23 familias (116 individuos) y el de la Fundación Luis Roche en Bailadores en 40 familias (253 individuos, 19% de la población), utilizando el método de inventarios (Roche y De Venanzi, 1959).

En 1963 el Instituto Nacional de Nutrición

(INN), realizó la Encuesta Nacional de Nutrición, mostrando una prevalencia de bocio que osciló entre 9 y 12%, y una baja excreción urinaria de yodo. En 1966, la Encuesta Nacional de Bocio, realizada también por el INN, en 470.207 niños reveló que un 13,4 % presentaba bocio, siendo la zona andina la más afectada con 32,6 % de los escolares con bocio.

En nuestro país, se inició el programa con el Decreto Presidencial N° 657 del año 1966, en el cual el Estado asume la responsabilidad de implementar el control y la vigilancia de la adición de yodo a la sal de consumo humano y animal. En el año 1976, se publica en Gaceta Oficial la obligatoriedad de las empresas salineras de añadir yodato de potasio como aditivo principal en la prevención del bocio endémico (Sánchez et al., 2010).

En 1981, el INN realizó otra Encuesta Nacional de Nutrición, resultando los estados andinos con una prevalencia de 33% de bocio. En 1982, el INN inicia el registro sistemático del control de la yodación de la sal en el Sistema de Vigilancia Epidemiológica y Nutricional (SISVEN). En 1990, se establece como meta la eliminación virtual de las deficiencias de yodo para el año 2000. Este mismo año, el INN y la Fundación Cavendes, organizaron el II Taller sobre Deficiencia de Yodo, en Ureña, Edo. Táchira, donde se promulgó la “Declaración de Ureña”, la cual contempla entre otras iniciativas, el desarrollo de un programa con los componentes de control y vigilancia y de educación a la población; así como la medición periódica de la excreción urinaria de yodo, un indicador muy confiable para medir el aporte de yodo (Sánchez et al., 2010).

El INN en 1991, crea el Programa Nacional para la Erradicación de las Deficiencias de Yodo (PRONAEDY), que 1993 cambia al Programa Nacional para el Control y Eliminación de las Deficiencias de Yodo (PRONACEDY). El 17-2-1995 se publica en Gaceta Oficial No. 35.656, la resolución mediante

la cual se crea la Comisión Nacional de Yodación y Fluoruración de la sal para el consumo humano y uso veterinario (Newman et al., 2007).

Una encuesta nacional en 1998 para evaluar las yodurias en 137 parroquias reveló una mediana nacional de 171 mg/L, resultado satisfactorio considerando que una mediana mayor de 100 mg/L indica que no existe deficiencia de yodo en el país. La mediana por área urbana y rural fue de 176 y 148 mg/L. Estos hallazgos confirmaron que la deficiencia de yodo no era un problema de salud pública. Los consumidores en un 99% adquirirían sal refinada y molida, además 80 a 100% manifestó tener conocimiento sobre la importancia de la sal yodada y de las consecuencias de esta deficiencia (Newman et al., 2007).

En 1999 cuando un grupo de expertos de organismos internacionales (ICCIDD, UNICEF, OPS/OMS, Programa de Prevención de Deficiencias de Micronutrientes: PREDEMI-Perú, Centro Nacional de Alimentación y Nutrición: CENAM) a solicitud del Ministerio de Salud y Desarrollo Social, realizó la evaluación externa del programa, a Venezuela se le otorgó la certificación como país virtualmente libre de desórdenes por deficiencia de yodo (Newman et al., 2007).

Sin embargo, tradicionalmente en Venezuela la deficiencia se circunscribe a la región de los Andes, en los estados Mérida, Trujillo y Táchira. Las encuestas en escolares de esos estados entre 1993-95, reportaron una prevalencia de bocio endémico de 66%, 65% y 60% respectivamente, confirmando que la deficiencia de yodo era un problema de salud pública. Esta situación desencadenó la puesta en marcha de varias iniciativas, como la intervención con aceite yodado por vía oral en comunidades aisladas, mejor supervisión y control de la yodación y fluoración de la sal, que se acompañó de un programa de educación a la comunidad y monitoreo de las deficiencias de yodo (Landaeta-Jiménez et al., 2003).

En los estados andinos en el 2001 se encontró un incremento en la excreción urinaria de yodo en escolares. La mediana de yoduria fue >300 mg/L en 18 de las 30 parroquias evaluadas en los estados Táchira, Trujillo y Mérida. Una mediana de yoduria > 300mg/L es considerada como una “ingesta excesiva de yodo” y lo deseable es 100 a 200 mg/L. También en 2001, se evaluaron estados aledaños al pie de monte andino. Las medianas de yoduria fueron las siguientes: Lara 277 mg/L y 91% de consumo de sal yodada en hogares y en el 2002 Apure 317 mg/L y 89% de consumo de sal adecuadamente yodada en hogares. En la encuesta de 2001 el contenido de yodo en la sal fue adecuado en los hogares y el cumplimiento varió entre 86 a 94%. Por el contrario, se ha encontrado un incumplimiento constante de la norma nacional de yodación (norma: 40-70 mg/Kg de sal), que viene descendiendo de 43,5% a 34% entre 2001 y 2002 (Landaeta-Jiménez et al., 2003).

Durante los años 2003, 2004 y 2005 se monitoreó la sal en hogares de 30 localidades de los estados Táchira, Mérida y Trujillo, encontrándose 42 y 55% de sal adecuadamente yodada para los años 2003 y 2004, una mediana de yoduria siempre mayor de 100 µg/L y 73% de consumo de sal adecuadamente yodada en todas las localidades (Newman et al., 2007).

Desde el año 2002, se ha venido reportando un deterioro en la calidad de la sal que se consume en las comunidades de mayor riesgo para los DDY en Venezuela, ya que desde entonces no se logra alcanzar el nivel recomendado de 90% con contenido adecuado de yodo para muestras en hogares (Torres-Suárez, 2004, Newman et al., 2007, Sánchez et al., 2010).

RECOMENDACIONES PARA LA POBLACIÓN

En Venezuela, es obligatoria la yodación de la sal, tanto para el consumo humano como para el consumo animal, según Decreto Presidencial número

657 de 1966. La normativa vigente (COVENIN 3163: 1998), establece un nivel de yodación de la sal de 40 a 70 mg/Kg de sal (Newman et al., 2007).

Hasta el momento no hay información disponible en las Hojas de Balance de Alimentos, en torno a la disponibilidad alimentaria de yodo para nuestra población (INN-HBA, 2010).

Las recomendaciones más recientes de yodo para la población, aparecen en el libro de “Valores de referencia de energía y nutrientes para la población Venezolana. Revisión 2000” (Ministerio de Salud y Desarrollo Social. Instituto Nacional de Nutrición 2000; FNB/IOM, 1989). La recomendación para niños de 0 a 11,9 meses es de 50 µg /día, durante el primer año 70 µg/día, luego hasta los 6 años 90 µg/día, de 7 a 12 años 120 µg /día, de 13 a 70 años 150 µg/día y, en la embarazada y madres que lactan 200 µg/día (Tablas 1 y 2).

Debido a las nuevas definiciones adoptadas a nivel mundial sobre el conjunto de parámetros definidos como Ingesta Dietética de Referencia (DRIs por Dietary Reference Intakes) que incluye: Ingesta Dietética Recomendada (RDA), Requerimiento Promedio Estimado (EAR), Ingesta Adecuada (AI), Niveles de Ingesta Máximos Tolerables (UL), no están disponibles en la revisión venezolana del año 2000, en esta revisión se incluirán RDA, EAR, AI y UL, tanto como la data nacional e internacional lo permitan (Food and Nutrition Board, 2001; Cuervo et al., 2009).

Las Ingestas Dietéticas Recomendadas (RDA) para Venezuela serían 110-130 µg/día para recién nacidos, 90 a 120 µg/día para niños, y adolescentes y 150 µg/día para adultos (hombres y mujeres), aumentando a 220 µg/día para el embarazo y 290 µg/día para lactancia, en cualquiera de sus rangos de edad (14-18, 19-30 y 31-50 años) (Tablas 1 y 2).

En cuanto a Requerimiento Promedio Estimado (EAR), 65 µg/día para niños, 73 µg/día para

Tabla 1. Recomendaciones de yodo para mujeres venezolanas. 2012

Grupos de Edad (años)	EAR $\mu\text{g}/\text{día}$	RDA $\mu\text{g}/\text{día}$	UL $\mu\text{g}/\text{día}$
0-6m		110	ND
6-12m		130	ND
1-3	65	90	200
4-8	65	90	300
9-13	73	120	600
14-18	95	150	900
19-30	95	150	1100
31-50	95	150	1100
51-69	95	150	1100
≥ 70	95	150	1100
Embarazo			
14-18	160	220	900
19-30	160	220	1100
31-50	160	220	1100
Lactancia			
14-18	209	290	900
19-30	209	290	1100
31-50	209	290	1100

Fuente: Food and Nutrition Board 2001, Cuervo et al., 2009

Tabla 2. Recomendaciones de yodo para hombres venezolanos. 2012

Grupos de Edad (años)	EAR $\mu\text{g}/\text{día}$	RDA $\mu\text{g}/\text{día}$	UL $\mu\text{g}/\text{día}$
0-6m		110	ND
6-12m		130	ND
1-3	65	90	200
4-8	65	90	300
9-13	73	120	600
14-18	95	150	900
19-30	95	150	1100
31-50	95	150	1100
51-69	95	150	1100
≥ 70	95	150	1100

Fuente: Food and Nutrition Board 2001, Cuervo et al., 2009

adolescentes y 95 para adultos (hombres y mujeres), aumentando a 160 $\mu\text{g}/\text{día}$ para el embarazo y 209 $\mu\text{g}/\text{día}$ para lactancia, en cualquiera de sus rangos de edad (14-18, 19-30 y 31-50 años).

Los Niveles de Ingesta Máximos Tolerables (UL) para yodo son 200-300 para niños, 600-900 $\mu\text{g}/\text{día}$ para adolescentes y 1100 para adultos (hombres y mujeres), incluyendo entre 900 y 1100 $\mu\text{g}/\text{día}$ durante el embarazo y la lactancia, en sus diferentes rangos de edad (14-18, 19-30 y 31-50 años). Los valores de EAR, RDA, UL por edades se presentan en las Tablas 1 y 2.

INVESTIGACIONES NECESARIAS

1) Evaluación del sistema de vigilancia para el control de los desórdenes por deficiencia de yodo y de la sostenibilidad del mismo.

2) Medición de los niveles de yodo en la leche materna de madres lactantes.

3) Evaluar los niveles de yodación de la sal y el programa en general.

4) Estudio del contenido de yodo de los alimentos de consumo humano y animal.

5) Investigar estrategias sobre otras vías de suministro de yodo, diferentes a la sal.

REFERENCIAS

- Ahad F, Ganie S. Iodine, Iodine metabolism and Iodine deficiency disorders revisited. *Indian. J Endocrinol Metab* 2010; 14(1): 13-7.
- Arena J, Ares S. Deficit de yodo en España: ingesta circunstancialmente suficiente pero sin una estrategia explícita de salud pública que garantice su sostenibilidad. *An Pediatr Barc* 2010; 72(5):297-301.
- Berti P, Mildon A, Siekmans K, Main B, MacDonald C. An adequacy evaluation of a 10-year, four-country nutrition and health programme. *Int J Epidemiol* 2010; 39: 613-629.
- Carratalá, M, Pico Alfonso A, Flores Serrano J. Situación nutricional de yodo en la población escolar de Alicante. *An Pediatr Barc* 2007; 66

- (3):260-6.
- COVENIN. Norma venezolana COVENIN 3163: Sal Determiación de Yodo (1ª Revisión), Caracas; 1998.
 - Cuervo M, Corbalán M, Baladía E et al. Comparativa de las Ingestas Dietéticas de Referencia (IDR) de los diferentes países de la Unión Europea, de Estados Unidos (EEUU) y de la Organización Mundial de la Salud (OMS). *Nutr Hosp* 2009; 24(4): 384-414.
 - Delange F. Endemic cretinism. In: Braverman L.E., Utiger R.D. editors. *The thyroid. A fundamental and clinical text.* JB Lippincott, Philadelphia; 1991. p. 942-955.
 - Delange F. Requirements of iodine in humans. En: Delange F, Dunn JT, Glinoe D, editors. *Iodine deficiency in Europe. A continuing concern.* New York: Plenum Press; 1993. p. 5-16.
 - Delange F, Ermans A. En: *The thyroid. A fundamental and clinical text.* Werner and Ingbar's editors. 7th ed. Lewis E. Braverman & R.D. Utiger; 1996. p. 296-316,
 - Delange F, Benker G, Caron P et al. Thyroid volume and urinary iodine in european schoolchildren: standarization of values for assessment iodine deficiency. *Eur J Endocrinol* 1997; 136:180-187.
 - De Luis D, Aller R, Izaola O. Problemática de la deficiencia de yodo durante la gestación. *An Med Interna* 2005; 22: 445-448.
 - Ebenezer A, Samuel J. Iodine deficiency disorders in the Iodine-replete environment. *Am J Med Sci* 2009; 337(1):37-40.
 - Ertek S, Arrigo F, Oya C, Gurbuz E. Relationship between serum zinc levels, thyroid hormones and thyroid volume following successful iodine supplementation. *Hormon* 2010; 9(3): 263-268.
 - Food and Nutrition Board, Commission on Life Sciences, National Research Council. *Recommended Dietary Allowances.* 10 th ed. National Academy Press. Washington DC; 1989.
 - Gallego M, Loango N, Londoño A y Landazuri P. Niveles de excreción urinaria de yodo en escolares del Quindío, 2006-2007 *Rev Salud Púb* 2009; 11 (6): 952-960.
 - Gunnarsdottir I, Gustavsdottir AG, Thorsdottir G. Iodine intake and status in Iceland through a period of 60 years. *Food Nutr Res* 2009; 53:1-4.
 - Hetzel BS. Iodine deficiency disorders (IDD) and their eradication. *Lancet.* 1983; 2 (8359): 1126-9.
 - Higa A, Miranda M, Campos M, Sánchez JR. Ingesta de sal yodada en hogares y estado nutricional de yodo en mujeres en edad fértil en Perú, 2008. *Rev Perú Med Exp Salud Pública* 2010; 27(2): 195-200.
 - Ingbar S. Effects of excess iodine on the Thyroid. In: *Towards the eradication of endemic goiter, Cretinism and iodine deficiency,* PAHO 1986; p.87-97.
 - Instituto Nacional de Nutrición. Hojas de Balance de Alimentos. (Food balance sheets). 2010. Caracas www.inn.gov.ve. Consultada en Noviembre 2011.
 - Koutras D. Europe and the Middle East. En: *Endemic goiter and endemic cretinism.* Stanbury JB, Hetzel BS, editors. John Wiley, New York, 1980. p.79.
 - Landaeta - Jiménez M, García M, Bosch V. Principales deficiencias de micronutrientes en Venezuela. *Rev Esp Nutr Comunit* 2003; 9(3):117-127.
 - Lyn P. Iodine: Defciency and therapeutic considerations. *Altern Med Rev* 2008; 13 (2):116-125.
 - Luton D, Alberti C, Vuillard E, Ducarme G, Oury JF, et al. Iodine deficiency in northern Paris area: Impact on fetal thyroid mensuration. *PLoS ONE* 2011; 6(2): e14707. doi: 10.1371
 - Martínez-Salgado H, Castañeda-Limones R, Lechuga-Martín del Campo D, et al. Deficiencia de yodo y otros posibles bociógenos en la persistencia del bocio endémico en México *Gac Méd Méx* 2002; 138(2):149-156.
 - Millon M. Prevalencia de bocio endémico y otros trastornos relacionados con la deficiencia de yodo en la dieta en la comarca de la Axarquía (Málaga). Tesis Doctoral Hospital Comarcal de la Axarquía. España. 2000; 1-399.
 - Ministerio de Salud y Desarrollo Social, Instituto Nacional de Nutrición (MSDS/INN). Valores de referencia de energía y nutrientes para la población Venezolana. Revisión 2000. Serie Cuadernos Azules. N° 53. Caracas; 2000.
 - Newman A, Herrera B, Calderón M, Caballero L, Humpiérrez A. Avances en la sostenibilidad de la eliminación de los desórdenes por deficiencia de yodo (DDY) en Venezuela. Instituto Nacional de Nutrición, Ministerio del Poder Popular para la Salud, abril 2007:1-41.
 - OMS. Organización Mundial de la Salud. Foro sobre

- la reducción del consumo de sal en la población. 2006: pp: 1-78.
- Pretell E, Aguirre E, Guell R, Canelos P et al. Consenso sobre los desórdenes por deficiencia de yodo en latinoamérica. Criterios de evaluación y monitoreo para su erradicación sostenida. Rev Cuba Endocrinol 1999; 10(2):146-56.
 - Pretell E, Yamashiro A. Eliminación sostenida de los desórdenes por deficiencia de yodo en Perú: 25 años de experiencia. Acta méd peruana 2008; 25(3): 128-134.
 - Roche M, De Venanzi F. Estudios sobre el bocio endémico venezolano. Rev Soc Colomb Endocrinol 1958-1959; 2:122-136.
 - Roche M, de Venanzi F, Spinetti Berti M, Vera J, Coll García E, Rios Teppa A. Un estudio del bocio endémico. Revista de la Policlínica Caracas 1955; Vol XXIII: Separata N° 134.
 - Sánchez E, García A, Vale M, Medina A, Contreras M, Marín D y Vale O. Yodación de la sal para consumo humano en plantas procesadoras del estado Zulia, Venezuela. Revista Científica, FCV-LUZ .2010; Vol. XX, N° 2, 196-202.
 - Solomons N, Kaufer-Horwitz M, Bermudez O. Armonización de las recomendaciones nutricionales para Mesoamérica: ¿Unificación regional o individualización nacional?. Arch Latinoam Nutr 2004; 54(4):363-373.
 - Stanbury J, Hetzel B. Endemic goitre and endemic cretinism. Iodine nutrition in health and disease. Nueva York: John Wiley & Sons Inc: 1-606, 1980.
 - Synergy Consulting, S.A. Secretaría de Estado de Salud Pública y Asistencia Social (SESPAS). Sub-Secretaría de Estado de Salud en Nutrición. Fondo de las Naciones Unidas para la Infancia (UNICEF). Estudio de conocimientos, creencias, actitudes y prácticas sobre el consumo de sal yodada en los hogares dominicanos y los medios de difusión. Santo Domingo; Agosto 2005.
 - Torres-Suarez J. Desórdenes por deficiencia de yodo (DDY) en Venezuela. Rev Venez Endocrinol Metab [online]. jun. 2004, vol.2, no.2 [citado 07 Julio 2011], p.22-25. Disponible: <http://www2.scielo.org.ve/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1690-31102004000200006&lng=es&rm=iso>. ISSN 1690-3110.
 - Vila L. Yodo: ¿cuánto más mejor?. Ed. Endocrinol Nutr 2007; 54(6):285-287.
 - Vila L. Prevención y control de la deficiencia de yodo en España. Rev Esp Salud Pública 2008; 82: 371-377.
 - WHO, United Nations Children's Fund & International Council for Control of Iodine deficiency Disorders. Indicators for assessing iodine deficiency disorders and their control through salt iodination. Geneva: WHO/NUT/94.6. WHO, 1994:32.
 - Zimmermann MB. Research on iodine deficiency and goiter in the 19th and early 20th centuries. The Journal of Nutrition History of Nutrition. J Nutr 2008; 138: 2060-63.
 - Zubiaur Cantalapiedra A, Zapico Álvarez-Cascos, M^ªD; Ruiz Pérez L, Sanguino López L, Sánchez Serrano FJ et al. Situación nutricional de yodo en la población escolar de Alicante. An Pediatr 2007; 66(3):260-266.

ZINC

INTRODUCCIÓN

El zinc (símbolo químico Zn) es un nutriente esencial que está involucrado en procesos de diferenciación, crecimiento y desarrollo celular. Es componente estructural de macromoléculas y cofactor en aproximadamente 300 reacciones enzimáticas, lo que explica su papel en numerosas reacciones vitales del organismo como el metabolismo intermediario, la regulación de la expresión génica, la función inmunitaria, la visión, la función hormonal y el mantenimiento de membranas y material genético, entre otras (Wellinghausen, 1997; Vallee, 1993).

Además es esencial para la función neurológica normal, con un relevante papel en el crecimiento y maduración neural, así como en la transmisión del impulso nervioso (Robert et al 2000, Takeda et al 2000). Con relación al metabolismo óseo, el zinc es parte estructural de la matriz ósea ya que la hidroxiapatita, componente mineral del hueso, contiene complejos de zinc y flúor. Además, el zinc es cofactor de varias enzimas involucradas en la síntesis de constituyentes de matriz ósea, así como en la regulación de deposición y reabsorción ósea (Lowe et al., 2002).

Los síntomas más frecuentes de la deficiencia de Zn se asocian a retardo en el crecimiento, alteraciones relacionadas con inmunodeficiencia, dermatitis, caída del cabello, ataxia, desorientación, cambios de comportamiento, entre otros (Ibs y Rink, 2003; Maret y Sandstead, 2006). La deficiencia moderada se reporta con frecuencia en ancianos y se relaciona con un aumento en la incidencia de infecciones y enfermedades degenerativas asociadas a la edad (Meunier et al., 2006). También se ha vinculado la deficiencia de zinc y la edad, con la aparición de osteoporosis en mujeres (Lowe et al., 2002).

Se han descrito dos grandes grupos de proteínas

transportadoras de Zn. El primer grupo se denomina ZnT (zinc transporter, SLC30) que media el secuestro en organelas o la salida de Zn de la célula y la ZIP (Zrt- and Irt-like protein, SLC39) se encarga de aumentar el Zn citoplasmático introduciéndolo desde el exterior o sacándolo de organelas (Wang y Zhou, 2010; Ford, 2004).

La absorción de Zn ocurre a lo largo de todo el intestino delgado y es dependiente de la concentración en el lumen intestinal. Presenta un componente saturable y uno no saturable. El componente saturable parece corresponder a un proceso mediado por transportadores. El Zn de la dieta entra a los enterocitos por la membrana apical, circula y es almacenado en organelas y sale por la membrana basolateral. En los enterocitos se ha reportado la presencia de transportadores de Zn de ambos grupos, que incluyen ZnT1, ZnT2, ZnT4, ZnT5, ZnT6, ZnT7, Zip4, and Zip5 (Ford, 2004; Lichten y Cousins, 2009; McMahon y Cousins, 1998; Wang y Zhou, 2010).

Con relación a los marcadores bioquímicos o clínicos para evaluar el status de Zn, su determinación en suero es el índice más usado aunque presenta variaciones por edad, género, momento de toma de la muestra, entre otros, no siendo necesariamente representativo del status celular de zinc. Se utiliza también la determinación en linfocitos y leucocitos ya que representa mejor el zinc celular, así como la determinación de otros índices que se ven afectados en deficiencia de Zn, como el conteo de timulina o la relación de células CD4/CD8 (Vallee, 1993; Maret y Sandstead, 2006).

Debido a que no se ha encontrado un marcador único para evaluar el status de zinc, también se utilizan pruebas fisiológicas, que pueden alterarse antes que los parámetros bioquímicos. Así tenemos que cambios en la función inmunológica mediada por células, composición corporal, respuesta neuromotora, olfato, gusto, visión y crecimiento, podrían ser indicativos de deficiencia de zinc,

aunque no exclusivamente debidos a ella. (Robert et al., 2000, Takeda et al., 2000).

FUENTES DE ZINC

La cantidad de Zn que ingresa al organismo, depende no solo de la cantidad ingerida sino también de la biodisponibilidad del Zn de los alimentos. Existe una variedad de sustancias en la dieta que afectan la biodisponibilidad del Zn. Algunas actúan como facilitadores de la absorción, tales como las proteínas, los aminoácidos histidina y cisteína, el citrato y el ácido picolínico. Entre los inhibidores se incluyen los fitatos, los oxalatos, ciertos componentes de la fibra dietética, el ion ferroso, el calcio, el cobre y el cadmio.

Las carnes rojas son buenas fuentes de zinc biodisponible, así como los pescados y aves. Aunque los cereales integrales contienen cantidades importantes de zinc, este no está disponible para su absorción a nivel intestinal, debido a la presencia de fitatos y algunos tipos de fibra dietética que se asocian con el zinc y evitan su absorción, perdiéndose en las heces. Altas concentraciones de calcio y hierro en la dieta también van a afectar negativamente la absorción de zinc. (Maret y Sandstead, 2006).

TOXICIDAD

No se conocen efectos adversos por consumo excesivo de zinc proveniente de alimentos. Las alteraciones reportadas por altos consumos asociados al uso crónico de suplementos de zinc, incluyen principalmente la deficiencia de cobre y con menos frecuencia la supresión de la respuesta inmunitaria y la disminución de lipoproteínas de alta densidad. (Food and Nutrition Board, 2001c; Maret y Sandstead, 2006).

SITUACIÓN DEL NUTRIENTE EN EL MUNDO

En el Reino Unido (Cuervo et al., 2009) la ingesta

recomendada de Zn es de 4-5 mg/día para menores de 1 año, 5 -7 mg/día para niños, 9-9,5 mg/día para adolescentes, 9,5 mg/día para adultos hombres y 7 mg/día para adultos mujeres y embarazadas, aumenta a 13 mg/día durante los 4 primeros meses de lactancia y disminuye a 9,5 mg/día a partir del quinto mes de lactancia.

En España la ingesta recomendada de Zn es de 3-5 mg/día para menores de 1 año, 10 mg/día para niños, 15 mg/día para adolescentes, 15 mg/día para adultos hombres y mujeres, aumentando a 20 mg/día durante el embarazo y a 25 mg/día para lactancia, en cualquiera de sus rangos de edad (14-18, 19-30 y 31-50 años) (Cuervo et al., 2009).

La FAO/WHO (FAO/WHO, 2004) hace una importante subdivisión de la ingesta recomendada según la biodisponibilidad de zinc de la dieta y la define como de baja, media o alta biodisponibilidad. La clasificación de la dieta en alguna de estas categorías se basa en dos criterios: la naturaleza de la dieta en cuanto al contenido de facilitadores e inhibidores de la absorción de zinc y el contenido de Zn de la dieta. La absorción calculada para cada una de estas dietas sería 50, 30 y 15%, para alta, moderada y baja biodisponibilidad, respectivamente.

Las dietas de alta biodisponibilidad incluyen cereales refinados, con bajo contenido en fitatos y relaciones molares fitato: Zn <5, adecuado contenido de proteínas, principalmente de origen animal. Las dietas de biodisponibilidad intermedia con contenido proteico mixto (animal y vegetal), relaciones molares fitato: Zn 5-15 y consumo moderado de cereales refinados o fortificados con calcio. Las de baja biodisponibilidad contienen cantidades importantes de granos de cereales no refinados, no fermentados o no germinados, especialmente si están fortificados con calcio. También incluyen bajas cantidades de proteínas de origen animal y la relación molar fitato: Zn >15.

Para una dieta de biodisponibilidad intermedia de zinc, que es como se clasificaría en promedio la dieta del venezolano, ya que consume carne por lo menos 2-3 veces por semana y el cereal que más se consume es el maíz como harina de maíz precocida (con un bajo contenido en fitatos), la FAO/WHO, 2004 propone como Ingesta Recomendada (RNI), 2,8-4,1 mg/día para recién nacidos, 4,1-5,6 mg/día para niños, 9,7 mg/día para adolescentes hombres y 7,8 mg/día para adolescentes mujeres, disminuyendo a 7 mg/día para adultos hombres y a 4,9 mg/día para adultos mujeres. En el embarazo, la ingesta recomendada se indica por trimestre de embarazo; durante el primer trimestre es de 11 mg/día, para el segundo 14 mg/día y para el tercer trimestre 20 mg/día. En período de lactancia se recomienda una ingesta de 19 mg /día los 3 primeros meses, de 17,5 mg /día de 4 a 6 meses y de 14,4 mg/día entre los 7 a 12 meses de lactancia.

En Estados Unidos y Canadá (Food and Nutrition Board, 2001c) se incluyen las RDA/AI de 2 - 3 mg/día para recién nacidos, 3 - 5 mg/día, niños, 8 - 11 mg/día, adolescentes y adultos hombres y 8 - 9 mg/día para adolescentes y adultos mujeres, aumentado a 12 mg/día para embarazadas entre 14 y 18 años de edad y a 11 mg/día para embarazadas adultas. Durante la lactancia se recomiendan 13 mg/día para madres entre 14 y 18 años de edad y 12 mg/día en madres lactantes adultas.

En cuanto a Requerimiento Promedio Estimado (EAR), se estimó recién nacidos: 2,5 mg/día; niños: 2,5 - 4 mg/día; adolescentes y adultos hombres: 7- 9,4 mg/día; y adolescentes y adultos mujeres: 6,8- 7,3 mg/día, aumentado a 10,5 mg/día en embarazadas entre 14 y 18 años de edad y a 9,5 mg/día para embarazadas mayores. Durante la lactancia se recomiendan 10,9 mg/día para madres entre 14 y 18 años de edad y 10,4 mg/día en madres lactantes adultas.

En el caso de Niveles de Ingesta Máximos Tolerables (UL) para zinc: recién nacidos, son 4-5 mg/día; niños: 7-12 mg/día; adolescentes: 23-34 mg/

día y 40 mg/día para adultos (hombres y mujeres), incluyendo embarazo y lactancia, en cualquiera de sus rangos de edad (14-18, 19-30 y 31-50 años).

SITUACIÓN DEL NUTRIENTE EN VENEZUELA

La biodisponibilidad de zinc de una dieta promedio occidental es entre 20 y 30%.

En Venezuela no existen datos de disponibilidad de zinc en las hojas de balance de alimentos y es a partir de 1998 que se reporta el contenido en Zn en la tabla de composición de alimentos. En un estudio realizado por la Fundación Bengoa para Alimentación y Nutrición de las Encuestas de Seguimiento al Consumo durante los años 2003 a 2010 (INE, 2011), el consumo de zinc se ha mantenido estable durante esos años, fluctuando entre 5,3 y 6,2 mg/persona/día (Fundación Bengoa, 2011).

Estudios realizados en Venezuela sobre el contenido de zinc en leche humana mostraron que el calostro contiene las mayores concentraciones y que presenta alta biodisponibilidad (Torrealba et al., 1987; Siciliano et al., 1992; Carias et al., 1997). También se ha evaluado el zinc en escolares y adultos mayores (Zambrano et al., 1996; Alarcón et al., 1997; Meertens et al., 1998), encontrándose consumos inferiores a las recomendaciones, acompañados de niveles de zinc sérico y en general de estado nutricional muy variado, que incluye desde valores normales hasta francas deficiencias (Amesty-Valbuena et al., 2006; Maury et al., 2010).

En los últimos 10 años, se han realizado importantes esfuerzos para determinar la prevalencia de deficiencia de zinc en algunos grupos de edades. Estudios en niños muestran prevalencias de déficit que varían desde 19% en el Estado Carabobo (Acosta-García et al., 2010), 20% en Lara (Berné-Peña et al., 2008), 45% en escolares del Estado Mérida (Silva et al., 2003) y alcanza una prevalencia de 93% en escolares de la etnia Barí (Maury et al., 2010).

Un hallazgo recurrente en la literatura, es que las

embarazadas muestran disminución significativa de los niveles de zinc sérico a medida que progresa el embarazo, aunque este resultado no necesariamente significa que estén o se hagan deficientes de zinc si están bien nutridas (Rached et al., 2004; Ruiz et al., 2005). El problema es que las probabilidades de hacerse deficientes durante el embarazo aumentan a medida que se eleva la prevalencia de deficiencia de Zn de las mujeres en edad fértil. En nuestro país, se ha reportado 42% de deficiencia de zinc en mujeres en edad reproductiva de 15 a 45 años (Meertens et al., 2002).

RECOMENDACIONES PARA LA POBLACIÓN

Las recomendaciones más recientes de zinc para la población, aparecen en el libro de “Valores de referencia de energía y nutrientes para la población Venezolana. Revisión 2000” (MSDSL-INN, 2000). Debido a insuficiente datos nacionales, las recomendaciones se fundamentan en las RDA (Recommended Dietary Allowances) de Estados Unidos para el año 1989 (Food and Nutrition Board, 1989), que recomiendan ingestas de zinc entre 4-6 mg/día para recién nacidos, 8-12 mg/día en niños y 12 mg/día para adolescentes y adultos (hombres y mujeres), aumentando a 15 mg/día por embarazo y a 19 mg/día por lactancia.

Debido a las nuevas definiciones adoptadas a nivel mundial sobre el conjunto de parámetros definidos como Ingesta Dietética de Referencia (DRIs por Dietary Reference Intakes) que incluye: Ingesta Dietética Recomendada (RDA), Requerimiento Promedio Estimado (EAR), Ingesta Adecuada (AI), Niveles de Ingesta Máximos Tolerables (UL), no están disponibles en la revisión Venezolana del año 2000, en esta revisión se incluirán RDA, EAR, AI y UL, tanto como la data nacional e internacional lo permitan (Food and Nutrition Board, 2001c; Cuervo et al., 2009).

El principal indicador seleccionado por la

Academia de Medicina de los Estados Unidos en 2001 para establecer el Requerimiento Promedio Estimado (EAR), fue la absorción de zinc (más específicamente, la mínima cantidad de zinc absorbido necesaria para igualar la excreción total diaria de zinc exógeno) (Food and Nutrition Board, 2001c).

Las Ingestas Dietéticas Recomendadas (RDA) para Venezuela serían, menores de 1 año: 2 - 3 mg/día, niños :3 - 5 mg/día; adolescentes y adultos hombres: 8 - 11 mg/día y 8 - 9 mg/día para adolescentes y adultos mujeres, aumentado a 12 mg/día en embarazadas entre 14 y 18 años de edad y a 11 mg/día para embarazadas mayores. Durante la lactancia se recomiendan 13 mg/día en madres entre 14 y 18 años de edad y 12 mg/día para madres lactantes mayores (Tablas 1 y 2).

En cuanto al Requerimiento Promedio Estimado (EAR), menores de 1 año: 2,5 mg/día, niños: 2,5 - 4 mg/día, adolescentes y adultos hombres: 7-9,4 mg/día y 6,8 - 7,3 mg/día para adolescentes y adultos mujeres, aumentado a 10,5 mg/día en embarazadas entre 14 y 18 años de edad y a 9,5 mg/día en embarazadas adultas. Durante la lactancia se recomiendan 10,9 mg/día en madres entre 14 y 18 años de edad y 10,4 mg/día para madres lactantes adultas.

Los Niveles de Ingesta Máximos Tolerables (UL) para Zn serían para menores de 1 año: 4-5 mg/día, niños: 7-12 mg/día; adolescentes: 23 - 34 mg/día y 40 mg/día para adultos (hombres y mujeres), incluyendo embarazo y lactancia, en cualquiera de sus rangos de edad (14-18, 19-30 y 31-50 años). Los valores de EAR, RDA UL por edades se presentan en la Tablas 1 y 2.

El requerimiento de zinc podría ser 50% mayor en vegetarianos, especialmente los estrictos, cuyas dietas están basadas en el consumo de cereales y legumbres con relaciones molares fitato: Zn mayores de 15:1. De igual manera, el consumo crónico de alcohol se asocia a disminución en la absorción, aumento en la excreción y por lo tanto tendencia

Tabla 1. Recomendaciones de zinc para mujeres venezolanas. 2012

Grupos de Edad (años)	EAR mg/día	RDA mg/día	UL mg/día
0-6m	2,5	2	4
6-12m	2,5	3	5
1-3	2,5	3	7
4-8	4	5	12
9-13	7	8	23
14-18	7,3	9	34
19- 30	6,8	8	40
31-50	6,8	8	40
51-69	6,8	8	40
≥70	6,8	8	40
Embarazo			
14-18	10,5	12	34
19-30	9,5	11	40
31-50	9,5	11	40
Lactancia			
14-18	10,9	13	34
19-30	10,4	12	40
31-50	10,4	12	40

Fuente: Food and Nutrition Board, 2001; Cuervo et al., 2009.

Tabla 2. Recomendaciones de zinc para hombres venezolanos. 2012

Grupos de Edad (años)	EAR mg/día	RDA mg/día	UL mg/día
0-6m	2,5	2	4
6-12m	2,5	3	5
1-3	2,5	3	7
4-8	4	5	12
9-13	7	8	23
14-18	8,5	11	34
19-30	9,4	11	40
31-50	9,4	11	40
51-69	9,4	11	40
≥70	9,4	11	40

Fuente: Food and Nutrition Board, 2001; Cuervo et al., 2009.

a deficiencia de Zn, por lo que el requerimiento estaría aumentado en individuos alcohólicos (Food and Nutrition Board, 2001c).

INVESTIGACIONES NECESARIAS

- 1) Biodisponibilidad de zinc en dietas venezolanas.
- 2) Indicador sensible y reproducible del status de zinc.
- 3) Estudios de metabolismo de zinc en adultos mayores.
- 4) Requerimientos de zinc en vegetarianos.

REFERENCIAS

- Acosta-García E, Galdona E, Baron A, Páez M, Velásquez E, Solano L. Zinc y cobre séricos y la relación zinc/cobre en un grupo de niños del sur de Valencia, Venezuela. *Acta Bioquím Clín Latinoam* 2010; 44 (1): 25-31.
- Alarcón O, Fuller J, Silva T, Angarita C, Terán E, Navas M, Solano P, Agostinelli M. Serum level of Zn, Cu and Fe in healthy schoolchildren residing in Mérida, Venezuela. *Arch Latinoam Nutr* 1997; 47: 118-122.
- Amesty-Valbuena A, Pereira-Medero N, Núñez-González J, et al. Con centraciones séricas de zinc en niños con diferentes grados de déficit nutricional. *Invest Clin* 2006; 47(4): 349- 359.
- Berné Peña Y, Papale J, Torres M, Mendoza N et al. Zinc sérico en menores de 15 años de una comunidad rural del estado Lara. *An Venez Nutr* 2008; 21(2):77-84.
- Carias D, Velásquez G, Cioccia A, Piñero D, Inciarte H, Hevia P. Variación temprana en la composición y aporte de macronutrientes y minerales en leches maternas de mujeres venezolanas. *Arch Latinoam Nutr* 1997; 47: 110-117.
- Cuervo M, Corbalán M, Baladía E et al. Comparativa de las Ingestas Dietéticas de Referencia (IDR) de los diferentes países de la Unión Europea, de Estados Unidos (EEUU) y de la Organización Mundial de la Salud (OMS). *Nutr Hosp* 2009; 24(4): 384-414.

- FAO/WHO. Expert Consultation on Human Vitamin and Mineral Requirements. Vitamin and mineral requirements in human nutrition: report of a joint FAO/WHO expert consultation; 1998 Sept 21-30; Bangkok, Thailand. World Health Organization and Food and Agriculture Organization of the United Nations; 2004.
- Food and Nutrition Board, Commission on Life Sciences, National Research Council. Recommended Dietary Allowances. 10 th ed. Washington DC: National Academy Press; 1989.
- Food and Nutrition Board (FNB), Institute of Medicine (IOM). Dietary reference intakes for vitamin A, Vitamin K, Arsenic, Boron, Chromium, Copper, Iodine, Iron, Manganese, Molybdenum, Nickel, Silicon, Vanadium and Zinc: a report of the panel on micronutrients. Washington DC: National Academy Press; 2001c.
- Ford D. Intestinal and placental zinc transport pathways. *Proc Nutr Soc* 2004; 63: 21-29.
- Fundación Bengoa. Análisis de las Encuestas de Seguimiento al Consumo de Alimentos (INE) 2003-2010. Caracas 2011.
- Ibs K, Rink L.: Zinc-altered immune function. *J Nutr* 2003; 133: 1452S-1456S.
- Instituto Nacional de Estadística (INE). Encuesta de seguimiento al consumo de alimentos. www.ine.gob.ve. Consultada en Noviembre 2011
- Instituto Nacional de Nutrición. Hojas de balance de Alimentos. (Food balance sheets). 2010. Consultada en Noviembre 2011.
- Lichten L, Cousins R. Mammalian Zinc Transporters: Nutritional and Physiologic Regulation. *Ann Rev Nutr* 2009; 29:153-176.
- Lowe N, Fraser W, Jackson M. Is there a potential therapeutic value of copper and zinc for osteoporosis?. *Proc Nutr Soc* 2002; 61: 181-185.
- Maret W, Sandstead H. Zinc requirements and the risks and benefits of zinc supplementation. *J Tr Elem Med Biol* 2006; 20: 3-18.
- Maury E, Mattei A, Perozo K, Bravo A, Martínez E, Vizcarra M. Niveles Plasmáticos de Hierro, Cobre y Zinc en escolares Barí. *Pediatr (Asunción)*; 2010; 37: (2):112-117.
- McMahan R, Cousins R. Mammalian zinc transporters. *J Nutr* 1998; 128: 667-670.
- Meertens L, Solano L, Peña E. Evaluación del estado de zinc en adultos mayores institucionalizados. *Arch Latinoam Nutr* 1998; 47(4):311-14.
- Meertens L, Solano L, Sánchez, A. Hemoglobina, ferritina y zinc sérico de mujeres en edad reproductiva: Su asociación con el uso de anticonceptivos. *An Venez Nutr* 2002; 15 (1): 5-10.
- Meunier N, O'Connor G, Maiani K, Cashman D, Secker M, Ferry A, Roussel M, Coudray C. Importance of zinc in the elderly: the ZENITH study. *Eur J Clin Nutr* 2006; 59 (suppl 2): S1-S4.
- Ministerio de Salud y Desarrollo Social, Instituto Nacional de Nutrición (MSDS/INN). Valores de referencia de energía y nutrientes para la población Venezolana. Revisión 2000. Serie Cuadernos Azules. N° 53. Caracas; 2000.
- Rached De Paoli I, Henríquez-Pérez G, Azuaje-Sánchez A. Niveles séricos de zinc y su relación con la ingesta de nutrientes en gestantes eutróficas. *An Venez Nutr* 2004; 17(1): 5-11.
- Robert A. Colvin R, Davis N, Nipper R, Carter P. Zinc transport in the brain: Routes of zinc influx and efflux in neurons. *J Nutr* 2000; 130: 1484S-1487S.
- Ruiz N, Meertens L, Peña E. Comportamiento de los niveles sericos de zinc durante el embarazo. *Arch Latinoam Nutr* 2005; 55 (3): 235-244.
- Siciliano L, Dini E, Puig M, et al. Determinación de zinc y cobre en leche materna en una muestra de la población de Caracas. *Arch Venez Puer Ped* 1992; 55: 74-77.
- Silva T, Alarcón O, Alarcón A, Ramírez de Fernandez M, Mejía de Díaz M. Niveles séricos de cinc (Zn), hierro (Fe) y cobre (Cu) de preescolares que acuden a consulta en los ambulatorios urbanos tipo III de la Ciudad de Mérida. *MedULA* 2005; 12: (1-4) 2003: 18-25.
- Takeda A, Takefuta S, Okada S & Oku N. Relationship between brain zinc and transient learning impairment of adult rats fed zinc-deficient diet. *Brain Res* 2000; 859: 352-357.
- Torrealba M, Rodríguez E, Goldwasser A, et al. Niveles de cinc y cobre en leche materna venezolana. *Arch Hosp Vargas* 1987; 29: 139-146.
- Vallee BL, Falchuk KH. The biochemical basis of zinc physiology. *Physiol Rev* 1993; 73: 79-118.
- Wang X, Zhou B. Dietary Zinc Absorption: A Play of Zips and ZNTs in the Gut. *IUBMB Life* 2010; 62(3): 176-182.

- Wellinghausen N, Kirchner H, Rink L. The immunobiology of zinc. *Immunol Today* 1997; 18: 519-21.
- Zambrano N, Quintero J, Falque L, et al. Consumo

de alimentos y variables bioquímicas: reflejo del estado metabólico y nutricional de un grupo de adultos mayores de vida libre en Venezuela. *Arch Latinoam Nutr* 1996; 46(3):196-202.

SELENIO

INTRODUCCIÓN

El selenio (Símbolo químico Se) es un micronutriente con probada importancia en procesos esenciales como el metabolismo de la hormona tiroidea, respuesta inmunitaria, defensa antioxidante y metabolismo de vitamina C. Conocido por muchos años y demostrada su condición de elemento esencial durante la década de 1960, el selenio se incorpora como selenocisteína o selenometionina en un gran número de proteínas y su rol bioquímico fundamental consiste en formar parte del centro activo de la glutatión-peroxidasa, enzima que cataliza el desdoblamiento de los hidroxiperóxidos, lo cual le confiere un importante papel en la defensa antioxidante del organismo y a la vez explica su cercana relación metabólica con la vitamina E (Brown, 2001).

El selenio es eficientemente absorbido en humanos tanto en sus formas orgánicas (selenocisteína y selenometionina), como en formas inorgánicas usadas en fortificación de alimentos (selenito y selenato), aunque las formas orgánicas son más eficientemente retenidas en el organismo (Fairweather-Tate, 2010). La limitante en cuanto a ingreso de selenio al organismo, no es el proceso de absorción a nivel intestinal, sino la disminución en la biodisponibilidad del selenio en los suelos y la forma química en la que se encuentra, lo que limita la cantidad de selenio que pueden obtener las plantas durante su crecimiento (Finley, 2006).

Aunque la única consecuencia directa de la deficiencia de selenio en humanos es la cardiopatía conocida como enfermedad de Keshan, también se han reportado alteraciones en la producción de esperma en humanos que afectan la motilidad espermática y se asocian con esterilidad, así como alteraciones en la respuesta inmunitaria que se manifiestan como disminución en el número de linfocitos T y cambios en la proliferación y

respuesta de linfocitos (Brown, 2001).

Por otra parte, el uso de selenio en dosis por encima de las recomendaciones nutricionales, ha sido propuesto para la prevención y tratamiento de ciertos tipos de cáncer, debido a las numerosas evidencias sobre el papel de este elemento (Brown, 2001; Rayman, 2005). Este número creciente de evidencias, motivó el inicio en 2005, del estudio más grande sobre prevención de cáncer en humanos hasta esa fecha. El estudio fue diseñado para analizar el papel de la vitamina E y el selenio, administrados juntos o separadamente, en la prevención de cáncer de próstata. El estudio doble ciego suministró durante 4 años 200 µg de selenio como selenometionina, 400 UI de vitamina E, la combinación de ambos o un placebo, a 35.533 participantes divididos en 4 grupos. Aunque planificado para 12 años, el estudio se detuvo a los 5 años, observándose que no hubo efecto de ninguno de los tratamientos sobre la incidencia de cáncer de próstata. De hecho, se encontró un aumento no significativo estadísticamente, en el riesgo a sufrir cáncer de próstata en el grupo que recibió vitamina E y en individuos diabéticos del grupo que recibió selenio. En este estudio se concluye que ni el selenio ni la vitamina E tienen efecto en la prevención de cáncer de próstata en hombres sanos, pero que debe investigarse más sobre el metabolismo de selenio para conocer los beneficios del nutriente (Harfield, 2009; Lippman et al., 2005; Lippman et al., 2009).

FUENTES DE SELENIO

El contenido de selenio en los alimentos es muy variado y depende principalmente de la cantidad del mismo que exista en el suelo y que pueda ser absorbido por las plantas (Finley, 2006; Levander, 1996). En general se consideran buenas fuentes de selenio el pan, los cereales, la carne y las aves. Los vegetales no se consideran buenas fuentes a

excepción de las nueces del Brasil y vegetales como el ajo, porque pueden almacenarlo siempre que crezcan en suelos ricos en selenio. Recientemente se reportan cambios en los suelos que afectan la biodisponibilidad de selenio, debido a lluvias ácidas y al uso de fertilizantes.

En Venezuela, los trabajos sobre contenido de selenio en suelos se realizaron entre los años 1960 y 1970. Se estudiaron 268 muestras de vegetales provenientes de diferentes zonas del país y las muestras con mayor contenido de selenio (>10 ppm), provenían de los Estados Portuguesa, Barinas, Cojedes y Lara, la mayoría de ajonjolí. Se encontraron lotes de estas semillas con 42 ppm de selenio, mientras el contenido en lotes de zonas no seleníferas fue de 2 ppm (Jaffé, 1973; Jaffé et al., 1964; Jaffé et al., 1967; Kerdel-Vegas, 1964).

TOXICIDAD

Consumos elevados de selenio (>900 µg /día) a través de agua, alimentos o suplementos dietéticos, se han reportado que producen alteraciones en el crecimiento de las uñas y caída del cabello. Se ha asociado también a síntomas gastrointestinales, caída de los dientes y hepatotoxicidad, pero la causalidad directa no ha sido demostrada aún (IPCS, 2011).

SITUACIÓN DEL NUTRIENTE EN EL MUNDO

Recientemente han surgido dudas acerca de los métodos utilizados para la cuantificación de selenio de los alimentos debido a limitaciones en los procesos de extracción, por lo que se concluye que no existen en la actualidad métodos confiables que extraigan el 100% del contenido de selenio de los alimentos, sin potencialmente alterar las formas químicas (Finley, 2006; Fairweather-Tate, 2010).

En el Reino Unido (Cuervo et al., 2009) la ingesta recomendada de selenio es, recién nacidos: 10 µg/

día; niños: 15- 30 µg/día; adolescentes: 45 µg/día; adultos hombres: 75 µg/día y adultos mujeres: 60 µg/día, aumentando a 75 µg/día para el embarazo y lactancia, en cualquiera de sus rangos de edad (14-18, 19-30 y 31-50 años).

En España (Cuervo et al., 2009) la ingesta recomendada de selenio es, recién nacidos: 10- 15 µg/día; niños 20- 30 µg/día; adolescentes 40- 45 µg/día; adultos hombres: 70 µg/día y adultos mujeres: 55 µg/día, aumentando a 65 µg/día para el embarazo y 75 µg /día para lactancia, en cualquiera de sus rangos de edad (14-18, 19-30 y 31-50 años).

La FAO/WHO (FAO/WHO, 2004) recomienda como Ingesta Recomendada (RNI), en recién nacidos: 6-10 µg /día; niños: 17- 21 µg/día; adolescentes y adultos hombres: 34 µg/día y 26 µg/día para adolescentes y adultos mujeres. Durante el embarazo, la ingesta recomendada se indica por trimestre; en el primer trimestre se mantiene la recomendación que corresponda a la edad de la madre, y para el segundo y tercer trimestres 28 µg/día. Durante la lactancia se recomiendan 35 µg/día durante los 6 primeros meses y 42 µg/día de 7 a 12 meses dando lactancia (FAO/WHO, 2004).

En Estados Unidos y Canadá (Food and Nutrition Board, 2001) se incluyen las RDA/AI de, recién nacidos: 15 y 20 µg /día; niños: 20-30 µg /día; adolescentes: 40 µg /día y 55 para adultos (hombres y mujeres) y aumentan a 60 µg /día para el embarazo y a 70 µg /día para lactancia, en cualquiera de sus rangos de edad (14-18, 19-30 y 31-50 años).

En cuanto al Requerimiento Promedio Estimado (EAR), niños: 17-23 µg /día; adolescentes: 35 µg/día y 45 µg/día para adultos (hombres y mujeres), aumentando a 49 µg/día para el embarazo y 59 µg/día para lactancia, en cualquiera de sus rangos de edad (14-18, 19-30 y 31-50 años).

Los Niveles de Ingesta Máximos Tolerables (UL)

para selenio son, recién nacidos: 45- 60 µg/día; niños: 90-150 µg/día; adolescentes: 280 µg /día y 400 para adultos (hombres y mujeres), incluyendo embarazo y lactancia, en cualquiera de sus rangos de edad (14-18, 19-30 y 31-50 años).

SITUACIÓN DEL NUTRIENTE EN VENEZUELA

En nuestro país, son pocos los estudios realizados con este oligoelemento y en su mayoría están orientados a determinar el consumo o ingesta del mineral y su valor en sangre (Jaffé et al., 1972a; Bratter et al., 1993).

Los estudios disponibles en el país reportan un consumo de selenio más alto que las recomendaciones. Por lo tanto, no parece necesario que la población general consuma complementos de selenio. Solo se justifica en pacientes con alimentación artificial enteral y parenteral prolongada con sueros sin selenio o en niños menores de un año alimentados con fórmulas para infantes carentes de selenio. Sin embargo se pueden presentar casos de deficiencia por posibles efectos tóxicos que se han logrado producir en ensayos con ratas (Jaffé y Mondragón, 1969; Jaffé y Mondragón, 1975; Jaffé et al., 1972b). En ratas que recibieron dietas con 10 ppm y 4,5 ppm de selenio, se detectaron entre otras, lesiones hepáticas, valores bajos de hemoglobina, hematocrito y fibrinógeno.

Hasta el momento no hay información disponible en las Hojas de Balance de Alimentos, en torno a la disponibilidad alimentaria del selenio para nuestra población (INN-HBA, 2010).

Mientras no existan otras investigaciones, la evidencia disponible indica que en Venezuela el selenio no es un nutriente problema, por lo tanto no es necesario cambiar los valores actuales de ingesta recomendada, sino ajustarlos a los

parámetros más recientes, basados en la evidencia científica.

RECOMENDACIONES PARA LA POBLACIÓN

Las recomendaciones más recientes de selenio para la población, aparecen en el libro de “Valores de referencia de energía y nutrientes para la población Venezolana. Revisión 2000” (Ministerio de Salud y Desarrollo Social. Instituto Nacional de Nutrición, 2001). Debido a insuficiente datos nacionales, las recomendaciones están basadas en las RDA (Recommended Dietary Allowances) de Estados Unidos para el año 1989 (Food and Nutrition Board, 1989), que recomiendan selenio entre los 10 y 15 µg/día para recién nacidos, 20 a 30 µg/día para niños, 40-50 µg/día para adolescentes y 65 para adultos (hombres y mujeres) (Tablas 1 y 2).

Debido a las nuevas definiciones adoptadas a nivel mundial sobre el conjunto de parámetros definidos como Ingesta Dietética de Referencia (DRIs por Dietary Reference Intakes) que incluye: Ingesta Dietética Recomendada (RDA), Requerimiento Promedio Estimado (EAR), Ingesta Adecuada (AI), Niveles de Ingesta Máximos Tolerables (UL), no están disponibles en la revisión Venezolana del año 2000, en esta revisión se incluirán RDA, EAR, AI y UL, tanto como la data nacional e internacional lo permitan (Food and Nutrition Board, 2001; Cuervo et al., 2009).

Según el IOM, el cálculo de EAR para selenio en adultos fue establecido en 45 mg (0,57 mmol) y se basó en dos estudios de intervención de China y Nueva Zelanda y además consideró el criterio de que esa cantidad de selenio maximiza la actividad de la glutatión peroxidasa. La RDA para selenio se calcula entonces a partir de este valor, considerando un coeficiente de variación del 10%. La RDA se define como igual al EAR más o

Tabla 1. Recomendaciones de selenio para mujeres venezolanas. 2012

Grupos de Edad (años)	EAR $\mu\text{g}/\text{día}$	RDA $\mu\text{g}/\text{día}$	UL $\mu\text{g}/\text{día}$
0-6m		15	45
6-12m		20	60
1-3	17	20	90
4-8	23	30	150
9-13	35	40	280
14-18	45	55	400
19-30	45	55	400
31-50	45	55	400
51-69	45	55	400
≥ 70	45	55	400
Embarazo			
14-18	49	60	400
19-30	49	60	400
31-50	49	60	400
Lactancia			
14-18	59	70	400
19-30	59	70	400
31-50	59	70	400

Fuente: Food and Nutrition Board 2001a, Cuervo et al 2009

Tabla 2. Recomendaciones de selenio para hombres venezolanos. 2012

Grupos de Edad (años)	EAR $\mu\text{g}/\text{día}$	RDA $\mu\text{g}/\text{día}$	UL $\mu\text{g}/\text{día}$
0-6m		15	45
6-12m		20	60
1-3	17	20	90
4-8	23	30	150
9-13	35	40	280
14-18	45	55	400
19-30	45	55	400
31-50	45	55	400
51-69	45	55	400
≥ 70	45	55	400

Fuente: Food and Nutrition Board 2001a, Cuervo et al 2009

menos el coeficiente de variación, y cubriría las necesidades del 97 a 98 % de los individuos de un grupo.

Para niños durante el primer año de vida, el cálculo de requerimientos fue diferente. La leche humana se reconoce como el mejor alimento por lo menos durante los 6 primeros meses de vida por lo que las necesidades de selenio en esas edades se basan en la ingesta adecuada (AI) de selenio en leche humana.

Las Ingestas Dietéticas Recomendadas (RDA) para Venezuela serían de 15 y 20 $\mu\text{g}/\text{día}$ en recién nacidos, 20 a 30 $\mu\text{g}/\text{día}$ para niños, 40 $\mu\text{g}/\text{día}$ en adolescentes y 55 $\mu\text{g}/\text{día}$ para adultos (hombres y mujeres), aumentando a 60 $\mu\text{g}/\text{día}$ en el embarazo y 70 $\mu\text{g}/\text{día}$ para lactancia, en cualquiera de sus rangos de edad (14-18, 19-30 y 31-50 años).

En cuanto a Requerimiento Promedio Estimado (EAR), niños: 17 a 23 $\mu\text{g}/\text{día}$; adolescentes: 35 $\mu\text{g}/\text{día}$ y 45 para adultos (hombres y mujeres), aumentando a 49 $\mu\text{g}/\text{día}$ para el embarazo y 59 $\mu\text{g}/\text{día}$ para lactancia, en cualquiera de sus rangos de edad (14-18, 19-30 y 31-50 años).

Los Niveles de Ingesta Máximos Tolerables (UL) para selenio son 45 a 60 $\mu\text{g}/\text{día}$ en recién nacidos, 90-150 $\mu\text{g}/\text{día}$ en niños, 280 $\mu\text{g}/\text{día}$ para adolescentes y 400 $\mu\text{g}/\text{día}$ para adultos (hombres y mujeres), incluyendo embarazo y lactancia, en cualquiera de sus rangos de edad (14-18, 19-30 y 31-50 años). Los valores de EAR, RDA UL por edades se presentan en las Tablas 1 y 2.

INVESTIGACIONES NECESARIAS

- 1) Contenido de selenio en suelos.
- 2) Papel de dosis elevadas de selenio en el tratamiento de cáncer.
- 3) Mejoramiento de las técnicas existentes y estandarización de nuevas técnicas de

cuantificación de selenio en alimentos.

4) Biomarcadores más sensibles para medir el estatus de selenio.

Debido a toda la nueva información que ha surgido acerca de las diferentes formas de selenio y su biodisponibilidad real, así como de lo limitado de las técnicas para su determinación, deben revisarse las recomendaciones dietéticas para selenio.

REFERENCIAS

- Bratter VE, Negretti de Bratter V E, Gawlik D, et al. Selenium in human monitors related to the regional dietary intake levels in Venezuela. *J Trace Elem Electrolytes Health Dis* 1993; 7:111-112.
- Brown K, Arthur J. Selenium, selenoproteins and human health: A review. *Public Health Nutr* 2001; 4(2B): 593-599.
- Cuervo M, Corbalán M, Baladía E, et al. Comparativa de las Ingestas Dietéticas de Referencia (IDR) de los diferentes países de la Unión Europea, de Estados Unidos (EEUU) y de la Organización Mundial de la Salud (OMS). *Nutr Hosp* 2009; 24(4): 384-414.
- Fairweather-Tate S, Collings R, Hurst R. Selenium bioavailability: current knowledge and future research requirements. *Am J Clin Nutr* 2010; 91(suppl):1484S-91S.
- FAO/WHO. Expert Consultation on Human Vitamin and Mineral Requirements. Vitamin and mineral requirements in human nutrition: report of a joint FAO/WHO expert consultation; 1998 Sept 21-30; Bangkok, Thailand. World Health Organization and Food and Agriculture Organization of the United Nations; 2004.
- Food and Nutrition Board, Commission on Life Sciences, National Research Council. Recommended Dietary Allowances. 10 th ed. Washington DC: National Academy Press; 1989.
- Food and Nutrition Board, Commission on Life Sciences, National Research Council. Dietary Reference Intakes. Applications in dietary assessment. Washington DC: National Academy Press; 2001a.
- Food and Nutrition Board (FNB), Institute of Medicine (IOM). Dietary Reference Intakes for vitamin C, Vitamin E, selenium and carotenoids: a report of the panel on dietary antioxidants and related compounds. Washington DC: National Academy Press; 2001b.
- Finley J. Bioavailability of selenium from foods. *Nutr Rev* 2006; 64: 146-51.
- Harfield D, Gladyshev V. The Outcome of selenium and vitamin E cancer prevention trial (SELECT) reveals the need for better understanding of selenium. *Biology Mol Interv* 2009; 9 (1): 18-21.
- Instituto Nacional de Nutrición. Hojas de balance de alimentos. 2010. Consultada en Noviembre 2011
- IPCS. International Programme on Chemical Safety. Chemical safety information for intergovernmental organizations. *Environmental Health Criteria* 58: Selenium. <http://www.inchem.org/>. Revisado Mayo 2011
- Jaffé W, Chávez J, Kaifman B. Estudios preliminares sobre la toxicidad de muestras de ajonjolí con alto contenido de selenio. *Arch Ven Nutr* 1964; 14: 7-23.
- Jaffé W, Chávez J, Mondragón M. Contenido de selenio en alimentos venezolanos. *Arch Latinoam Nutr* 1967; 17: 59-64.
- Jaffé W, Mondragón M. Adaptation of rats to selenium intake. *J Nutr* 1969; 97: 431- 437.
- Jaffé W, Mondragón M, Layrissé M, Ojeda A. Síntomas de toxicidad de selenio orgánico en ratas. *Arch Latinoam Nutr* 1972a; 22: 467-472.
- Jaffe W, Ruphael D, Mondragón M, Cuevas M. Estudio clínico y bioquímico en niños escolares de una zona selenífera. *Arch Latinoam Nutr* 1972b; 22:595-611.
- Jaffé W. Selenium in food plants and feeds. *Toxicology and nutrition. Qual Plant Pl Fds Hum Nutr* 1973; 23:191-204.
- Jaffé W, Mondragón M. Effects of ingestion of organic selenium adapted and non-adapted rats. *Brit J Nutr* 1975; 33: 387-397.
- Kerdel-Vegas F. Efecto depilatorio del coco de mono (*Lecythis ollarea*). *Rev Dermatol Venezol* 1964; 4:110-117.
- Levander O, Burk R. Selenio. En: Conocimientos actuales sobre nutrición. Ziegler E y Filer LJ editores. Publicación científica N° 565 OPS/OMS/ ILSI Press. Instituto internacional de ciencias de

la vida. 1996. p 342-351.

- Lippman S, Goodman P, Klein E, et al. Designing the selenium and vitamin E cancer prevention trial (SELECT). J Natl Cancer Inst 2005; 97(2): 94-102.
- Lippman S, Klein E, Goodman P, et al. Effect of selenium and vitamin E on risk of prostate cancer and other cancers: the selenium and vitamin E cancer prevention trial (Select). JAMA 2009; 301(1): 39-51.
- Ministerio de Salud y Desarrollo Social Instituto

Nacional de Nutrición (MSDS/INN). Valores de referencia de energía y nutrientes para la población venezolana. Revisión 2000. Serie Cuadernos Azules. N° 53. Caracas; 2001.

- Rayman M. Selenium in cancer prevention: a review of the evidence and mechanism of action. Proceedings of the Nutrition Society 2005; 64: 527-542.

COBRE

INTRODUCCIÓN

El Cobre (símbolo químico Cu) es un elemento traza esencial para la mayoría de los organismos realizando funciones que involucran el mantenimiento de la estructura y rol de diversas metaloenzimas. También es necesario para el crecimiento corporal, los mecanismos de defensa del huésped, el mantenimiento de la estructura ósea, la maduración de las células sanguíneas de las series blanca y roja, el transporte de hierro, el metabolismo del colesterol, la contractilidad miocárdica, el metabolismo de la glucosa, así como para el desarrollo y funcionamiento del cerebro (Harris et al., 1997, Schuman et al., 2002). El cobre es esencial para la homeostasis cardiovascular aunque su papel y el de las cuproenzimas en el control normal de la fisiología cardiovascular, no están bien aclarados (Schuschke, 1997). La mayoría de los estudios relacionados con el sistema cardiovascular se han enfocado en las lesiones anatómicas del corazón y de los grandes vasos inducidos por la carencia de cobre (Klevay, 2000) y en sus efectos sobre la microcirculación, el intercambio de productos de desecho a nivel capilar, la resistencia vascular periférica y las alteraciones de la presión arterial (Schuschke, 1997).

El cobre es un componente de numerosas metaloenzimas que incluyen diamino oxidasa, monoaminooxidasa, lisiloxidasa, ferroxidasa, citocromo C oxidasa, dopamina beta monooxigenasa, alfa monooxigenasa, y Cu/Zn superóxido dismutasa (Goodman et al., 2004).

La absorción intestinal del metal ocurre en el intestino delgado, principalmente en el duodeno, aunque también puede ocurrir en el estómago y se transporta en el plasma unido a la ceruloplasmina. La absorción varía con el consumo y la excreción de cobre se realiza a través de la bilis (Turnlund et al., 1998). La excreción urinaria es normalmente muy

baja, aun en casos de consumo elevado (Goodman et al., 2004).

Cerca de las dos terceras partes del cobre en el organismo se encuentran en los músculos y en el esqueleto, pero los niveles de cobre en el hígado son también importantes en el mantenimiento de los niveles plasmáticos (Olivares y Uauy, 1996; Turnlund, 2006).

Las principales causas de carencia de cobre son los depósitos reducidos al nacer (prematuridad), aportes inadecuados y el aumento de pérdidas gastrointestinales (diarrea, síndromes de malabsorción como enfermedad celiaca, intestino corto, fibrosis quística, cirugía gastrointestinal resectiva) y suplementación excesiva de zinc, (por competencia a nivel intestinal). Las manifestaciones clínicas secundarias al déficit son anemia, neutropenia, neuropatía y alteraciones óseas (Martiañez y Herrero, 2011).

La deficiencia de cobre resulta en defectos del tejido conectivo, que derivan en problemas vasculares y esqueléticos y anemia relacionada a defectos en el metabolismo del hierro. También se puede afectar el sistema nervioso y cardiovascular. (Harris et al., 1997, Turnlund, 2006); así como el sistema inmune, siendo más notorio en infantes. (Olivares y Uauy, 1996). Los síntomas incluyen anemia normocítica, hiperocrómica, leucopenia y neutropenia.

No hay un único indicador para la evaluación de los requerimientos de cobre en humanos, ni tampoco un marcador sensible del estatus de salud relacionado con deficiencia marginal o toxicidad, a pesar del bien caracterizado desorden genético de Menkes y la enfermedad de Wilson, que son ejemplos extremos de deficiencia y toxicidad, respectivamente (FNB-IOM, 2001b).

La primera evidencia de la deficiencia de cobre es la caída de los niveles sanguíneos de ceruloplasmina (Cp) (Brewer et al., 2000). La Cp es una proteína

que contiene cobre y es secretada por el hígado a la sangre, por lo que el contenido de cobre es cercano al 90% del contenido total en plasma. La disponibilidad del cobre en el hígado disminuye en proporción a la producción y secreción del Cp por lo que es un marcador importante del estado de cobre sérico. El primer signo de supresión de la médula ósea por deficiencia de cobre es la anemia con o sin leucopenia (Brewer et al., 2000). Los siguientes estados de deficiencia de cobre pueden involucrar defectos del tejido conectivo, donde hay un posible detrimento de la densidad ósea. Estados muy avanzados de deficiencia de Cu se presentan muy raramente en algunos pacientes y se acompaña de neuropatía severa, además de pancitopenia.

Entre los nutrientes que afectan la biodisponibilidad del cobre se incluyen el hierro, el zinc y el ácido ascórbico. A su vez, niveles altos o bajos de cobre pueden afectar el metabolismo de tales nutrientes.

Se ha reportado que los valores bajos de zinc suelen acompañarse de un incremento en los niveles de cobre; este suele aumentar acorde al envejecimiento y más aun presenta elevados niveles en pacientes con enfermedades cardiovasculares, respiratorias y con cáncer. De allí que se presente un incremento en la relación cobre/zinc en todas las enfermedades. Los adultos mayores tienen mayor riesgo de presentar niveles bajos de zinc, mas no de cobre (Belbraouet et al., 2007). Por otra parte las ingestas excesivas de zinc por periodos prolongados disminuyen los niveles de cobre en humanos y animales (Turnlund, 2006).

El cobre y el hierro también pueden interactuar de muchas formas y en estados de deficiencia de cobre se altera el metabolismo del hierro. La anemia suele acompañarse de acumulación de hierro a nivel hepático. Mientras que un exceso de hierro en forma de sales inorgánicas ocasiona disminución de los niveles de cobre, incluyendo

los signos de deficiencia de este micronutriente (Turnlund, 2006).

Se ha descrito que la suplementación con ácido ascórbico puede producir deficiencia de cobre en humanos (Turnlund, 2006). En infantes las concentraciones de ácido ascórbico plasmáticos se han correlacionado negativamente con las concentraciones de ceruloplasmina y la actividad antioxidante plasmática. La suplementación diaria con 1500 mg de ácido ascórbico ocasiona disminución de la actividad de ceruloplasmina en adultos. Sin embargo la suplementación con 600 mg de vitamina C, aunque no desmejora la absorción de cobre, sí afecta los niveles de ceruloplasmina y su acción oxidasa en presencia de altas cantidades de ácido ascórbico.

FUENTES DE COBRE

El cobre se distribuye ampliamente en los alimentos orgánicos, como las carnes, alimentos del mar, nueces y semillas así como en el trigo y los granos completos.

El contenido de cobre en la leche de vaca, es de 0,07 mg % y se ha reportado que la leche humana es más rica en cobre que la de otros mamíferos. Además se sabe que los tratamientos térmicos como pasteurización y UHT, no disminuyen la disponibilidad de hierro, cobre o zinc en leches (Olivares y Uauy, 1996).

Los alimentos más ricos en cobre contienen 0,3 - 2 mg/100 g, entre ellos se encuentran mariscos, nueces, semillas, incluyendo el polvo del cacao, legumbres, la fibra de los granos, el hígado y vísceras, la mayoría de los productos a base de granos, los productos que contengan chocolate, frutas y vegetales, en especial las frutas secas, pasas, tomates, cambur, uvas y papas. Las carnes suelen tener un contenido intermedio de cobre: desde 0,1 - 3 mg/100 g (Turnlund, 2006).

TOXICIDAD

La toxicidad por cobre es rara porque el organismo regula la excreción por vía biliar. Por ende la toxicidad puede ocurrir por obstrucción del ducto biliar con acúmulo hepático de Cu. Los síntomas de la toxicidad incluyen náuseas, vómitos, hemorragias gastrointestinales, diarrea, dolor abdominal y anemia hemolítica. La ingestión excesiva y crónica de cobre puede llevar a cirrosis hepática, conocida como enfermedad de Wilson (Turnlund, 2006).

SITUACIÓN DEL NUTRIENTE EN EL MUNDO

Para USA, según la revisión 2001, la RDA/AI en términos de mg/día, presenta variaciones desde los 0 a 3 años de edad de 0,4 a 0,7 mg; y desde los 3 años hasta los mayores de 70 años, los valores oscilan entre 1, 1,5 y 2 mg/día. Para la IOM RDA/UL, en microgramos, se describen valores de 200 a 220 para edades entre 0 y 12 meses, a partir del año de edad y hasta los mayores de 70, los valores van incrementando de forma progresiva desde 340 µg/día hasta 900 µg/día.

La revisión Mexicana de 1997, establecen RDA en menores de un año entre 0,5 - 0,6 mg/día, a partir del año en 0,8 mg/día, aumentando hasta 2,5 mg/día en las diferentes edades hasta los mayores de 70 años. Durante el embarazo, el requerimiento se estableció en 3,0 mg/día (Chávez et al., 1997).

En la tabla Española y en FAO/OMS no hay valores de referencia para cobre, pero si se describen para los países nórdicos y la Comunidad Europea (Cuervo et al., 2009).

En el año 2005 en Corea, los KDRIs fueron establecidos como EAR, RDA y UL en todos los grupos mayores de un año y el AI para infantes. (Korean Nutrition Society, 2005; Hee, 2008). El EAR para el cobre fue estimado a partir de los resultados de una evaluación colectiva de la concentración del cobre sérico, los niveles de ceruloplasmina,

la actividad de superóxido dismutasa y de la concentración de cobre en las plaquetas de estudios de Repleción/Depleción. El EAR fue de 600 µg/día, nivel de consumo en el cual los índices bioquímicos no mostraron reducción y el EAR de los hombres se aplicó a las mujeres por no haber reportes de diferencias por género, y la RDA se estableció en 800 µg/día, 130% de la EAR, aplicando el coeficiente de variación de 15%. El aporte adicional de 100 µg/día durante el embarazo se basó en la exigencia de cobre para el crecimiento fetal, el líquido amniótico y requerimientos maternos y en las mujeres en periodo de lactancia se basó en la cantidad de cobre secretado en la leche materna que se fijó en 350 µg/día.

En Australia y Nueva Zelanda, la Ingesta Adecuada (AI) de 0-6 meses fue calculada multiplicando el consumo promedio de leche materna (0,78 L/día) por el contenido promedio de cobre en la misma. La cifra utilizada para la leche materna fue de 0,25 mg/L (Department of Health and Ageing, 2006; FNB- IOM, 2001b). La AI de 7-12 meses se obtuvo a partir de la ingesta promedio de leche materna y de los alimentos complementarios. Como no hay datos para las EAR, la ingesta adecuada o AI para los niños, se establece mediante el análisis de la ingesta media por edad, utilizando las Encuestas Nacionales de Nutrición de Australia y Nueva Zelanda sobre una base ponderada de la población (Department of Health and Ageing, 2006).

En Australia, la información es insuficiente para permitir el establecimiento de una EAR y una RDI en hombres de diferentes edades y mujeres postmenopáusicas, ya que en las Encuestas Nacionales no existen datos sobre consumo ponderado de cobre. Tampoco existen datos sobre las necesidades de cobre en el embarazo, por lo que la AI se obtuvo sobre la base de la cantidad de cobre que debe ser acumulado durante este período. La necesidad adicional de cobre absorbido/día es de 0,067 mg ó de 0,10 mg de cobre dietético/

día. No existen datos para establecer un EAR para las mujeres lactantes. La AI se estableció sobre la base de la cantidad necesaria para compensar el cobre excretado en la leche humana, entre 0,20 mg y 0,30 mg/día según la biodisponibilidad, que está en el orden de 65-75%.

En Cuba la recomendación que se estableció a partir de esos valores de EAR fue de 900 µg/día para hombres y mujeres, valor inferior a los precedentes. Sus niveles máximos de ingestión tolerable son de 1-5 mg/día para niños desde 1 hasta 13 años y 10 mg/día para adultos (Hernández Triana, 2004).

Para nutrición parenteral el NAG (National Advisory Group) y la AMA (American Medical Association) establecen como requerimientos de cobre 0,5 - 1,5 mg/día (García et al., 2011), mientras que la FDA y ASPEN establecen los requerimientos de cobre para nutrición parenteral en 0,3 - 0,5 mg/día. Por otro lado, estudios en pacientes con quemaduras severas indican que en la semana de post-agresión, donde hay elevadas pérdidas exudativas de cobre, es necesario incrementar los requerimientos a 4,5 µg/día como sulfato de cobre (Chan et al., 2009).

SITUACIÓN DEL NUTRIENTE EN VENEZUELA

En Venezuela son pocos los estudios en relación al cobre, entre estos, se describen los realizados en población infantil de la etnia Bari en el Edo Zulia, los niveles plasmáticos de minerales en µg/ml de Fe: $0,44 \pm 0,10$; Zn: $0,32 \pm 0,04$; Cu: $0,76 \pm 0,06$, y no encontraron diferencias por género. El 88,1%, 92,9% y 69,1% de los niños presentaron valores bajos de Fe ($<0,50$ µg/ml), Zn ($<0,70$ µg/ml), y Cu ($<0,90$ µg/ml), respectivamente. La ingesta diaria de minerales fue muy deficiente, con adecuaciones de 59,77% Fe, 7,37% Zn y 14,67% Cobre. En la muestra estudiada se reportó deficiencia de hierro, cobre y zinc y alta prevalencia de desnutrición (Maury et al., 2010).

En otro estudio en una población rural del Estado Lara, en una muestra de 292 menores de 15 años, las concentraciones séricas de zinc y cobre se determinaron por espectrofotometría de absorción atómica. Se encontró 24,32% de deficiencia zinc y de 4,45 % de deficiencia de cobre (Rodríguez et al., 2004).

En pacientes con cáncer de mama de Maracaibo Edo Zulia se reportaron niveles séricos elevados de cobre en comparación con un grupo sano y con enfermedad benigna, en los cuales los niveles fueron similares y sin relevancia estadística entre ellos (Celedón et al., 2005). El grupo de pacientes con cáncer incluyó pacientes con enfermedad metastásica y se hizo evidente que la elevación del cobre se relacionaba con la malignidad de la enfermedad, entonces se planteó que el incremento de cobre sea una respuesta fisiopatológica del organismo para incrementar enzimas implicadas en la antioxidación o para inducir apoptosis en la célula tumoral. Por otra parte, se consideró que dicho aumento sea un mecanismo tumoral para la estimulación de la angiogénesis, lo que permitiría el crecimiento y sembrar las metástasis por vía hematogénea.

En otro estudio en un ambulatorio del Estado Mérida, se encontró que la administración de cobre (5 mg/día) a pacientes hipertensos redujo significativamente los valores de las presiones sistólica y diastólica (Alarcón et al., 2003). Este hallazgo indica una alteración funcional en la regulación de la presión arterial durante la carencia moderada de cobre y sugiere que el cobre se puede emplear en el tratamiento de la hipertensión arterial moderada estable.

RECOMENDACIONES PARA LA POBLACIÓN

En las Hojas de Balance de Alimentos no hay información disponible en torno a la disponibilidad alimentaria del cobre para nuestra población (Instituto Nacional de Nutrición, 2009). En un análisis realizado por la Fundación Bengoa para

Alimentación y Nutrición (Fundación Bengoa, 2011) de la Encuesta de Seguimiento al Consumo durante los años 2003 a 2010 (Instituto Nacional de Estadística, 2011), el consumo de cobre se ha mantenido estable, fluctuando entre 1,2 y 1,3 mg/persona/día.

Mientras no existan otras investigaciones, la evidencia actual indica que en Venezuela el cobre no representa un problema epidemiológico por exceso o defecto, sin embargo es importante y necesario realizar estudios que validen el consumo y biodisponibilidad de dicho nutriente en nuestro país.

Las recomendaciones más recientes de cobre para la población aparecen en el libro “Valores de referencia de energía y nutrientes para la población Venezolana. Revisión 2000” (MSDS/INN, 2000). En la población venezolana desde los 0 meses hasta los 74 años y más, de ambos sexos, presenta una variación de 0,4 a 2,2 mg/día.

Las nuevas definiciones adoptadas a nivel mundial sobre el conjunto de parámetros definidos como Ingesta Dietética de Referencia (DRIs por Dietary Reference Intakes) que incluye: Ingesta Dietética Recomendada (RDA), Requerimiento Promedio Estimado (EAR), Ingesta Adecuada (AI), Niveles de Ingesta Máximos Tolerables (UL), no están disponibles en la revisión Venezolana del año 2000, en esta revisión se incluirán RDA, EAR, AI y UL, tanto como la data nacional e internacional lo permitan (FNB-IOM 2001a, Cuervo et al., 2009) (Tablas 1 y 2).

Puesto que los datos nacionales son insuficientes, se tomarán como referencia las RDA (Recommended Dietary Allowances) de Estados Unidos para el año 2001, que recomiendan una ingesta adecuada de Cobre, en aumento gradual con la edad, entre los 200 µg/día y los 900 µcg/día para mayores de 70 años, tanto hombres como mujeres. En la gestante los valores llegan a cifras de 1.000 µg/día, mientras que en la mujer que lacta es de 1.300 µg/día (FNB-

Tabla 1. Recomendaciones de cobre para mujeres venezolanas. 2012

Grupo de Edad (años)	EAR µg/día	RDA µg/día	UL µg/día
0-6m		200	
6-12m		220	
1-3	260	340	1000
4-8	340	440	3000
9-13	540	700	5000
14-18	685	890	8000
19-30	700	900	10000
31-50	700	900	10000
51-69	700	900	10000
≥70	700	900	10000
Embarazo			
14-18	785	1000	8000
19-30	800	1000	10000
31-50	800	1000	10000
Lactancia			
14-18	985	1300	8000
19-30	1000	1300	10000
31-50	1000	1300	10000

Fuente: FNB-IOM 2001a, Cuervo et al., 2009.

Tabla 2. Recomendaciones de cobre para hombres venezolanos. 2012

Grupo de Edad (años)	EAR µg/día	RDA µg/día	UL µg/día
0-6m		200	
6-12m		220	
1-3	260	340	1000
4-8	340	440	3000
9-13	540	700	5000
14-18	685	890	8000
19-30	700	900	10000
31-50	700	900	10000
51-69	700	900	10000
≥70	700	900	10000

Fuente: FNB-IOM 2001a, Cuervo et al., 2009.

IOM 2001b). Los valores de EAR, RDA UL por edades se presentan en las Tablas 1 y 2.

INVESTIGACIONES NECESARIAS

1) Estudios longitudinales sobre el papel del cobre en la patogénesis del cáncer así como su utilidad en el tratamiento de esta enfermedad. 2) Papel del cobre en la patogénesis y tratamiento de la hipertensión arterial. 3) Definir marcadores de referencia para establecer el estado de cobre en el organismo, verificando la conveniencia de usar marcadores como superóxido dismutasa eritrocitaria, citocromo C oxidasa plaquetaria, concentraciones plasmáticas del cobre o de ceruloplasmina. 4) Estudios nacionales sobre biodisponibilidad, contenido en suelos y consumo dietético de cobre en los diferentes grupos etarios. 5) Datos nacionales de disponibilidad y consumo de cobre.

REFERENCIAS

- Alarcón O, Guerrero Y, Ramírez M, D'Jesús I, Burguera M, et al. Efecto de la suplementación con cobre sobre los valores de presión arterial en pacientes con hipertensión moderada estable. *Arch Latinoam Nutr* 2003; 53 (3): 271-276.
- Belbraouet S, Biaudet H, Tébi A, et al. Serum zinc and copper status in hospitalized vs. healthy elderly subjects. *J Am Coll Nutr* 2007; 26(6): 650-654.
- Brewer G, Dick R, Grover D, LeClaire V et al. Treatment of metastatic cancer with tetrathiomolybdate, an anticopper, antiangiogenic agent: Phase I study. *Clinical Cancer Research* 2000; 6:1-11.
- Celedón P, González L, Bellagamba R, Vilorio M, González J et al. Niveles séricos de cobre en pacientes con enfermedad benigna y cáncer de mama. *Rev Ven Oncol* 2005; 17(1):18-24.
- Chan M, Chan G. Nutritional therapy for burns in children and adults. *Nutrition* 2009; 25(3):261-269.
- Chávez A, Calderón E, Ledesma A. Recomendaciones de energía (Kcal) y proteínas (g) por día. Fuentes: INN70- RDA 89-INCAP 94-Bourgués H 94, Calderon E. Mexico; 1997.
- Cuervo M, Corbalán M, Baladía E et al. Comparativa

de las Ingestas Dietéticas de Referencia (IDR) de los diferentes países de la Unión Europea, de Estados Unidos (EEUU) y de la Organización Mundial de la Salud (OMS). *Nutr Hosp* 2009; 24(4):384-414.

- Department of Health and Ageing, National Health and Medical Research Council. Nutrient Reference Values for Australia and New Zealand including recommended dietary intakes. Australia: RVANZ; 2006.
- Food and Nutrition Board, Commission on Life Sciences, National Research Council. Dietary Reference Intakes. Applications in dietary assessment. Washington DC: National Academy Press; 2001a.
- Food and Nutrition Board (FNB), Institute of Medicine (OIM). Dietary Reference Intakes for vitamin A, vitamin K, arsenic, boron, chromium, copper, iodine, iron, manganese, molybdenum, nickel, silicon, vanadium and zinc. Washington DC: National Academy Press, 2001b.
- Fundación Bengoa. Análisis de las Encuestas de Seguimiento al Consumo de Alimentos (INE) 2003-2010. Caracas 2011.
- García M, Muñoz, C, Pérez M, T. Bermejo T. Avances en el conocimiento del uso de micronutrientes en nutrición artificial. *Nutr Hosp* 2011; 26(1):37-47.
- Goodman L, Brewer G, Merajver S. Copper deficiency as an anti-cáncer strategy. *Endocrine-Related Cancer* 2004; 11: 255-263.
- Harris ED. Copper. En: Handbook of Nutritionally essential mineral elements. O'Dell BL, Sunde R, editors. New York: Marcel Dekker. 1997. p. 231-273.
- Hee Y. Dietary Reference Intakes for Koreans (KDRIs). *Asia Pac J Clin Nutr* 2008; 17(2):416-419.
- Hernández Triana M. Recomendaciones nutricionales para el ser humano. Actualización. *Rev Cubana Invest Biomed* 2004; 23(4): 266-269.
- Instituto Nacional de Estadística (INE). Encuesta de seguimiento al consumo de alimentos. www.ine.gob.ve. Consultada en Noviembre 2011.
- Instituto Nacional de Nutrición. Hojas de balance de alimentos. 2009. www.inn.gob.ve. Consultada Noviembre 2011.
- Klevay L. Cardiovascular disease from copper deficiency-A history. *J Nutr* 2000; 130 (2S Suppl) 489S-492S.
- Korean Nutrition Society. Dietary Reference Intakes for Koreans, 2005.

- Martiáñez J, Herrero, E. Oligoelementos y percepción sensorial. *Nutr Hosp Suplementos* 2011; 4(2):2-13.
- Maury E, Mattei A, Perozo K, Bravo A, Martínez E, Vizcarra M. Niveles plasmáticos de hierro, cobre y zinc en escolares. *Barí Pediatr. Asunción*, 2010; 37 (2): 112-117.
- Ministerio de Salud y Desarrollo Social. Instituto Nacional de Nutrición (MSDS/INN). Valores de referencia de energía y nutrientes para la población venezolana. Revisión 2000. Serie Cuadernos Azules. N° 53. Caracas; 2001.
- Olivares M, Uauy R. Limits of metabolic tolerance to copper and biological basis for present recommendations and regulations. *Am J Clin Nutr* 1996; 63:846S-852S.
- Rodríguez D, Papale J, Dellan G, Torres M, Berné Y, Mendoza N, Moreno J, Salazar J, Randazzo N. Deficiencia de zinc y cobre en menores de 15 años de una población rural de Venezuela. *Boletín Médico de Postgrado UCLA* 2004; Vol. 20 (2). Decanato de Medicina. Barquisimeto, Venezuela.
- Schumann K, Classen H, Dieter H, König J, Multhaup G, Rukgauer M, Summer K, Bernhardt J, Biesalski H. Hohenheim consensus workshop: copper. *Eur J Clin Nutr* 2002; 56:469-483.
- Schuschke D. Dietary copper in the physiology of the microcirculation. *J Nutr* 1997; 127: 2274-2281.
- Turnlund J. Copper. En: Shils ME, Shike M, Ross AC, Caballero B, Cousins RJ, eds. *Modern Nutrition in Health and Disease*. 10th ed. Baltimore MD: Lippincott, Williams & Wilkins; 2006 p.171-178.
- Turnlund J, Keyes W, Peiffer G, Scott K. Copper absorption, excretion and retention by young men consuming low dietary copper determined by using the stable isotope ⁶⁵Cu. *Am J Clin Nutr* 1998; 67:1219-1225.

MOLIBDENO

INTRODUCCIÓN

El molibdeno (Símbolo químico Mo) es un oligoelemento esencial para casi todas las formas de vida. Funciona como un cofactor para una serie de enzimas que catalizan las transformaciones químicas importantes en los ciclos globales del carbono, nitrógeno y azufre, por lo tanto no solo es necesario para algunas enzimas en la salud humana, sino también para la salud de nuestro ecosistema (Wuebbens et al., 2000).

La forma biológica del elemento presente en casi todas las enzimas que contienen molibdeno (molibdeno-enzimas), es una molécula orgánica conocida como cofactor de molibdeno (FNB/IOM, 2001). En los seres humanos se sabe que funciona como un cofactor para tres enzimas: la sulfito oxidasa, que cataliza la transformación de sulfito a sulfato; una reacción que es necesaria para el metabolismo de los aminoácidos que contienen azufre (metionina y cisteína), la xantina oxidasa, que cataliza la descomposición de los nucleótidos (los precursores de ADN y ARN) para formar el ácido úrico y la aldehído oxidasa y la xantina oxidasa que catalizan las reacciones de hidroxilación, que implican un número de diferentes moléculas con estructuras químicas similares. La xantina oxidasa y aldehído oxidasa, también juegan un papel en el metabolismo de los fármacos y de algunas toxinas (Eckhert, 2006). De estas tres enzimas, sólo la sulfito oxidasa, parece ser clave para la salud humana (Beedham, 1985).

La absorción intestinal del molibdeno gira en torno al 50-70 % de la dosis administrada (Turnlund et al., 1995a; Turnlund et al., 1995b). En el organismo están presentes unos 9 mg de molibdeno, cuyas mayores cantidades están en los riñones, el hígado, el intestino delgado y las glándulas suprarrenales, en su mayoría formando parte de enzimas. La concentración de molibdeno

en la sangre varía con la ingesta, pero tiene una media de 5 ng/ml (Turnlund, 2002; Williams y Frausto, 2002). La vida media del molibdeno en plasma, es de unas 8 horas.

La deficiencia de molibdeno es difícil de observar en personas sanas (FNB/IOM, 2001). Un caso documentado de deficiencia de molibdeno adquirida, ocurrió en un paciente con enfermedad de Crohn de larga data, con nutrición parenteral total (NPT) sin molibdeno (Abumrad et al., 1981). El paciente presentó taquicardia, aumento de la frecuencia respiratoria, dolor de cabeza, ceguera nocturna y finalmente, entró en coma. También mostró signos bioquímicos de la deficiencia de molibdeno, como niveles bajos de ácido úrico en plasma; disminución de la excreción urinaria de ácido úrico y sulfato y aumento de la excreción urinaria de sulfito. Al paciente le fue diagnosticado defectos en la producción de ácido úrico y en el metabolismo de aminoácidos azufrados. La condición clínica del paciente mejoró al añadirle molibdeno a la solución de TPN (160 µg/día) (Abumrad et al., 1981).

La comprensión actual de lo esencial del molibdeno en los seres humanos, se basa principalmente en el estudio de individuos con errores innatos del metabolismo, que son muy raros y que se traducen en una deficiencia de la enzima molibdeno-enzima sulfito oxidasa. Se han identificado dos formas de deficiencia de sulfito oxidasa: a) deficiencia aislada de sulfito oxidasa b) deficiencia del molibdeno cofactor, que afecta la actividad de las tres molibdeno-enzimas.

Los síntomas de la deficiencia de sulfito oxidasa y del cofactor de molibdeno son idénticos y por lo general, incluyen daño cerebral severo, que parece ser debido a la pérdida de sulfito oxidasa. En la actualidad, no está claro si los efectos neurológicos son el resultado de la acumulación de metabolitos tóxicos del sulfato, tales como el sulfito. En la actualidad no hay cura para el trastorno, aunque

los medicamentos anticonvulsivos y la restricción dietética de aminoácidos que contienen azufre, puede ser beneficioso en algunos casos (Johnson et al., 2001).

La deficiencia de molibdeno en los suelos se ha asociado a la aparición de cáncer gastroesofágico, debido a un incremento en la ingestión de nitrosaminas. Las plantas requieren de molibdeno para sintetizar la nitrato reductasa, una molibdeno-enzima, necesaria para la conversión de los nitratos del suelo a aminoácidos. Por lo tanto, cuando el contenido de molibdeno en el suelo es bajo, las plantas convierten los nitratos en nitrosaminas en lugar de aminoácidos, que significa una mayor exposición a nitrosaminas para quienes consumen esas plantas. La adición de molibdeno en el suelo en forma de molibdenato de amonio podría ayudar a disminuir el riesgo de cáncer gastroesofágico al limitar la exposición a las nitrosaminas. No está claro si la suplementación de la dieta con molibdeno, es beneficioso para disminuir el riesgo de cáncer gastroesofágico. En un estudio de intervención general, se suministraron suplementos dietéticos de molibdeno (30 µg/día) y vitamina C (120 mg/día) y los resultados mostraron que no se redujo la incidencia de cáncer gastroesofágico o de otros tipos de cáncer en un período de cinco años (Blot et al., 1993).

Por otra parte se ha reportado que una dieta con exceso de molibdeno causa deficiencia de cobre en los rumiantes, ya que la formación de compuestos que contienen azufre y molibdeno, conocidos como tiomolibdatos, parecen prevenir la absorción de cobre. Esta interacción entre los tiomolibdatos y el cobre no se produce de manera significativa en los seres humanos. Uno de los primeros estudios en esta área mostró que una ingesta de molibdeno entre 500 y 1.500 µg/día a partir de dietas ricas en sorgo, aumentó la excreción urinaria de cobre (FNB/IOM, 2001). Sin embargo, un estudio, con una ingesta diaria muy elevada de molibdeno (hasta 1.500 µg /día) no mostró afectación del estado

nutricional del cobre en ocho hombres jóvenes y sanos (Turnlund, 2000).

FUENTES DE MOLIBDENO

Las leguminosas como frijoles, lentejas y arvejas, son las fuentes más ricas de molibdeno. Los productos de granos y frutos secos son considerados buenas fuentes, mientras que los productos animales, frutas y muchos vegetales son generalmente bajos en molibdeno (FNB/IOM, 2001). Debido a que el contenido de molibdeno de las plantas depende del contenido de molibdeno del suelo y otras condiciones ambientales, el contenido de molibdeno de los alimentos puede variar considerablemente (Mills et al., 1987).

El molibdeno en los suplementos dietéticos, se presenta generalmente en forma de molibdato de sodio o de molibdato de amonio (HendLer y Rorvik, 2001).

TOXICIDAD

La toxicidad de compuestos de molibdeno parece ser relativamente baja en los seres humanos. Se ha reportado el aumento de los niveles séricos de ácido úrico y ceruloplasmina en trabajadores expuestos en una planta de tostado de molibdenita (Walravens et al., 1979). Síntomas similares a la gota también se han reportado en una población Armenia, que consumen de 10 a 15 mg de molibdeno en su comida diaria (Vyskocil et al., 1999). En otros estudios, los niveles de ácido úrico en sangre y orina, no se elevan con una ingesta de molibdeno de hasta 1,5 mg/día (FNB/IOM, 2001).

Se ha reportado en la literatura un solo informe de toxicidad aguda relacionada con molibdeno a partir de un suplemento dietético. Un hombre adulto el cual presuntamente consumió un total de 13,5 mg de molibdeno durante un período de 18 días (de 300-800 µg/día), desarrollando psicosis aguda con alucinaciones, convulsiones y otros

síntomas neurológicos (Hendler y Rorvik, 2001). Sin embargo, en un estudio controlado en cuatro hombres jóvenes y sanos, se encontró que la ingesta de molibdeno desde 22 hasta 1.490 $\mu\text{g}/\text{día}$, no produjo ningún efecto adverso durante 24 días (Turnlund et al., 1995a, 1995b).

El Instituto de Medicina de Estados Unidos, encontró poca evidencia de que el exceso de molibdeno, estuviese asociado con resultados adversos para la salud en personas sanas (FNB/IOM, 2001).

SITUACIÓN DEL NUTRIENTE EN EL MUNDO

Las deficiencias de molibdeno son raras, pero no se sabe a ciencia cierta los efectos sobre la salud que esta pueda causar. La mayoría de los estadounidenses reciben suficiente molibdeno de los alimentos. En algunos lugares, como los Países Bajos, los niveles de molibdeno en el suelo y en los alimentos son bajos. El aporte diario de molibdeno a través de la dieta asciende en la mayoría de los países europeos entre 100-500 $\mu\text{g}/\text{día}$. En los Países Bajos, la toma media de molibdeno en la dieta es muy baja, en torno a 48-96 $\mu\text{g}/\text{día}$. En países vecinos hay valores bastante más altos: 60-500 $\mu\text{g}/\text{día}$ en Alemania y 50-400 $\mu\text{g}/\text{día}$ en el Reino Unido (EVM, 2002).

En adultos, la UE considera dosis seguras de hasta 600 μg de molibdeno al día. En niños la cantidad es inferior y se corresponde a 10 μg de molibdeno por kilo de peso corporal al día. Las necesidades mínimas diarias de molibdeno las estima la OMS en 25 μg (0,4 $\mu\text{g}/\text{kg}$). Debido a que en la mayoría de las tablas de contenidos nutricionales de los alimentos no se presentan las cantidades de molibdeno, la evaluación de la ingesta cotidiana es algo relativamente complicado.

En general no hay muchos países que tengan recomendaciones dietéticas para molibdeno. En

Bélgica, la ingesta recomendada de molibdeno es de 15-40 $\mu\text{g}/\text{día}$ para recién nacidos, 50-150 $\mu\text{g}/\text{día}$ para niños y 75-250 $\mu\text{g}/\text{día}$ para adolescentes, adultos hombres y mujeres, sin cambios por embarazo o lactancia (Cuervo et al., 2009).

En Alemania, Austria y Suiza la ingesta recomendada de molibdeno es de 20-40 $\mu\text{g}/\text{día}$ para recién nacidos, 25- 80 $\mu\text{g}/\text{día}$ en niños y 50-100 $\mu\text{g}/\text{día}$ para adolescentes, adultos hombres y mujeres, sin cambios por embarazo o lactancia (Cuervo et al., 2009).

La FAO/WHO 2004 no tiene recomendaciones y en Estados Unidos y Canadá (FNB/IOM, 2001) se incluyen las RDA/AI para molibdeno de 2-3 $\mu\text{g}/\text{Kg}/\text{día}$ para recién nacidos, 17-34 $\mu\text{g}/\text{día}$ para niños, 43 $\mu\text{g}/\text{día}$ en adolescentes y 45 en adultos (hombres y mujeres), aumentado a 50 $\mu\text{g}/\text{día}$ para el embarazo y lactancia, en cualquiera de sus rangos de edad (14-18, 19-30 y 31-50 años).

En cuanto a Requerimiento Promedio Estimado (EAR), 13-26/ $\mu\text{g}/\text{día}$ niños, 33 $\mu\text{g}/\text{día}$ adolescentes y 34 en adultos (hombres y mujeres), aumenta a 40 $\mu\text{g}/\text{día}$ para el embarazo y a 35 $\mu\text{g}/\text{día}$ para la lactancia en madres de 14-18 años y, a 36 $\mu\text{g}/\text{día}$ a partir de los 19 años.

Los Niveles de Ingesta Máximos Tolerables (UL) para molibdeno son 300-1100 $\mu\text{g}/\text{día}$ para niños, 1700 $\mu\text{g}/\text{día}$ para adolescentes y 2000 $\mu\text{g}/\text{día}$ para adultos (hombres y mujeres), incluyendo embarazo y lactancia, de acuerdo a la edad de la madre.

SITUACIÓN DEL NUTRIENTE EN VENEZUELA

En Venezuela hasta el momento no existen estudios sobre la posible deficiencia de molibdeno en la dieta diaria del venezolano. En un estudio sobre el “efecto de altos niveles de hierro y molibdeno sobre la nutrición del cobre en vacas mestizas”, los autores concluyen que los altos niveles de molibdeno y/o hierro provocaron una disminución de la concentración de

Cu en el tejido hepático, por debajo de los niveles críticos, sin afectar la concentración sérica de Cu. Los altos niveles de Fe ingeridos en un suplemento mineral administrado como sulfato ferroso de alta disponibilidad, provocaron aumentos del Fe sérico (Pinto et al., 2007).

En algunas regiones del país, el consumo de leguminosas (frijoles, caraotas y quinchonchos) es casi diario, principalmente en las poblaciones rurales. Por esta razón es muy probable que en estas poblaciones no exista déficit de molibdeno.

RECOMENDACIONES PARA LA POBLACIÓN

En la última revisión de las recomendaciones dietéticas para la población venezolana del año 2000 (MSDS, INN 2001) no hay recomendación alguna sobre molibdeno, así como tampoco hay datos en las Hojas de Balance de Alimentos (INN, 2010).

Debido probablemente a que la deficiencia en humanos es muy rara y a que existe una amplia variedad de alimentos que son buenas fuentes de molibdeno, hay pocos trabajos respecto al establecimiento de recomendaciones para el consumo de este importante elemento traza. Por estas razones las recomendaciones para Venezuela, mientras no existan datos propios, se sustentan en las nuevas definiciones internacionales adoptadas sobre el conjunto de parámetros definidos como Ingesta Dietética de Referencia (DRI) (Food and Nutrition Board, 2001a).

Las Ingestas Dietéticas Recomendadas (RDA) para Venezuela serían de 2-3 µg/Kg/día para recién nacidos, 17-34 µg /día para niños, 43 µg /día para adolescentes y 45 para adultos (hombres y mujeres), aumenta a 50 µg /día en el embarazo y la lactancia, en cualquiera de los grupos de edad (14-18, 19-30 y 31-50 años) (Tablas 1 y 2).

En cuanto al Requerimiento Promedio Estimado (EAR), 13-26 µg /día para niños, 33 µg/ día para

Tabla 1. Recomendaciones de molibdeno para mujeres venezolanas. 2012

Grupos de Edad (años)	EAR µg/día	RDA µg/día	UL µg/día
0-6m		2	ND
6-12m		3	ND
1-3	13	17	300
4-8	17	22	600
9-13	26	34	1100
14-18	33	43	1700
19-30	34	45	2000
31-50	34	45	2000
51-69	34	45	2000
≥70	34	45	2000
Embarazo			
14-18	40	50	1700
19-30	40	50	2000
31-50	40	50	2000
Lactancia			
14-18	35	50	1700
19-30	36	50	2000
31-50	36	50	2000

Fuente: Food and Nutrition Board, 2001a.

Tabla 2. Recomendaciones de molibdeno para hombres venezolanos. 2012

Grupos de Edad (años)	EAR µg/día	RDA µg/día	UL µg/día
0-6m		2	ND
6-12m		3	ND
1-3	13	17	300
4-8	17	22	600
9-13	26	34	1100
14-18	33	43	1700
19-30	34	45	2000
31-50	34	45	2000
51-69	34	45	2000
≥70	34	45	2000

Fuente: Food and Nutrition Board, 2001a.

adolescentes y 34 para adultos (hombres y mujeres), aumenta a 40 µg/día en el embarazo y a 35 µg/día durante la lactancia en madres de 14-18 años, y a 36 µg/día a partir de los 19 años.

Los Niveles de Ingesta Máximos Tolerables (UL) para molibdeno son 300-1100 µg /día para niños, 1700 µg/día en adolescentes y 2000 µg/día para adultos (hombres y mujeres), incluyendo embarazo y lactancia, de acuerdo a la edad de la madre. Los valores de EAR, RDA UL por edades se presentan en las Tablas 1 y 2.

INVESTIGACIONES NECESARIAS

1) Estudiar el contenido de molibdeno en suelos y alimentos.

2) Analizar el comportamiento de las dosis elevadas de molibdeno en el tratamiento del cáncer de esófago y de estómago.

3) Mejoramiento de las técnicas existentes y estandarización de nuevas técnicas de cuantificación de molibdeno en alimentos venezolanos.

REFERENCIAS

- Abumrad N, Schneider A, Steel D, Rogers L. Amino acid intolerance during prolonged total parenteral nutrition reversed by molybdate therapy. *Am J Clin Nutr* 1981; 34(11):2551-2559.
- Beedham C. Molybdenum hydroxylases as drug-metabolizing enzymes. *Drug Metab Rev* 1985; 16 (1-2):119-156.
- Blot W, Li J, Taylor P, et al. Nutrition intervention trials in Linxian, China: supplementation with specific vitamin/mineral combinations, cancer incidence, and disease-specific mortality in the general population. *J Natl Cancer Inst* 1993; 85 (18):1483-1492.
- Cuervo M, Corbalán M, Baladía E, et al. Comparativa de las Ingestas Dietéticas de Referencia (IDR) de los diferentes países de la Unión Europea, de Estados Unidos (EEUU) y de la Organización Mundial de la Salud (OMS). *Nutr Hosp* 2009; 24(4): 384-414.

- Eckhert C. Other trace elements In: Shils ME, Shike M, Ross AC, Caballero B, Cousins RJ, eds. *Modern Nutrition in Health and Disease*. 10th ed. Philadelphia: Lippincott, Williams & Wilkins; 2006:338-350.
- FAO/WHO. Expert Consultation on Human Vitamin and Mineral Requirements. Vitamin and mineral requirements in human nutrition: report of a joint FAO/WHO expert consultation; 1998 Sept 21-30; Bangkok, Thailand. World Health Organization and Food and Agriculture Organization of the United Nations; 2004.
- FNB/IOM. Food and Nutrition Board (FNB), Institute of Medicine. Molybdenum. In: *Dietary reference intakes for vitamin A, vitamin K, boron, chromium, copper, iodine, iron, manganese, molybdenum, nickel, silicon, vanadium, and zinc*. Washington DC: National Academy Press; 2001:420-441.
- Food and Nutrition Board, Commission on Life Sciences, National Research Council. *Dietary Reference Intakes. Applications in Dietary Assessment*. Washington DC: National Academy Press; 2001a.
- Hendler S, Rorvik D, eds. *PDR for Nutritional Supplements*. Montvale: Medical Economics Company, Inc; 2001, p. 308-31.
- Instituto Nacional de Nutrición. Hojas de balance de Alimentos. Caracas: Instituto Nacional de Nutrición. www.inn.gov.ve Última revisión Abril 2010. Consultada en Noviembre 2011.
- Johnson J, Duran M. Molybdenum cofactor deficiency and isolated sulfite deficiency. In: Scriver RC, ed. *Metabolic and molecular bases of inherited disease*. New York: McGraw-Hill; 2001:3163-3177.
- Mills C, Davis G. Molybdenum. In: Mertz W, ed. *Trace elements in human and animal nutrition*. 5th ed. San Diego: Academic Press; 1987:429-463.
- Ministerio de Salud y Desarrollo Social, Instituto Nacional de Nutrición (MSDS/INN). Valores de referencia de energía y nutrientes para la población Venezolana. Revisión 2000. Serie Cuadernos Azules. N°53. Caracas 2000.
- Pinto-Santini L, Godoy S, Chicco C, Chacón T. Efecto de altos niveles de hierro y molibdeno sobre la nutrición del cobre en vacas mestizas. *Rev Cient* 2007; 17 (6): 588-596.
- Turnlund J. Molybdenum metabolism and requirements in humans, Molybdenum and

- Tungsten: Their Roles in Biological Processes, 2002; 39: 727-739.
- Turnlund J, Keyes W. Dietary molybdenum: Effect on copper absorption, excretion, and status in young men. In: Roussel AM, ed. Trace Elements in Man and Animals. Vol 10. New York: Kluwer Academic Press; 2000:951-953.
 - Turnlund J, Keyes WR, Peiffer GL, Chiang G. Molybdenum absorption, excretion, and retention studied with stable isotopes in young men during depletion and repletion. *Am J Clin Nutr* 1995a; 61(5):1102-1109.
 - Turnlund J, Keyes W, Peiffer G. Molybdenum absorption, excretion, and retention studied with stable isotopes in young men at five intakes of dietary molybdenum. *Am J Clin Nutr* 1995b; 62 (4):790-796.
 - Vyskocil A, Viau C. Assessment of molybdenum toxicity in humans. *J Appl Toxicol* 1999; 19 (3):185-192.
 - Walravens P, Moure-Eraso R, Solomons, C, Chapell, R, Bentley G. Biochemical abnormalities in workers exposed to molybdenum dust. *Arch Environ Health* 1979; 34 (5):302-308.
 - Williams R, Frausto da Silva J. Molybdenum metabolism and requirements in humans. *Met Ions Biol Syst* 2002; 39:727-39.
 - Wuebbens M, Liu M, Rajagopalan K, Schindelin H. Insights into molybdenum cofactor deficiency provided by the crystal structure of the molybdenum cofactor biosynthesis protein MoaC. *Structure Fold Des* 2000; 8 (7):709-718

VITAMINA C

INTRODUCCIÓN

La vitamina C es un compuesto hidrosoluble que presenta dos formas bioactivas: el ácido ascórbico, que es la forma reducida y el ácido dehidroascórbico, su forma oxidada. Es el principal antioxidante hidrosoluble y actúa como cofactor de algunas metaloenzimas (Clark, 2007). Otras de sus funciones esenciales son la síntesis de colágeno, hormonas adrenales, carnitina y neurotransmisores; favorece la absorción del hierro no hem, participa en la hidroxilación del colesterol en ácidos biliares, estimula el sistema inmune, y es protector contra los efectos tóxicos de algunos metales (Ferrini et al., 2001; Mahan, 1996; Williams, 1997; Boosalis et al., 1998; Levine, 2006).

La mayoría de los animales pueden sintetizar vitamina C a partir de la D-Glucosa, a excepción de los humanos, primates, cobayos, algunos peces e insectos. Los humanos y los primates no tienen la L-3 gulonolactona oxidasa necesaria para la biosíntesis de vitamina C (Nishikimi et al., 1994).

La absorción intestinal de vitamina C ocurre a través de un proceso de transporte activo saturable dependiente de sodio y de la dosis ingerida. Entre el 80 - 90% de la vitamina es absorbida en el íleo y una pequeña parte en el yeyuno (Clark, 2007; Ferrini et al., 2001; Mahan, 1996; William, 1997). El proceso de absorción se altera en ausencia o deficiencia de ácido clorhídrico, así como en presencia de hemorragias gastrointestinales. También puede disminuir en más del 50% cuando la dosis ingerida es mayor de 1 g/día. La absorción dosis-dependiente y la regulación renal de ascorbato, permiten conservar la vitamina C corporal durante períodos de bajo consumo y regular los niveles plasmáticos durante consumos altos. Existe una relación sigmoidal entre el consumo y la concentración plasmática de vitamina C.

Se ha reportado que con consumos de hasta 30 mg/día, la concentración plasmática se encuentra alrededor de 11 $\mu\text{mol/L}$ (0,2 mg/L). Por encima de ese consumo, la concentración plasmática aumenta abruptamente a 60 $\mu\text{mol/L}$, hasta una meseta de 80 $\mu\text{mol/L}$. El umbral renal se alcanza cuando las dosis de vitamina C están entre 30 y 100 mg/día, mientras la saturación ocurre a 1.000 mg/día. Las concentraciones meseta se logran por encima de 200 mg/día. La absorción es también de alguna manera dependiente del régimen de dosificación de vitamina C. Por ejemplo, habría mejor absorción con 250 mg de suplementos tomados cuatro veces al día que 1000 mg tomados una vez al día (Levine et al., 1999). Cuando se ingiere vitamina C por vía oral, las concentraciones plasmáticas y tisulares son fuertemente controladas en humanos, por medio de 4 mecanismos: absorción intestinal, acumulación en tejidos, reabsorción renal y velocidad de utilización. Este último probablemente tenga un importante papel durante procesos patológicos (Levine et al., 2011).

La vitamina C se almacena principalmente en las glándulas pituitarias y adrenales, leucocitos y cerebro, y en menor proporción en hígado, páncreas y bazo. En total la reserva corporal puede alcanzar los 1.500 mg; de esta cantidad se utiliza diariamente un promedio del 3 al 4%, y se excreta por vía urinaria dada su solubilidad (Ferrini et al., 2001; Mahan, 1996). La vida media de la vitamina C oscila entre 8 - 40 días y el recambio catabólico varía, promediándose 2,9% sobre el rango de consumo. Una reserva corporal de menos de 300 a 400 mg se asocia con los síntomas del escorbuto (NRVFANZ, 2006).

Los signos de deficiencia de vitamina C son anorexia, fatiga, dolor muscular, susceptibilidad aumentada al stress e infección. El escorbuto como consecuencia de deficiencia severa, se caracteriza por disturbios psicológicos, depresión e histeria, manifestaciones hemorrágicas, petequias, equimosis, anemia, fallas en la cicatrización, edema,

eritema, queratosis folicular, debilidad muscular intensa y cefalea (Levine et al., 2006). Otros síntomas del escorbuto, incluyen lesiones óseas y vasculares con cambios gingivales, dolor en las extremidades, hemorragias, ulceraciones y la muerte. En adultos, los signos clínicos aparecen con ingestas menores de 7-8 mg/día. En niños, se producen cambios en los sitios de crecimiento activo de los huesos, incluyendo pseudoparálisis de las extremidades (NRVFANZ, 2006).

Se ha descrito que los adultos mayores, pacientes politraumatizados, pacientes con síndrome de mala absorción, usuarias de anticonceptivos y fumadores, constituyen el grupo con mayor riesgo a desarrollar deficiencia de vitamina C. Entre las causas se describe mala masticación, lo que limita la ingestión de frutas y verduras, ricos en vitamina C (Ferrini et al., 2001).

No hay un método universalmente aceptado y único de medir el status de vitamina C. El método propuesto por la OMS para la determinación de ácido ascórbico en plasma o en leucocitos es la cromatografía líquida de alta resolución (HPLC). Sin embargo, se ha señalado que el ácido ascórbico puede evaluarse en plasma aunque solo refleja la ingesta reciente, pero tiene la ventaja de ser un método sencillo y de poca variabilidad. También puede determinarse en leucocitos reflejando el estado de las reservas, en eritrocitos y en sangre. En orina, la cantidad de vitamina C refleja el consumo reciente. Si la dieta es deficiente se observaría una reducción de la vitamina en la orina, mientras que no se detectaría en caso de reducción en las reservas. Por otra parte, las pruebas de saturación que se hacen a través de la excreción de ácido ascórbico, si bien indican las reservas corporales, son de difícil aplicación en poblaciones (Ávila et al., 2003).

En cuanto a la influencia de los estilos de vida, se ha señalado (Lykkesfeldt et al., 2000) que las concentraciones plasmáticas de vitamina C pueden

reducirse en un 40% en varones fumadores. En principio esto podría deberse a que los fumadores suelen comer menos frutas y verduras, sin embargo, luego de corregir este patrón alimentario, los fumadores muestran menores cantidades de ascorbato en plasma que los no fumadores, probablemente porque el recambio metabólico de la vitamina C está notablemente acelerado en fumadores.

FUENTES DE VITAMINA C

La vitamina C se encuentra en frutas como la grosella (guinda), guayaba, cítricos, kiwis y vegetales como el brócoli y las coles (NRVFANZ, 2006). La vitamina C es inestable, su contenido varía en los alimentos y puede verse afectado por la estacionalidad, el transporte, la vida útil del alimento, el tiempo de almacenamiento, los métodos de cocción y la cloración del agua. Adicionalmente los cortes, magulladuras, el calentamiento y la exposición al cobre, hierro o condiciones ligeramente alcalinas pueden destruir el ascorbato. También se puede diluir o aclarar en el agua durante la cocción.

En Venezuela, según datos de la tabla de composición de alimentos del Instituto Nacional de Nutrición (INN, 2001), las principales fuentes de vitamina C son: guayaba, mango, naranja, limón, lechosa, fresas, zanahoria, auyama, durazno, mango, jugos azucarados envasados, parchita, melón, cambur, pimentón, plátano maduro, embutidos, papa, leche completa y ají dulce.

TOXICIDAD

Según el grupo encargado de establecer los valores nutricionales de referencia para Australia y Nueva Zelanda en 2006 (NRVFANZ, 2006), la saturación corporal por vitamina C en hombres es de 20 mg/kg ó 1.500 mg.

El Grupo de Expertos del Reino Unido y la Sociedad Alemana de Nutrición (German Nutrition Society, 2002) sugieren ingestas topes de 1.000 mg/día para adultos (UL), sobre la base de un LOAEL de 3.000 - 4.000 mg/día a partir del estudio de Cameron y Campbell (1974). El Consejo de Alimentación y Nutrición de los EE.UU (Food and Nutrition Board, 2000) utiliza los mismos datos, pero aplicado a una UF de sólo 1,5 para dar un NOAEL de 2,000 mg, el cual se adoptó como la ingesta máxima tolerable para adultos (UL) y baja hasta 400 mg en niños de 1 - 3 años.

Entre las manifestaciones clínicas descritas por toxicidad de vitamina C se encuentran: necrosis (por administración intramuscular de sales de calcio con ácido ascórbico), hiperoxaluria con posterior compromiso de la función renal, diarrea osmótica, así como el efecto rebote transitorio que se presenta con síntomas de escorbuto por interrupción abrupta de la administración de vitamina C (Ferrini et al., 2001).

La vitamina C también favorece la absorción del hierro no hem y esto puede incrementar el daño tisular inducido por el hierro en individuos con hemocromatosis, aunque la posibilidad de esos efectos adversos en ese grupo no ha sido sistemáticamente examinada (NRVFANZ, 2006).

Los efectos adversos más comunes son los gastrointestinales, asociados con la dosis aguda de vitamina C. Otros efectos reportados incluyen acidosis metabólica, cambios en la actividad de protrombina y el escorbuto “necesidad condicionada” (baja ingesta en el embarazo que establece la necesidad de mayores cantidades en el niño). También se ha sugerido que el consumo de la vitamina C puede aumentar la excreción de oxalato. Sin embargo, los estudios en humanos no han revelado un aumento sustancial de cálculos de oxalato urinario con una ingesta elevada de vitamina C. Diferentes investigaciones sugieren que esta vitamina no se asocia con efectos adversos

significativos ni tóxicos específicos (NRVFANZ, 2006).

SITUACIÓN DEL NUTRIENTE EN EL MUNDO

En la revisión de las tablas Australianas (NRVFANZ, 2006) se reporta que el contenido de vitamina C en la leche materna varía entre 30 y 80 mg/L, donde a nivel clínico no se han observado síntomas de escorbuto en infantes alimentados exclusivamente con leche materna. El escorbuto solo se ve con consumos alrededor 7 - 8 mg/día o menos, situación que se presenta en niños no amamantados. De acuerdo a esto sugieren el AI para 0 - 6 meses en base al contenido promedio de vitamina C en la leche materna (0,78 L/día), mientras que el AI para 7-12 meses lo calcularon sobre la base del peso corporal de los infantes jóvenes. En adultos los estimados de requerimientos de vitamina C se basan en la prevención del escorbuto, según los estudios de recambio o rotación de vitamina C y en los indicadores bioquímicos del status de la vitamina C en el hombre. Considerando que el contenido corporal de vitamina C es de 900 mg, que la absorción es del 85% y que la tasa metabólica es de 2,9 %, en Australia se establece el EAR en 30 mg/día ($900 \times 2.9/100 \times 100/85$), y plantean un RDI de 45 mg/día. Por otra parte, describen que los signos clínicos del escorbuto solo aparecen cuando las reservas corporales de vitamina C se encuentran por debajo del 50% de lo adecuado.

En un estudio de Solomons en 2004 se comparan los valores de referencia de USA-Canadá, FAO/OMS con los valores de México y Panamá (INCAP), donde refieren que las recomendaciones de vitamina C emitidas por el INCAP, son considerablemente menores que las de los organismos internacionales. USA-Canadá recomiendan una ingesta de 90 mg/día, mientras México y el INCAP recomiendan 60 y 84 mg respectivamente. Parte de las diferencias en las recomendaciones se asocia con las diferencias corporales como talla y peso, lo cual refieren

como factor de variación en las necesidades de nutrientes. Indican que el hombre promedio en USA-Canadá presenta una estatura de 176 cm y un peso de 76 kg, mientras que los varones en Mesoamérica tienden a ser mas bajos (165 cm y 62 kg) (Solomons et al., 2004).

Las referencias dietéticas Coreanas (DRIK, 2005), presentan EAR, RDIs y UL para todas las edades y diferentes subgrupos mayores de 1 año de edad. La AI se estableció solo para los infantes, la EAR para adultos incluyendo los mayores de 50 años en 75 mg/día, siendo este el consumo propuesto para mantener los niveles de concentración de vitamina C en leucocitos al máximo, fundamentados en sus estudios de depleción-repleción en hombres y mujeres. No hubo diferencias entre género para la EAR. El RDI se estableció en 100 mg/día considerando un coeficiente de variación del 15%. Mientras que el EAR para gestantes se estableció en 85 mg/día, al sumar el EAR para la mujer no embarazada con 10 mg/día, por concepto de transferencia al feto. Sugieren un requerimiento para la mujer que lacta de 35 mg/día adicionales, para cubrir el contenido de vitamina C en la leche materna, de esta manera el AI para niños de 0 a 5 meses alimentados con leche materna de forma exclusiva, se basó en el consumo de vitamina C de la madre. Mientras el AI para infantes entre 6 y 11 meses, se estableció en 45 mg/día, debido a que en estos se considera la alimentación por leche materna y otros alimentos. En el caso de adolescentes y niños de 1 a 19 años, el EAR se extrapoló de los datos considerando el peso corporal y el factor de crecimiento. El RDI se calculó adicionando el 15% del coeficiente de variación. Para los fumadores se crearon recomendaciones de consumo extra de 30 mg/día en comparación con los no fumadores, con el fin de mantener un estatus nutricional similar. Por otra parte en la determinación del UL, se consideró el límite de toxicidad como el punto en el que se presentan los efectos desfavorables a nivel gastrointestinal.

En el Reino Unido (Cuervo et al., 2009) se consideró la ingesta recomendada de vitamina C es de 25 mg/día para recién nacidos, 25- 30 mg/día para niños, 35 mg/día para adolescentes y 40 mg/día para adultos de ambos sexos, aumentando en 10 mg/día el requerimiento por edad durante el embarazo y en 30 mg/día durante la lactancia.

En España (Cuervo et al., 2009) la ingesta recomendada de vitamina C es de 50 mg/día para recién nacidos, 55 mg/día para niños y 60 mg/día para adolescentes y adultos de ambos sexos, aumentando a 80 mg/día durante la segunda mitad del embarazo y a 85 mg/día por lactancia.

La FAO/WHO 2004 recomienda como Ingesta Recomendada (RNI), 25-30 mg/día para recién nacidos, 30-35 mg/día para niños, 40 mg /día para adolescentes y 45 mg/día para adultos de ambos sexos, aumentando a 55 mg/día durante el embarazo y a 70 mg/día durante la lactancia, en cualquiera de sus rangos de edad (14-18, 19-30 y 31-50 años).

En Estados Unidos y Canadá (Food and Nutrition Board 2001b) se incluyen las RDA/AI de 40-50 mg/día para recién nacidos, 15-45 mg/día para niños, 75 mg/día para adolescentes masculinos, 65 mg/día para adolescentes femeninas, 90 mg/día para hombres adultos y 75 mg/día para mujeres adultas, aumentado a 80 mg/día para embarazadas de 14-18 años de edad y a 85 mg/día para el embarazo en mayores de 18 años. Durante la lactancia el requerimiento de vitamina C es de 115 mg/día para madres de 14 a 18 años de edad y de 120 mg/día para madres de 19 a 50 años de edad.

En cuanto a Requerimiento Promedio Estimado (EAR) para vitamina C, 13-39 mg/día para niños, 63 mg/día para adolescentes masculinos, 56 mg/día para adolescentes femeninas, 75 mg/día para hombres adultos y 60 mg/día para mujeres adultas, aumentado a 66 mg/día para embarazadas de 14-

18 años de edad y a 70 mg/día para el embarazo en mayores de 18 años. Durante la lactancia el requerimiento de vitamina C es de 96 mg/día para madres de 14 a 18 años de edad y de 100 mg/día para madres de 19 a 50 años de edad.

Los Niveles de Ingesta Máximos Tolerables (UL) para vitamina C son 400-1200 mg/día para niños, 1.800 mg/día para adolescentes y 2.000 mg/día para adultos. El UL durante el embarazo y la lactancia es de 1.800 mg/día para las madres de 14 a 18 años de edad y de 2.000 mg/día para mayores de 18 años.

En un estudio aleatorio prospectivo en 595 pacientes de una unidad de cuidados intensivos (91% trauma), reporta que la adición de dosis supra fisiológicas de 3 g/día intravenosa de vitamina C y 3000 U.I vía enteral de vitamina E, pueden disminuir el tiempo de estancia hospitalaria así como el tiempo con ventilación mecánica, sobre la base de la relación exacta del coctel de antioxidantes establecido para la población séptica. Estos resultados son similares a los obtenidos en 22 estudios similares, demostrando beneficios en una importante proporción de pacientes (Nathens et al., 2002).

SITUACIÓN DEL NUTRIENTE EN VENEZUELA

En Venezuela se han realizado algunos estudios relacionados con vitamina C, por ejemplo se estudió el patrón de consumo en 438 niños de 4-14 años de una comunidad urbana pobre al norte de Valencia, encontrándose un consumo adecuado de varios nutrientes, incluyendo la vitamina C (Del Real et al., 2005). Este mismo grupo había reportado un consumo adecuado de energía y nutrientes en niños viviendo en pobreza extrema en otra comunidad del mismo Estado (Del Real et al., 2004). Asimismo, el estudio de indicadores del estado nutricional de las vitaminas B1, B2, B6, y C en una población de estudiantes universitarios de Caracas, mostraron que no había alteraciones en los nutrientes estudiados (Ávila et al., 2003).

Se ha determinado el contenido de vitamina C en mieles de abeja de la región andina venezolana. Los valores encontrados fueron bajos, oscilando entre 12,74 y 40,13 mg vitamina C/100 g miel, con una media de $20,9 \pm 2,9$ (Zago et al., 2010).

Otro tipo de estudio realizado en 14 pacientes, 12 mujeres y 2 hombres diabéticos tipo 2, en tratamiento por 8 y 16 días con vitaminas E 200 mg/ día y C 2 gr/ día, mostró una reducción estadísticamente significativa de los valores de hemoglobina glicosilada, mientras que la glucosa plasmática en ayunas y postprandial así como la insulina, permanecieron sin cambios durante el estudio (Obregón et al., 2005).

RECOMENDACIONES PARA LA POBLACIÓN

La Hoja de Balance de Alimentos, muestra un promedio de disponibilidad per cápita de 85 mg de vitamina C al día (INN- HBA, 2010). Un estudio realizado por la Fundación Bengoa para Alimentación y Nutrición (Fundación Bengoa 2011) analizó la Encuesta de Seguimiento al Consumo de Alimentos (ESCA) durante los años 2003 a 2010 (INE, 2011) y, se encontró que el consumo de vitamina C fluctuó entre 105,9 y 112,7 mg/persona/día.

En ausencia de otros estudios y más completa información, la evidencia existente permite inferir que en Venezuela la vitamina C no parece representar un problema de salud por exceso o defecto, sin embargo es importante y necesario realizar investigaciones que validen el consumo y biodisponibilidad de dicho nutriente.

Las recomendaciones más recientes de vitamina C para la población, aparecen en el libro de “Valores de referencia de energía y nutrientes para la población Venezolana. Revisión 2000” (Instituto Nacional de Nutrición 2001). Por la limitada disponibilidad de datos nacionales, las recomendaciones están basadas en las RDA (Recommended Dietary Allowances) de Estados Unidos para el año 1989 (Food and Nutrition Board,

1989), que recomiendan vitamina C entre los 30-35 mg/día para recién nacidos, 40-45 mg/día para niños, 60 mg/día para adolescentes y adultos (hombres y mujeres), aumentado a 70 mg/día por embarazo y a 90 mg/día por lactancia.

Debido a que las nuevas definiciones adoptadas a nivel mundial sobre el conjunto de parámetros definidos como Ingesta Dietética de Referencia (DRIs por Dietary Reference Intakes) que incluyen: Ingesta Dietética Recomendada (RDA), Requerimiento Promedio Estimado (EAR), Ingesta Adecuada (AI), Niveles de Ingesta Máximos Tolerables (UL), no están disponibles en la revisión Venezolana del año 2000, en esta revisión se incluirán RDA, EAR, AI y UL, tanto como la data nacional e internacional lo permitan (Food and Nutrition Board, 2001a, Cuervo et al., 2009).

Las Ingestas Dietéticas Recomendadas (RDA) para Venezuela serán 40-50 mg/día para recién nacidos, 15-45 mg/día para niños, 75 mg/día para adolescentes masculinos, 65 mg/día para adolescentes femeninas, 90 mg/día para hombres adultos y 75 mg/día para mujeres adultas, aumentado a 80 mg/día para embarazadas de 14-18 años de edad y a 85 mg/día para el embarazo en mayores de 18 años. Durante la lactancia el requerimiento de vitamina C es de 115 mg/día para madres de 14 a 18 años de edad y de 120 mg/día para madres de 19 a 50 años de edad (Tablas 1 y 2).

En cuanto a Requerimiento Promedio Estimado (EAR) para vitamina C, 13-39 mg/día para niños, 63 mg/día para adolescentes masculinos, 56 mg/día para adolescentes femeninas, 75 mg/día para hombres adultos y 60 mg/día para mujeres adultas, aumentado a 66 mg/día para embarazadas de 14-18 años de edad y a 70 mg/día para el embarazo en mayores de 18 años. Durante la lactancia el requerimiento de vitamina C es de 96 mg/día para madres de 14 a 18 años de edad y de 100 mg/día para madres de 19 a 50 años de edad.

Los Niveles de Ingesta Máximos Tolerables (UL)

Tabla 1. Recomendación de vitamina C para mujeres venezolanas. 2012.

Grupos de Edad (años)	EAR mg/día	RDA mg/día	UL mg/día
0-6m	ND	40	ND
6-12m	ND	50	ND
1-3	13	15	400
4-8	22	25	650
9-13	39	45	1200
14-18	56	65	1800
19-30	60	75	2000
31-50	60	75	2000
51-69	60	75	2000
≥70	60	75	2000
Embarazo			
14-18	66	80	1800
19-30	70	85	2000
31-50	70	85	2000
Lactancia			
14-18	96	115	1800
19-30	100	120	2000
31-50	100	120	2000

Fuente: Food and Nutrition Board, 2001a; Cuervo et al., 2009

Tabla 2. Recomendación de vitamina C para hombres venezolanos. 2012

Grupos de Edad (años)	EAR mg/día	RDA mg/día	UL mg/día
0-6m	ND	40	ND
6-12m	ND	50	ND
1-3	13	15	400
4-8	22	25	650
9-13	39	45	1200
14-18	63	75	1800
19-30	75	90	2000
31-50	75	90	2000
51-69	75	90	2000
≥70	75	90	2000

Fuente: Food and Nutrition Board, 2001a; Cuervo et al., 2009

para vitamina C son 400-1200 mg/día para niños, 1800 mg/día para adolescentes y 2000 mg/día para adultos. El UL durante el embarazo y la lactancia es de 1800 mg/día para las madres de 14 a 18 años de edad y de 2000 mg/día para mayores de 18 años. Los valores de EAR, RDA UL por edades se presentan en en las Tablas 1 y 2.

INVESTIGACIONES NECESARIAS

1) Estudios de consumo y de contenido de vitamina C en los diferentes climas y grados de maduración de los vegetales.

2) Consumo de vegetales y las frutas en la población venezolana, por regiones y estratos sociales.

3) Evaluar los efectos de la vitamina C en enfermedades crónicas tipo diabetes, por el comportamiento de la hemoglobina glicosilada.

4) Investigaciones en pacientes en cuidados intensivos y el uso de dosis supra fisiológicas puntuales para disminuir la estancia hospitalaria y el tiempo conectado a ventilación mecánica.

REFERENCIAS

- Avila A, Liuzzi J, Cioccia A, et al. Interactions among indicators of B1, B2, B6 and vitamin C status in university students. Arch Latinoam Nutr 2003; 53 (3): 238-244.
- Boosalis M. Vitamins. En: Matarese LE, Gottschlich MM editors. Contemporary nutrition support practice-a clinical guide. Philadelphia: WB Saunders Company, 1998. p. 145-62.
- Cameron E, Campbell A. The ortho-molecular treatment of cáncer. II Clinical trial of high dose ascorbic acid supplements in advanced human cáncer. Chem Biol Interact 1974; 9:285-315.
- Clark SF. Vitamins and trace elements. In: The ASPEN nutrition support core curriculum: a case-based approach- the adult patient. American Society for Parenteral and Enteral Nutrition 2007; p 129-59.

- Cuervo M, Corbalán M, Baladía E, et al. Comparativa de las Ingestas Dietéticas de Referencia (IDR) de los diferentes países de la Unión Europea, de Estados Unidos (EEUU) y de la Organización Mundial de la Salud (OMS). Nutr Hosp 2009; 24(4): 384-414.
- Del Real S, Fajardo Z, Solano L et al. Consumo y adecuación de energía y nutrientes en niños urbanos de bajos recursos económicos de Valencia, Venezuela. An Venez Nutr 2004; 17(2): 28-41.
- Del Real S, Fajardo Z, Solano L, Páez M, Sánchez A. Patrón de consumo de alimentos en niños de una comunidad urbana de Valencia, Venezuela. Arch Latinoam Nutr 2005; 55 (3): 279-286.
- Dietary Reference Intakes for Koreans. The Korean Nutrition Society. 2005; p. 6-7.
- Ferrini M, Borges V, Marco D et al . Vitamins. En: Waitzberg DL. 3.ed. Nutricao oral, enteral e parenteral na pratica clinica. Sao Paulo: Atheneu, 2001.p.95-115.
- FAO/WHO Expert Consultation on Human Vitamin and Mineral Requirements. Vitamin and mineral requirements in human nutrition: report of a joint FAO/WHO expert consultation; 1998 Sept 21-30; Bangkok, Thailand. World Health Organization and Food and Agriculture Organization of the United Nations; 2004.
- Food and Nutrition Board, Commission on Life Sciences, National Research Council. Recommended Dietary Allowances. 10 th ed. Washington DC: National Academy Press; 1989.
- Food and Nutrition Board, Commission on Life Sciences, National Research Council. Dietary Reference Intakes. Applications in Dietary Assessment. Washington DC: National Academy Press; 2001a.
- Food and Nutrition Board: Institute of Medicine. Dietary Reference Intakes for vitamin A, vitamin K, arsenic, boron, chromium, copper, iodine, iron, manganese, molybdenum, nickel, silicon, vanadium and zinc. Washington DC: National Academy Press, 2001b.
- Fundación Bengoa. Analisis de las Encuestas de Seguimiento al Consumo de Alimentos. INE. Caracas 2011.
- German Nutrition Society (DGE), Austrian Nutrition Society (ÖGE), Swiss Society for

- Nutrition Research (SGE) Swiss Nutrition Association (SVE) Reference Values for Nutrient Intake. Bonn: German Nutrition Society, 2002.
- Instituto Nacional de Estadística (INE). Encuesta de seguimiento al consumo de alimentos. www.ine.gob.ve. Consultada en Noviembre 2011.
 - Instituto Nacional de Nutrición. Hojas de balance de Alimentos. (Food balance sheets). Caracas: Instituto Nacional de Nutrición. www.inn.gob.ve Última revisión Abril 2010. Consultada en Noviembre 2011.
 - Instituto Nacional de Nutrición (INN). División de Investigaciones en Alimentos. Tabla de Composición de Alimentos para uso Práctico. Revisión 1999. Serie de Cuadernos Azules. Publicación N° 54. 9ª edición. Caracas 2001.
 - Levine M, Rumsey S, Daruwala R, Park JB, Wang J. Criteria and recommendations for vitamin C intake. JAMA 1999; 281:1415-1423.
 - Levine M, Katz A, Padayatty S. Vitamin C. In Shils ME, Shike M, Ross AC, Caballero B, Cousins RJ, editors. Modern Nutrition in health and disease. 10th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2006. pp. 507-524.
 - Levine M, Padayatty S, Graham M. Vitamin C: A concentration-function approach yields pharmacology and therapeutic discoveries. Adv Nutr 2011; 2: 78-88.
 - Lykkesfeldt J, Christen S, Wallock LM, Change HH, Jacob RA, Ames BN. Ascorbate is depleted by smoking and repleted by moderate supplementation: a study in male smokers and non-smokers with matched dietary antioxidant intakes. Am J Clin Nutr 2000; 71:530-536.
 - Mahan LK, Escott-Stump S. Vitamins. En: Mahan LK, Escott-Stump S, editors. Krause's Food, Nutrition and Diet Therapy. Philadelphia: WB: Saunders Company, 1996 .p. 77-122.
 - Ministerio de Salud y Desarrollo Social, Instituto Nacional de Nutrición (MSDS/INN). Valores de referencia de energía y nutrientes para la población Venezolana. Revisión 2000. Serie Cuadernos Azules. N° 53. Caracas 2000.
 - Nathens AB, Neff MJ, Jurkovich GJ, et al. Randomized, prospective trial of antioxidant supplementation in critically ill surgical patients. Ann Surg 2002; 236: 814-822.
 - Nishikimi M, Fukuyama R, Minoshima S, Shimizu N, Yagi K. Cloning and chromosomal mapping of the human non-functional gene for L-gulonogamma-lactone oxidase, the enzyme for L-ascorbic acid biosynthesis missing in man. J Biol Chem 1994; 269:13685-13688.
 - NRVFANZ. Department of health and ageing, National health and medical research council: Nutrient Reference Values for Australia and New Zealand Including recommended dietary intakes. Australia: 2006. p. 119-174.
 - Obregon O, Vecchionacce, Brito S, et al. Efecto antiglicosilante de las vitaminas E y C. AVFT 2005; 24 (1): 74-77.
 - Solomons N, Kaufer-Horwitz M y Odilia I. Bermúdez. Armonización de las recomendaciones nutricionales para mesoamérica: ¿Unificación regional o individualización nacional?. Arch Latinoam Nutr 2004; 54 (4): 363-373.
 - Williams S. Water-Soluble Vitamins. En: Williams SR editors. Nutrition and diet therapy. St. Louis: Mosby, 1997. p. 181-204
 - Zago G, Garcia M, Di Bernardi M et al. Determinación del contenido de vitamina C en miel de abejas venezolanas por volumetría de óxido-reducción. INHRR. 2010; 41(1): 25-30.

VITAMINA E

INTRODUCCIÓN

La Vitamina E fue descubierta por Evans y Bishop en 1922 y aunque aún no se le establece una función definida, es el antioxidante liposoluble más importante en los tejidos humanos y animales, encontrándose en las áreas celulares ricas en lípidos, como las membranas y los depósitos grasos. La función principal de la vitamina E es la protección de los ácidos grasos poliinsaturados ante los daños oxidativos a los que éstos están expuestos (Pryor, 2001). Otros efectos de la vitamina E incluyen la inhibición de la actividad de proteinquinasa C, regulación de la expresión de moléculas de adhesión celular y de la ciclooxigenasa, afectando la agregación plaquetaria (Chan et al., 1998; Freedman et al., 1996).

La Vitamina E es una familia compuesta por 8 formas de isómeros 4 tocoferoles y 4 tocotrienoles, de estas formas que ocurren en la naturaleza, solo el α -tocoferol está presente en el suero (Traber, 1999). Por esta razón, para calcular las recomendaciones, el Instituto de Medicina utilizó solo los 2 estereoisómeros activos del alfatocoferol, y para calcular el límite máximo de ingesta (UL), todas las formas de alfatocoferol (FNB/IOM, 2000).

La absorción de la vitamina E en el intestino, depende de una adecuada función pancreática, de la secreción biliar, de la formación de micelas y especialmente de la presencia de grasas en la dieta. Existe una correlación alta entre la grasa total y las concentraciones séricas de los tocoferoles, por lo tanto, las enfermedades relacionadas con hiperlipemia (hipotiroidismo, diabetes, hipercolesterolemia), producen altas concentraciones plasmáticas de vitamina E. Sin embargo aquellas enfermedades que cursan con lípidos séricos bajos como la abetalipoproteinemia y fibrosis quística, producen concentraciones bajas de vitamina E.

Cualquier proceso patológico que disminuya la digestión y absorción de la grasa alimentaria puede provocar una menor absorción y en consecuencia una posible deficiencia de vitamina E. Para los propósitos de la dieta, la vitamina E es expresada en equivalentes de α -tocoferol (α TE), donde 1 α TE es la actividad de 1 mg de RRR- α -tocoferol y equivale a 1,49 Unidades Internacionales (UI). Para estimar los α TE de una dieta mixta que contiene las formas naturales de vitamina E, deben multiplicarse los mg de β -tocoferol por 0,5, los de γ -tocoferol por 0,1 y los de α -tocotrienol por 0,3. Las formas sintéticas de vitamina A (all-rac- α -tocoferol) deben multiplicarse por 0,74. Un mg de este compuesto en forma de acetato, equivale a 1 UI. (FAO/WHO, 2004).

La deficiencia de vitamina E es poco frecuente en los seres humanos a no ser por problemas de malabsorción, anomalías genéticas relacionadas con la síntesis de lipoproteínas o con la proteína que transporta el α -tocoferol. La deficiencia prolongada de vitamina E en adultos se manifiesta principalmente como miopatía esquelética y retinopatía pigmentaria, pero también son comunes otros síntomas neurológicos que pueden variar de acuerdo a la causa de la deficiencia (Pryor, 2001).

La medición de la vitamina E generalmente se realiza por la determinación de la concentración de los tocoferoles totales en el suero y el método más usado es el de cromatografía líquida de alta resolución. En los adultos, la concentración plasmática promedio de vitamina E es de 22,1 μ mol/l (9,5 μ g/ml) y oscila entre 11,6 y 475,6 μ mol/l (5-205 μ g/ml). Concentraciones menores de 11,6 μ mol/l (5 μ g/ml) indican un estado deficitario de vitamina E (Pryor, 2001). Se ha sugerido que la concentración plasmática óptima de α -tocoferol para proteger contra enfermedades cardiovasculares y cáncer es de >12,9 μ g/mL (30 μ mol/L) combinado con valores normales de lípidos sanguíneos y una concentración de >50 μ mol/l de ácido ascórbico y >0,4 μ mol/L de β -caroteno (Morrissey et al., 1999).

La determinación del estado nutricional adecuado de la vitamina se ha basado en la ingesta de vitamina E en poblaciones sanas. Sin embargo el requerimiento de la vitamina E se incrementa al aumentar el consumo de ácidos grasos polinsaturados. La relación de vitamina E/ ácidos grasos polinsaturados recomendada es de 0,4 mg de α -tocoferol por cada gramo de ácidos grasos polinsaturados (Traber, 1999).

Hasta el momento la vitamina E es considerada uno de los antioxidantes mas eficientes a nivel de la membrana plasmática, retardando la peroxidación lipídica. Muchos antioxidantes interactúan entre sí de forma sinérgica, ayudando a la reducción de los efectos del estrés oxidativo. La vitamina C refuerza el efecto antioxidante de la vitamina E, regenerando la forma activa de la vitamina después de haber reaccionado con el radical libre. Hay estudios que demuestran que la vitamina E y la vitamina C reducen el estrés oxidativo y mejoran la función vascular asociada con la hipertensión (Langseth, 1995).

Por otra parte se ha estudiado que la vitamina E puede proteger a la molécula de beta-caroteno de la oxidación y puede tener efecto ahorrador en este antioxidante. La vitamina E y el selenio tienen efectos sinérgicos, demostrándose que existe una superposición de acciones entre ambos nutrientes. En animales, la suplementación de uno de estos nutrientes pueden mitigar los síntomas de la deficiencia del otro, sin embargo, no puede reemplazar totalmente al otro. Las evidencias anteriores sugieren que la interacción y combinación de los antioxidantes, pueden tener mayor efectividad que grandes cantidades de un solo antioxidante (Sunde, 2001).

La vitamina E es probablemente el nutriente más estudiado en cuanto a la respuesta inmune. Estudios en animales demuestran que suplementos de vitamina E en ratas aumentan la respuesta inmune. Por otra parte, se han realizado

experimentos clínicos donde se señala una mejoría significativa en la respuesta inmune de personas mayores de 60 años que tomaron suplementos de vitamina E (Nikbin, 2006).

Diversos estudios epidemiológicos y de intervención han mostrado un posible beneficio de la vitamina E al disminuir el riesgo de enfermedades degenerativas como las enfermedades cardiovasculares, aterosclerosis, cáncer y cataratas. Se mencionan adicionalmente otras condiciones que aparentemente muestran mejoría con el consumo de suplementos de vitamina E en grandes dosis. Aún cuando el consumo de dosis elevadas de vitamina E parece no acarrear riesgos a la salud, el consumo de la vitamina E en cantidad superior al aporte de la dieta, sigue siendo un tema controversial (Traber, 1999).

Existen numerosos estudios que señalan el beneficio de la vitamina E en enfermedades crónicas, sin embargo otros tantos indican que la evidencia clínica es limitada y no son concluyentes para recomendar un incremento de la ingesta de vitamina E.

Vitamina E y cáncer

Las evidencias de relacionar a la vitamina E con el riesgo de cáncer son menos comunes que las que asocian a la vitamina C y los carotenoides. La mayoría de las investigaciones suministrando vitamina E a los pacientes, muestran resultados inconsistentes, algunos indican una asociación inversa entre los niveles de vitamina E y el riesgo de contraer cáncer, mientras otros estudios no encuentran relación. Sin embargo, recientemente algunos estudios indican que la suplementación con este compuesto aumenta el riesgo de contraer cáncer de próstata.

El primer estudio que llamó la atención acerca de un posible efecto de la vitamina E en el cáncer

de próstata, fue publicado en 1998 y conocido como Alpha-Tocopherol, Beta-Carotene Trial, o ATBC. Se realizó con 29.133 hombres fumadores con un seguimiento de 5 a 8 años y planteó la hipótesis de que tanto el beta caroteno como el alfa tocoferol podrían prevenir el cáncer del pulmón. En el estudio se observó una disminución de 32% en los casos nuevos de cáncer de próstata y de 40% en las muertes por cáncer de próstata, entre los hombres que tomaron vitamina E en forma de alfa-tocoferol, en contraste, con los que tomaron placebos. Algunos hombres tomaron también beta-caroteno, pero ninguna de las dos sustancias ayudó a impedir el cáncer de pulmón y el β -caroteno no afectó el cáncer de próstata (Heinone et al., 1998). Otro estudio que relaciona vitamina E y cáncer de colon en 87.998 mujeres y 47.344 hombres, no encontró relación entre la suplementación con vitamina E y la disminución del cáncer de colon (Wu et al., 2002).

La suplementación por 5 años con α -, β -, γ -, y δ - tocoferol y el riesgo de cáncer de próstata entre 295.344 hombres libres de cáncer que oscilaban entre 50 y 70 años, no mostró relación. Sin embargo una dieta alta en γ -tocoferol, la forma más común de consumir vitamina E en los Estados Unidos, fue significativamente inversa al riesgo de cáncer de próstata. Por lo tanto los resultados demuestran que la suplementación no protege contra el riesgo de cáncer de próstata, pero el incremento del consumo de γ -tocoferol de los alimentos, está asociado con la reducción de esta enfermedad. Otro estudio con más de 29.000 hombres no encontró relación entre la toma de vitamina E y el riesgo de contraer cáncer de próstata. Sin embargo en un sub-grupo de hombres fumadores o que habían dejado de fumar 10 años antes del estudio, suplementados con 400 UI/día, se obtuvo una reducción significativa del 71% de riesgo de cáncer de próstata en comparación con los que no habían tomado suplemento de vitamina E (Min et al., 2006).

Otro estudio trató de determinar si el selenio, la vitamina E o ambos, podían prevenir el cáncer de próstata en hombres sanos. Se seleccionaron 35.533 hombres mayores de 50 años y se dividieron en cuatro grupos (selenio, vitamina E, selenio + vitamina E y placebo). Las dosis suministradas por vía oral fueron de 400 UI/día de vitamina E y 200 μ g/día de selenio por un mínimo de 7 años y un máximo de 12 años y las conclusiones del estudio fueron que el selenio y la vitamina E solos o combinados en las dosis referidas, no previnieron el cáncer de próstata en esa población relativamente sana (Lippman et al., 2009).

Este mismo grupo de investigadores siguió estudiando la relación de la vitamina E y el selenio en el cáncer de próstata con tomas de 400 IU/día de vitamina E y 200 μ g/día de selenio para ver el efecto a largo plazo de estos antioxidantes en hombres sanos. Al comparar con el grupo control, hubo un incremento de cáncer de próstata de 1,6 por vitamina E, 0,8 por selenio y 0,4 por la combinación de vitamina E y selenio por 1.000 personas/año por lo tanto concluyeron que la suplementación con vitamina E a largo plazo aumenta el riesgo de contraer cáncer de próstata en la población de hombres sanos (Klein et al., 2011).

FUENTES DE VITAMINA E

La principal fuente de Vitamina E se encuentra en los aceites vegetales como los de girasol, soya, ajonjolí, maíz y palma y sus productos derivados, como mayonesa y margarina. El germen de trigo y los frutos secos como nueces, almendras y avellanas poseen altas concentraciones de tocoferoles y también los productos elaborados de pastelerías que contienen margarinas y aceites vegetales. El calor utilizado en el procesamiento de los alimentos puede disminuir las concentraciones de los tocoferoles (Pryor, 2001).

En general, la mayor proporción de vitamina E proviene de la grasa añadida a la dieta con un importante porcentaje proveniente de los postres. Sin embargo, en ciertos grupos poblacionales el consumo de suplementos pudiera representar una fuente importante de esta vitamina (Gascon-Vila et al., 1999).

La mayoría de los aceites contienen cantidades variables de tocoferol y pocos aceites contienen tocotrienol, el aceite de girasol y el germen de trigo contienen altas cantidades de α tocoferol, mientras que el aceite de maíz y el de soya contienen mayor proporción de γ tocoferol y algo de tocotrienol. El aceite de palma contiene grandes cantidades de α y γ tocotrienol y algo de α tocoferol. Las nueces especialmente las almendras contienen alto contenido de vitamina E, por el contrario, las frutas y vegetales tienen poca vitamina E (Traber, 2006).

TOXICIDAD

La vitamina E parece tener baja toxicidad y el límite de 1.000 mg/día de cualquier forma de tocoferol suplementario se fundamenta en estudios en animales sobre la toxicidad hemorrágica. Algunos estudios indican que dosis hasta de 3.000 mg/día pueden considerarse inocuos y que por encima de esto pudiera tener efectos adversos que no son graves (problemas gastrointestinales, creatinuria y alteración de la coagulación sanguínea) y desaparecen rápidamente al suspender la vitamina E o reducir su dosis (Pryor, 2001; Traber, 2006).

La vitamina E reduce la adhesión plaquetaria y las altas dosis de suplementos pueden aumentar los tiempos de coagulación, por lo tanto es importante considerar esto cuando se tratan a pacientes que toman anticoagulantes o presentan deficiencias de vitamina K.

SITUACIÓN DEL NUTRIENTE EN EL MUNDO

La FAO/WHO (FAO/WHO, 2004) recomienda como ingesta diaria (RNI) de vitamina E, 2,7 mg/día para niños recién nacidos, 5-7 mg/día para niños, para adolescentes y adultos hombres, 10 mg/día y 7,5 mg/día para adolescentes y adultos mujeres. Durante el embarazo y la lactancia, no existen recomendaciones específicas, pues no hay evidencias de que sean diferentes a las correspondientes para la edad de la madre.

En España la ingesta recomendada de vitamina E es de 6 mg/día para los recién nacidos, 6-8 mg/día para niños, 10-11 mg/día para adolescentes, 12 mg/día para adultos, adicionando 3 mg/día durante la segunda mitad del embarazo y 5 mg/día en el período de lactancia (Cuervo et al., 2009).

En Francia la ingesta recomendada es de 4-6 mg/día para los recién nacidos, 7,5-9 mg/día para niños, 11-12 mg/día para adolescentes, 12 mg/día para adultos hasta los 74 años, 20-50 mg/día para adultos mayores de 75 años y 12 mg/día durante el embarazo y el período de lactancia (Cuervo et al., 2009).

En los Países Nórdicos la ingesta recomendada es de 3 mg/día para los recién nacidos, 4-6 mg/día para niños, 8-10 mg/día para adolescentes hombres, 7-8 mg/día para adolescentes mujeres, 10 mg/día para hombres adultos, 8 mg/día para mujeres adultas, 10 mg/día durante el embarazo y 11 mg/día para el período de lactancia (Cuervo et al., 2009).

En Estados Unidos y Canadá (FNB/IOM, 2000) incluyen también las AI de 4-5 mg (9,3-11,3 μ mol) por día de α -tocoferol para recién nacidos.

En cuanto a las Recomendaciones Dietéticas Permitida (RDA): 4-5 mg (9,2-11,5 μ mol) por día para infantes, 6-7 mg (13,9-16,3 μ mol) por día

de α -tocoferol para niños, 11-15 mg (26,6-34,9 μ mol) por día de α -tocoferol para adolescentes y 15 mg (34,9 μ mol) por día de α -tocoferol para adultos (hombres y mujeres), 15 mg (34,9 μ mol) para embarazadas y 19 mg (44,2 μ mol) por día de α -tocoferol para lactancia (15-50 años).

En cuanto al Requerimiento Promedio Estimado (EAR), no hay datos para los recién nacidos, 5-6 mg (11,6-14,0 μ mol) por día de α -tocoferol para niños, 9 mg (20,9 μ mol) por día de α -tocoferol para adolescentes y 12 mg (27,9 μ mol) por día de α -tocoferol para adultos (hombres y mujeres), sin cambios por embarazo y 16 mg (37,2 μ mol) por día de α -tocoferol durante la lactancia (15-50 años).

Los Niveles de Ingesta Máximos Tolerables (UL) de la vitamina E para los recién nacidos no es posible establecerlos, 200-300 mg (465-698 μ mol) por día de α -tocoferol para niños, 600-800 mg (1.395-1.860 μ mol) por día de α -tocoferol para adolescentes y 1.000 mg (2.326 μ mol) por día para adultos, 800 mg (1.860 μ mol) por día de α -tocoferol para embarazadas y lactancia entre las edades de 14-18 años y 1.000 mg (2.326 μ mol) por día de α -tocoferol para embarazadas y lactancia de mujeres mayores de 19 años.

SITUACIÓN DEL NUTRIENTE EN VENEZUELA

En Venezuela en los últimos años ha habido cierto interés en investigar sobre los efectos de la vitamina E en el organismo; algunos de estos estudios han sido revisiones sobre aspectos farmacológicos relacionados con la vitamina E y los antioxidantes (Torres et al., 2002) y también estudios sobre aspectos básicos y métodos de determinación de la vitamina. (Márquez et al., 2002).

Hasta el momento no hay información disponible en las Hojas de Balance de Alimentos, en torno a la disponibilidad alimentaria de vitamina E para nuestra población (INN-HBA, 2011).

En cuanto a la determinación del nivel de vitamina E sérico en diferentes grupos de edad, se realizó un estudio en 223 adultos de Caracas con una edad promedio de $40,28 \pm 7,94$ años y una concentración sérica de 932 ± 360 μ g/dL (rango: 195-1900 μ g/dL) (Hevia et al 1998). Otro estudio en niños pre-escolares sanos con edades entre 2 y 6 años del Edo. Mérida, encontró concentraciones séricas de 587 ± 43 μ g/dL (Brunetto et al., 1999). Desde el año 2000, se incluyen recomendaciones de vitamina E para la población Venezolana, pero basada en los datos de los Estados Unidos de América. Un estudio realizado en adultos mayores de 60 años reportó deficiencia de vitamina E (Meertens et al., 2008) y niveles séricos disminuidos de vitamina E, que también son frecuentes en pacientes con diagnóstico reciente de diabetes tipo 2 (Sánchez et al., 2008).

Hay dos estudios nacionales relacionados con fumadores. El primero en adolescentes, determinó los niveles de vitaminas A, C y E y encontró que la vitamina C fue significativamente menor en los fumadores, pero no hubo diferencias significativas en el α -tocoferol. Sin embargo, el 96,9% y 98,5% tuvieron deficiencias en vitamina A y E respectivamente, no asociadas con el hábito tabáquico (Solano et al., 2001). El otro estudio realizado tuvo como objetivo evaluar en fumadores el efecto de la administración de vitamina E individual y de vitamina E conjuntamente con vitamina C sobre la afinidad de la LDL por proteoglicanos arteriales. Se concluyó que el suministro de vitaminas C y E mostró un efecto sinérgico, al disminuir en mayor proporción la afinidad de la LDL por los proteoglicanos arteriales en comparación con la administración individual de la vitamina E (Baron et al., 2004).

Villarroel et al. en 2008 en un estudio con individuos sanos, encontraron que el consumo continuo de vitamina E podría alterar los valores de protrombina y tromboplastina y por ende modificar el proceso de coagulación normal.

Estudios en animales han mostrado que la deficiencia de vitamina E se asocia con diarreas más severas en ratas (Dellan et al., 2005) y que el consumo del aceite de palma parcialmente refinado disminuye el colesterol y mejora la relación colesterol/HDL en las ratas con hiperlipidemia inducida (Salinas et al., 2008).

Todos estos hallazgos nos indican que debe seguirse investigando sobre la vitamina E y sus efectos, pero en el país no hay estudios sobre cambios en las recomendaciones de la ingesta. Como ya se mencionó, las HBA del año 2007 no incluyen información relativa a la disponibilidad alimentaria de la vitamina E para la población venezolana, por lo que es conveniente adaptarlas de los estándares internacionales, donde han realizado mayores estudios al respecto.

RECOMENDACIONES PARA LA POBLACIÓN

En el libro “Valores de Referencia de Energía y Nutrientes para la Población Venezolana. Revisión 2000” las recomendaciones están basadas en las RDA de los Estados Unidos del año 1989 del Food and Nutrition Board. En esa revisión del 2000 las recomendaciones para la vitamina E eran las siguientes: 3-4 mg/día para recién nacidos, 6-7 mg/día para niños hasta los 7 años. A partir de los 8 años hasta el adulto 10 mg/día para los hombres y 8 mg/día para las mujeres. Las recomendaciones son de 10 mg/día durante el embarazo y de 12 mg/día durante la lactancia (Tablas 1 y 2).

Debido a que no existen estudios específicos para la población venezolana sobre esta vitamina, se consideró para la presente revisión, los datos suministrados por el Food and Nutrition Board 2000, que incluirán no solo los datos de RDA, sino también los de EAR, AI y UL que sean posibles.

En infantes, la recomendación para vitamina E se basó en la ingesta adecuada (AI) aportada por el consumo de leche materna. En niños y adolescentes

Tabla 1. Recomendaciones de vitamina E para mujeres venezolanas. 2012

Grupos de Edad (años)	EAR mg/día	RDA mg/día	UL mg/día
0-6m	ND	4	ND
6-12m	ND	5	ND
1-3	5	6	200
4-8	6	7	300
9-13	9	11	600
14-18	12	15	1000
19-30	12	15	1000
31-50	12	15	1000
51-69	12	15	1000
≥70	12	15	1000
Embarazo			
14-18	12	15	800
19-30	12	15	1000
31-50	12	15	1000
Lactancia			
14-18	16	19	800
19-30	16	19	1000
31-50	16	19	1000

Fuente: Food and Nutrition Board (FNB), Institute of Medicine (OIM), 2000.

Tabla 2. Recomendaciones de vitamina E para hombres venezolanos. 2012

Grupos de Edad (años)	EAR mg/día	RDA mg/día	UL mg/día
0-6m	ND	4	ND
6-12m	ND	5	ND
1-3	5	6	200
4-8	6	7	300
9-13	9	11	600
14-18	12	15	1000
19-30	12	15	1000
31-50	12	15	1000
51-69	12	15	1000
≥70	12	15	1000

Fuente: Food and Nutrition Board (FNB), Institute of Medicine (OIM), 2000.

se hizo la recomendación sobre cálculos que extrapolan el valor de AI. Para determinar el requerimiento en adultos, aunque los datos sobre deficiencia de vitamina E en humanos son muy limitados, dan algunas evidencias que sirvieron junto con la correlación de lisis de eritrocitos mediada por peróxido de hidrógeno y las concentraciones plasmáticas de alfatocoferol, como criterios para establecer las recomendaciones de vitamina E. El FNB/IOM reconoce las limitaciones de estos estudios y la incertidumbre que generan para establecer requerimientos, pero en ausencia de otros parámetros, la hemólisis mediada por peróxido de hidrógeno era el mejor marcador para ese momento. También se reconoce la necesidad urgente de investigación en esta área (FNB/IOM, 2000).

Las recomendaciones que se proponen en esta revisión para Venezuela referente a la Ingestión Adecuada (AI) en recién nacidos, sería de 4-5 mg (9,3-11,3 μmol) por día de α -tocoferol.

En relación a la ingesta dietética recomendada (RDA) 4-5 mg (9,2-11,5 μmol) de α -tocoferol por día para infantes, 6-7 mg (13,9-16,3 μmol) para niños, 11-15 mg (26,6-34,9 μmol) para adolescentes, 15 mg (34,9 μmol) para adultos (hombres y mujeres) y 19 mg (44,2 μmol) durante la lactancia (15-50 años).

En cuanto al Requerimiento Promedio Estimado (EAR), no hay datos para los recién nacidos, 5-6 mg (11,6-14,0 μmol) por día de α -tocoferol en niños, 9-12 mg (20,9-27,9 μmol) para adolescentes y 12 mg (27,9 μmol) en adultos (hombres y mujeres) y embarazadas. Se recomiendan 16 mg (37,2 μmol) por día de α -tocoferol durante la lactancia (15-50 años).

Los Niveles de Ingesta Máximos Tolerables (UL) de la vitamina E para los recién nacidos no es posible establecerlos, 200-300 mg (465-698 μmol) por día de α -tocoferol para niños, 600 mg (1395 μmol) por día de α -tocoferol para niños de 9-13

años y 800 mg (1860 μmol) por día de α -tocoferol para adolescentes y 1.000 mg (2.326 μmol) por día de cualquier forma de suplemento de α -tocoferol para adultos mayores de 19 años, 800 mg (1860 μmol) por día de α -tocoferol para embarazadas y lactancia entre las edades de 14-18 años y 1.000 mg (2326 μmol) por día de α -tocoferol para embarazadas y lactancia de mujeres mayores de 19 años. Los valores de EAR, RDA UL por edades se presentan en las Tablas 1 y 2.

INVESTIGACIONES NECESARIAS

- 1) Estudios sobre el contenido de vitamina E en alimentos, así como de consumo en diferentes grupos poblacionales.
- 2) Investigación sobre las funciones de la Vitamina E.
- 3) Estudios sobre los efectos de las otras formas de Vitamina E, diferentes de α -tocoferoles.
- 4) Estudios sobre el grado de toxicidad de la Vitamina E y el uso de suplementos.
- 5) Papel de la vitamina E en la prevención y tratamiento de enfermedades crónicas no transmisibles.

REFERENCIAS

- Baron L, Romero-Vecchione E, López F. Disminución de la afinidad entre proteoglicanos arteriales y LDL aislada de fumadores y no fumadores por administración de Vitaminas E y C. Invest Clin 2004; 45 (2): 159-174.
- Brunetto M, Alarcón O, Davila E, et al. Serum trace elements and fat-soluble vitamins A and E in healthy pre-school children from a Venezuelan rural community. J Trace Elem Med Biol 1999; 13(1-2):40-50.
- Chan AC, Wagner M, Kennedy C, et al. Vitamine E up-regulates phospholipase A2, arachidonic acid release and cyclooxygenase in endothelial cells. Akt Ernahr-Med 1998b; 23:1-8.
- Colombo M. An Update on vitamine E, tocophenol

- and tocotrienol perspectives. *Molecules* 2010, 15, 2103-2113.
- Cuervo M, Corbalán M, Baldía E, et al. Comparativa de las Ingestas Dietéticas de Referencia (IDR) de los diferentes países de la Unión Europea, de Estados Unidos (EEUU) y de la Organización Mundial de la Salud (OMS). *Nutr Hosp* 2009; 24(4): 384-414
 - Dellan G, Carias D, Cioccia A et al. La diarrea inducida con lactosa estimula la condición oxidativa y es más severa en ratas deficientes en vitamina E. *Arch Lat Nutr* 2005; 55 (1): 34-41.
 - FAO/WHO Expert Consultation on Human Vitamin and Mineral Requirements. Vitamin and mineral requirements in human nutrition: report of a joint FAO/WHO expert consultation; 1998 Sept 21-30; Bangkok, Thailand. World Health Organization and Food and Agriculture Organization of the United Nations; 2004.
 - Food and Nutrition Board, Commission on Life Sciences, National Research Council. Recommended Dietary Allowances. 10 th ed. Washington DC: National Academy Press; 1989.
 - Food and Nutrition Board (FNB), Institute of Medicine (IOM). Dietary Reference Intakes for vitamin C, vitamin E, selenium and carotenoids. Washington: National Academy Press; 2000
 - Freedman JE, Farhat JH, Loscalzo J, Keaney JF Jr. Alpha-tocopherol inhibits aggregation of human platelets by a protein kinase C-dependent mechanism. *Circulation* 1996; 94:2434-2440.
 - Gascon-Vila, P, Ribas L, García-Closas R, Farran Codina A, Serra-Majem, L. Dietary sources of vitamin A, C, E and beta-carotene in an adult mediterranean population. *Gac Sanit* 1999; 13(1):22-29.
 - Hevia P, Mella C, Cioccia A, Carías D, Avila A, Arciniegas A. Lípidos séricos y niveles de las vitaminas A, E y C en una población adulta de la ciudad de Caracas. *Arch Latinoam Nutr* 1998; 48: 112-121.
 - Heinone O, Albanes D, Vitamo J, et al. Prostate cancer and supplementation with alpha tocopherol and beta-carotene: incidence and mortality in a controled trial. *J Nat Cancer Inst* 1998; 90: 440-446.
 - Instituto Nacional de Nutrición. Hojas de Balance de Alimentos. Caracas: Instituto Nacional de Nutrición. www.inn.gov.ve. Última revisión Abril 2011. Consultada en Noviembre 2011.
 - Klein E, Thompson I, Tangen C, Crowley J, Scott L, et al. Vitamin E and the risk of prostate cancer. *J Am Med Assoc* 2011; 306(14):1549-1556.
 - Langseth L. ILSI Europe Concise Monograph Series. Oxidants, antioxidants and disease prevention. Brussels; 1995.
 - Lippman S et al. Effect of selenium and vitamin E on risk of prostate cancer and other cancers. *J Am Med Assoc* 2009; 301(1):39-51.
 - Márquez M, Yopez C, Sutil-Naranjo R et al. Aspectos básicos y determinación de las vitaminas antioxidantes E . *Invest Clin* 2002; 43 (3):191-204.
 - Meertens L, Ruido T, Díaz N et al. Relación entre lípidos séricos y estado de las vitaminas C y E como antioxidantes en adultos mayores venezolanos. *Arch Lat Nutr* 2008; 58 (4): 363-370.
 - Min L, Gaziano M, Buring J. Vitamin E in the prevention of prostate cancer: Where are we today?. *J Natl Cancer Inst* 2006; 98 (4): 225-227.
 - Ministerio de Salud y Desarrollo Social, Instituto Nacional de Nutrición (MSDS/INN). Valores de referencia de energía y nutrientes para la población Venezolana. Revisión 2000. Serie de Cuadernos Azul N° 53; Caracas.
 - Morrissey P, Sheehy P. Optimal nutrition: vitamin E. *Proc Nutr Soc* 1999; 58(2):459-68.
 - Nikbin S, Nim Han S. Nutrient regulation of the immune response. The Case of vitamine E. Present knowledge in nutrition. 9th ed. Washington. International Life Sciences Institute 2006, vol 2, chapter 45, p. 585-603.
 - Pryor W. Vitamina E. Conocimientos actuales sobre Nutrición. 8va ed. Washington. International Life Sciences Institute. 2001. Cap. 14, p.170-187.
 - Salinas N, Márquez M, Sutil R, et al. Evaluación del efecto de un aceite de palma parcialmente refinado con un alto contenido en micronutrientes sobre el perfil lipídico de ratas. *Invest Clin* 2008; 49 (1): 5-16.
 - Sánchez M, Rodríguez A, Rubén A, et al. Estrés y vitaminas antioxidantes en pacientes diabéticos tipo 2. *AVFT* 2008; 27(1):58-64.
 - Sayago A, Marín M, Aparicio R, Morales M.

Vitamina E y aceites vegetales. 2007; 58(1): 74-86.

- Solano L, Meertens L, Abreu J. Vitamina A, C y E en adolescentes venezolanos fumadores y no fumadores. *An Venez Nutr* 2001; 14 (1): 20-26.
- Sunde R. Selenio. Conocimientos actuales sobre Nutrición. 8va ed. Washington. International Life Sciences Institute 2001. Cap. 33, p. 386-400.
- Torres, M, Márquez, M, Sutil de Naranjo, R et al. Aspectos farmacológicos relevantes de las vitaminas antioxidantes (E, A y C). *AVFT* 2002; 21(1): 22-27.
- Traber M. Vitamin E. En: En: Shils, M.E.; Olson, J.A.; Shike, M. & Ross A.C. editors. *Modern nutrition in health and disease*. 9th ed, Baltimore: Williams & Wilkins;1999.
- Traber, M. Vitamin E. *Present Knowledge in Nutrition*. 9th ed. Washington. International Life Sciences Institute. 2006, vol 1, chapter 15, p. 211-219.
- Villarroel M, Barreto, A, Bertolo, A et al. Efecto de la vitamina E en el proceso de hemostasia de individuos sanos. *Acta Odontol Venez* 2008; 46 (4): 434-436.
- Wu K, Willet W, Chan J, et al. A prospective study on supplemental vitamin E intake and risk of colon cancer in women and men. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2002; 11: 1298-1304.

VITAMINA K

INTRODUCCIÓN

Fue descubierta en 1935 por el científico Danés Hemrik Dam, al intentar curar a pollos recién nacidos que morían en poco tiempo de una grave enfermedad hemorrágica. Se conocen 3 formas de la vitamina: la forma natural, filoquinona, presente en plantas verdes, la bacteriana producida por la flora intestinal conocida como menaquinona y la forma sintética, menadinona. Todas son solubles en lípidos e insolubles en agua, y su principal función conocida es en el proceso de coagulación sanguínea (Berkner y Runge, 2004).

La vitamina K está involucrada en la carboxilación de ciertos residuos glutámicos de proteínas que forman residuos gamma-carboxiglutamatos (abreviado como Gla-residuos). Estos residuos modificados se sitúan dentro de los dominios específicos de la proteína llamados los dominios de Gla. Los residuos Gla usualmente están implicados en la unión del calcio y son esenciales para la actividad biológica de todas las proteínas conocidas como proteínas Gla.

Hasta el momento 14 proteínas humanas con dominio Gla han sido descubiertas y juegan un papel clave en la regulación de tres procesos fisiológicos: la coagulación sanguínea (protrombina (factor II), Factores VII, IX, X, proteína C, proteína S y proteína Z), el metabolismo óseo (osteocalcina, también llamada proteína-Gla ósea o BGP por sus siglas en inglés y la proteína Gla de la matriz MGP) y en la biología vascular.

Se ha propuesto que la vitamina K pueda tener otras funciones diferentes a su conocido papel en coagulación sanguínea. Algunos estudios han mostrado un posible papel previniendo osteoporosis (Booth et al., 2000; Booth et al., 2003; Kameda et al., 1996; Lukacs et al., 2006), enfermedades cardiovasculares (Lukacs et al., 2006; Luo et al.,

1997; O'Donnell et al., 2006) y más recientemente en el control de procesos inflamatorios. En ninguno de estos roles se ha demostrado un papel claro y la evidencia es aun confusa (Booth, 2009).

Más recientemente, se ha determinado que los mamíferos pueden convertir la vitamina K natural o filoquinonas en menaquinonas específicamente MK-4, que parecen estar involucradas en la regulación de procesos como inflamación estrés oxidativo y apoptosis (Suttie y Booth, 2011).

La vitamina K, especialmente la filoquinona, es absorbida en el yeyuno e íleo y requiere un adecuado aporte de grasas, jugos biliares y pancreáticos para ser absorbida e incorporada en quilomicrones y VLDL. La vitamina K es rápidamente metabolizada por el hígado y excretada como bilis. También es sintetizada en grandes cantidades por bacterias intestinales que constituyen la flora normal, pero la contribución exacta de esta forma química, no es fácil de determinar. La biodisponibilidad de las diferentes formas de la vitamina así como su interacción con otros nutrientes, especialmente con la vitamina E, no está completamente aclarada.

Los niveles séricos tanto de filoquinona como de menaquinona, así como las mediciones indirectas de su actividad, como el tiempo de protrombina, Factor VII y el grado de carboxilación de proteínas como la protrombina y la osteocalcina, se usan para establecer la adecuación del consumo o el status de vitamina K (Food and Nutrition Board, 2001b).

Debido a su amplia distribución en la naturaleza y a que se requieren cantidades relativamente bajas con respecto a su concentración en los alimentos, la deficiencia de vitamina K es poco común. Existen sin embargo, grupos poblacionales en riesgo de deficiencia, especialmente los recién nacidos. La alta propensión de este grupo a hemorragias por deficiencia de vitamina K se debe, a que nacen

con una reserva muy baja de esta vitamina, ya que ella no atraviesa con facilidad la placenta y además a que la leche materna es una fuente muy pobre de esta vitamina. Por esta razón, de manera preventiva se suministra vitamina K a los recién nacidos. Adicionalmente, el uso de antibióticos y anticoagulantes puede predisponer a la deficiencia de esta vitamina en otros grupos de edad (Booth, 2009; Suttie y Booth, 2011).

FUENTES DE VITAMINA K

La vitamina K se encuentra ampliamente distribuida en los alimentos consumidos en las dietas. La que se consume con mayor frecuencia es la filoquinona que se encuentra principalmente en alimentos vegetales de hojas verdes (ej. espinaca, brócoli, coles de Bruselas) y algunos aceites vegetales (soya, algodón y oliva). También se encuentra en carnes, leche de vaca, huevos, productos de soya y algunas mayonesas.

Las menaquinonas se encuentran en algunos tejidos animales y productos fermentados como los quesos pero su mayor aporte proviene de la flora bacteriana que la sintetiza en el intestino. Esta producción intestinal contribuye a cubrir una fracción importante de las necesidades diarias y su amplia disponibilidad disminuye las posibilidades de deficiencia en la mayor parte de la población.

TOXICIDAD

En animales, la administración de vitamina K1 (filoquinona) en dosis de hasta 25.000 mg/kg de peso corporal, no ocasionó muerte en las ratas, ratones o en pollos. Por el contrario, la vitamina K3 oral (menadiona) administrada a ratas, pollos y ratones dio lugar a anemia y muerte de los animales. La administración parenteral de altas dosis de K3, a perros causó metahemoglobinemia, urobilinuria, urobilinogenuria y daño hepático grave.

En humanos, las dosis altas de vitamina K3 soluble en agua (menadiona) puede causar un daño

oxidativo, fragilidad de glóbulos rojos y la formación de metahemoglobina. Dosis altas de vitamina K3 en bebés prematuros para tratar hemorragia pulmonar, causó hiperbilirrubinemia y sobrecarga del hígado inmaduro, así como toxicidad cerebral. Debido a las alteraciones y riesgos de daño hepático con la forma sintética de vitamina K (menadiona o K3), su uso terapéutico fue discontinuado.

Se han reportado pocos casos de hipersensibilidad local a las inyecciones cutánea de vitamina K (en su mayoría como K1 o filoquinona). Se cree que las reacciones de hipersensibilidad, son del tipo retardado.

SITUACIÓN DEL NUTRIENTE EN EL MUNDO

Para la FAO/WHO (FAO/OMS, 2004) la Ingesta Recomendada (RNI) de vitamina K es 5-10 $\mu\text{g}/\text{día}$ para recién nacidos, 15- 25 $\mu\text{g}/\text{día}$ para niños, 35-65 $\mu\text{g}/\text{día}$ para adolescentes y adultos hombres, 35-65 $\mu\text{g}/\text{día}$ para mujeres adolescentes y 55 $\mu\text{g}/\text{día}$ para mujeres adultas. Durante el embarazo y la lactancia el requerimiento es 55 $\mu\text{g}/\text{día}$, en cualquiera de sus etapas.

En Francia según Cuervo et al., (2009) la ingesta recomendada de vitamina K es de 5-10 $\mu\text{g}/\text{día}$ en recién nacidos, 15- 30 $\mu\text{g}/\text{día}$ para niños, 40-45 $\mu\text{g}/\text{día}$ para adolescentes hasta los 15 años y de 65 $\mu\text{g}/\text{día}$ en adolescentes de 16 a 19 años de edad de ambos sexos, bajando a 45 $\mu\text{g}/\text{día}$ para adultos hasta los 74 años y aumentando a 70 $\mu\text{g}/\text{día}$ para mayores de 75 años. El requerimiento es de 45 $\mu\text{g}/\text{día}$ para el embarazo y la lactancia.

En Alemania, Austria y Suiza, Cuervo et al (2009) recomienda una ingesta de vitamina K de 4-10 $\mu\text{g}/\text{día}$ en recién nacidos, 15-30 $\mu\text{g}/\text{día}$ para niños, 40-50 $\mu\text{g}/\text{día}$ para adolescentes, 70 $\mu\text{g}/\text{día}$ para adultos hombres y 60 $\mu\text{g}/\text{día}$ en adultos mujeres y, aumenta a 80 $\mu\text{g}/\text{día}$ en hombres y a 65 $\mu\text{g}/\text{día}$ para mujeres a partir de los 50 años. Durante el embarazo y la lactancia el requerimiento es 60 $\mu\text{g}/\text{día}$, en cualquiera de sus etapas.

En Estados Unidos y Canadá (Food and Nutrition Board, 2001b) se incluyen las RDA/AI de 2 a 2,5 $\mu\text{g}/\text{día}$ en recién nacidos, 30- 55 $\mu\text{g}/\text{día}$ para niños, 60-75 $\mu\text{g}/\text{día}$ para adolescentes y 120 o 90 $\mu\text{g}/\text{día}$ para hombres y mujeres adultos, respectivamente. El requerimiento durante el embarazo y la lactancia depende de la edad de la madre, siendo de 75 $\mu\text{g}/\text{día}$ en embarazadas adolescentes y de 90 $\mu\text{g}/\text{día}$ cuando la madre es mayor de 18 años.

No hay un Requerimiento Promedio Estimado (EAR) para vitamina K por falta de datos.

Los Niveles de Ingesta Máximos Tolerables (UL) para Vitamina K tampoco se reportan por falta de datos (Food and Nutrition Board, 2001b).

SITUACIÓN DEL NUTRIENTE EN VENEZUELA

En nuestro país, son pocos los estudios sobre esta vitamina y hasta el momento no hay información en las Hojas de Balance de Alimentos, en torno a la disponibilidad alimentaria de vitamina K para nuestra población (INN-HBA, 2011).

Mientras no existan otras investigaciones, la evidencia indica que en Venezuela la vitamina K no es un nutriente problema, por lo tanto no es necesario cambiar las dosis actuales de ingesta recomendada, sino ajustarlas a los parámetros más recientes, que se basan en evidencia científica.

RECOMENDACIONES PARA LA POBLACIÓN

Las recomendaciones más recientes de vitamina K para la población, aparecen en el libro de “Valores de Referencia de Energía y Nutrientes para la Población Venezolana. Revisión 2000” (MSDS/INN, 2001). Debido a insuficientes datos nacionales, las recomendaciones están basadas en las RDA (Recommended Dietary Allowances) de Estados Unidos para el año 1989 (Food and Nutrition Board 1989). Las recomendaciones

Venezolanas para el año 2000 eran de 5 a 10 $\mu\text{g}/\text{día}$ para recién nacidos, 15 a 30 $\mu\text{g}/\text{día}$ para niños, 45-65 $\mu\text{g}/\text{día}$ para adolescentes y 70-80 para hombres y 60-65 para mujeres, sin cambios por embarazo o lactancia según la edad de la madre (Tablas 1 y 2).

Aunque en este documento se consideran las nuevas definiciones adoptadas a nivel mundial sobre el conjunto de parámetros definidos como Ingesta Dietética de Referencia (DRIs por Dietary Reference Intakes) que incluye: Ingesta Dietética Recomendada (RDA), Requerimiento Promedio Estimado (EAR), Ingesta Adecuada (AI), Niveles de Ingesta Máximos Tolerables (UL), esto no es posible hacerlo para la vitamina K, debido a lo limitado de los datos a nivel mundial.

Para niños durante el primer año de vida, el cálculo de requerimientos se fundamentó en la ingesta adecuada (AI) de vitamina K en leche humana. Para los demás grupos de edad no se encontraron datos para establecer el requerimiento promedio estimado (EAR), por lo que se estableció la ingesta adecuada en el cálculo de la mayor ingesta promedio de cada grupo de edad reportada en el Third National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III) (Food and Nutrition Board, 2001b).

Las Ingestas Dietéticas Recomendadas (RDA) para Venezuela serían 2 a 2,5 $\mu\text{g}/\text{día}$ para recién nacidos, 30-55 $\mu\text{g}/\text{día}$ para niños, 60-75 $\mu\text{g}/\text{día}$ para adolescentes, 120 $\mu\text{g}/\text{día}$ para hombres y 90 $\mu\text{g}/\text{día}$ para mujeres. El requerimiento durante el embarazo y la lactancia depende de la edad de la madre, siendo de 75 $\mu\text{g}/\text{día}$ en embarazadas adolescentes y de 90 $\mu\text{g}/\text{día}$ cuando la madre es mayor de 18 años.

Para vitamina K no hay ni Requerimiento Promedio Estimado (EAR), ni Niveles de Ingesta Máximos Tolerables (UL). Esto último debido a que con la limitada información disponible, no se han reportado efectos adversos por consumo elevado de ali-

Tabla 1. Recomendaciones de vitamina K para mujeres venezolanas. 2012

Grupos de Edad (años)	EAR $\mu\text{g}/\text{día}$
0-6m	2
6-12m	2,5
1-3	30
4-8	55
9-13	60
14-18	75
19-30	90
31-50	90
51-69	90
≥ 70	90
Embarazo	
14-18	75
19-30	90
31-50	90
Lactancia	
14-18	75
19-30	90
31-50	90

Fuente: Food and Nutrition Board, 2001

Tabla 2. Recomendaciones de vitamina K para hombres venezolanos. 2012

Grupos de Edad (años)	EAR $\mu\text{g}/\text{día}$
0-6m	2
6-12m	2,5
1-3	30
4-8	55
9-13	60
14-18	75
19-30	120
31-50	120
51-69	120
≥ 70	120

Fuente: Food and Nutrition Board, 2001

mentos o suplementos ni en humanos ni en otros animales, por lo que no puede establecerse un UL (Food and Nutrition Board, 2001b). Los valores de RDA por edades se presentan en las Tablas 1 y 2.

INVESTIGACIONES NECESARIAS

1) Estudios sobre el contenido de vitamina K en alimentos y de consumo en diferentes grupos poblacionales.

2) Estudios de biodisponibilidad de las diferentes formas de vitamina K.

3) Otras investigaciones para aclarar las funciones de las proteínas Gla extrahepáticas y su posible importancia en enfermedades óseas e isquémicas.

4) Continuar estudios enzimáticos sobre UBIAD1 y la generación de melaquinonas con el fin de identificar otras funciones de la vitamina K.

REFERENCIAS

- Berkner K, Runge K. The physiology of vitamin K nutriture and vitamin K-dependent protein function in atherosclerosis. *J Thromb Haemost* 2004; 2: 2118-32.
- Booth S. Roles for vitamin K beyond coagulation. *Ann Rev Nutr*.2009; 29: 89-110.
- Booth S, Broe K, Gagnon D, Tucker K, Hannan M, et al. Vitamin K intake and bone mineral density in women and men. *Am J Clin Nutr* 2003; 77: 512-516.
- Booth SL, Tucker KL, Chen H, Hannan MT, Gagnon DR, et al. 2000. Dietary vitamin K intakes are associated with hip fracture but not with bone mineral density in elderly men and women. *Am J Clin Nutr* 2000; 71:1201-1208.
- Cuervo M, Corbalán M, Baladía E, et al. Comparativa de las Ingestas Dietéticas de Referencia (IDR) de los diferentes países de la Unión Europea, de Estados Unidos (EEUU) y de la Organización Mundial de la Salud (OMS). *Nutr Hosp* 2009; 24(4): 384-414.
- FAO/WHO Expert Consultation on Human Vitamin and Mineral Requirements. Vitamin and mineral

- requirements in human nutrition: report of a joint FAO/WHO expert consultation; 1998 Sept 21-30; Bangkok, Thailand. World Health Organization and Food and Agriculture Organization of the United Nations; 2004.
- Food and Nutrition Board, Commission on Life Sciences, National Research Council. Recommended Dietary Allowances. 10 th ed. Washington DC: National Academy Press; 1989.
 - Food and Nutrition Board: Institute of Medicine. Dietary Reference Intakes for vitamin A, vitamin K, arsenic, boron, chromium, copper, iodine, iron, manganese, molybdenum, nickel, silicon, vanadium and zinc. Washington DC: National Academy Press, 2001b.
 - Instituto Nacional de Nutrición. Hojas de balance de alimentos. Caracas: Instituto Nacional de Nutrición. www.inn.gob.ve Última revisión Abril 2011.
 - Kameda T, Miyazawa K, Mori Y, Yuasa T, Shiokawa M, et al. 1996. Vitamin K2 inhibits osteoclastic bone resorption by inducing osteoclast apoptosis. *Biochem Biophys Res Commun* 1996; 220: 515-519.
 - Lukacs J, Booth S, Kleerekoper M, Ansbacher R, Rock CL, Reame NE. 2006. Differential associations for menopause and age in measures of vitamin K, osteocalcin, and bone density: a cross-sectional exploratory study in healthy volunteers. *Menopaus*. 2006; 13: 799-808.
 - Luo G, Ducy P, McKee MD, Pinero GJ, Loyer E, et al. Spontaneous calcification of arteries and cartilage in mice lacking matrix GLA protein. *Nature* 1997; 386: 78-81.
 - Ministerio de Salud y Desarrollo Social, Instituto Nacional de Nutrición (MSDS/INN). Valores de referencia de energía y nutrientes para la población Venezolana. Revisión 2000. Serie Cuadernos Azules N° 53. Caracas 2000.
 - O'Donnell C, Shea M, Price P, Gagnon D, Wilson P, et al. Matrix Gla protein is associated with risk factors for atherosclerosis but not with coronary artery calcification. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2006; 26: 2769-2774.
 - Suttie J, Booth S. Nutrient information Vitamin K. *Adv Nutr* 2011; 2: 440-441.

CAROTENOIDES

INTRODUCCIÓN

Los carotenoides son tetraterpenoides que se encuentran en vegetales, bacterias no fotosintéticas, levaduras y algunos productos de origen animal como el salmón, la langosta y la yema de huevo (Roberts et al., 2009). En los vegetales son responsables de los pigmentos rojos, naranjas y amarillos que están presente en frutas y verduras. Hasta la fecha se han identificado más de 600 carotenoides, aunque solo unos 20 se encuentran en cantidades detectables en el organismo y se les ha adjudicado alguna función biológica. El β -caroteno es el carotenoide más estudiado en términos de metabolismo y potenciales efectos sobre la salud, pero el licopeno, la luteína, la zeaxantina, el β -caroteno y la criptoxantina han sido evaluados en años más recientes por su abundancia, actividad antioxidante y su potencial de convertirse en vitamina A (α -caroteno, β -caroteno y β -criptoxantina) (Voutilainen et al., 2006).

La absorción intestinal de los carotenoides requiere que sean liberados de la matriz del alimento, por lo que su absorción así como su conversión en vitamina A (para los que tienen esa capacidad), varía grandemente dependiendo de la matriz del alimento. Por esta razón la cocción, el picado y procesado del alimento aumenta la biodisponibilidad. Se sabe además que la absorción puede variar dependiendo de la presencia de fibra dietética y de las isoformas de los carotenoides: los isómeros cis del licopeno se absorben mejor que los trans (Bohm y Bitsch, 1999; van het Hof et al., 2000). También es necesaria la presencia de grasa para que ocurra la absorción e incorporación en quilomicrones y circulen por el torrente linfático (Unlu et al., 2005). Los remanentes de quilomicrones, ricos en carotenoides son tomados por el hígado, incorporados en lipoproteínas y

secretados nuevamente a la circulación, para ser usados y almacenados en las diferentes células del organismo.

La absorción de carotenoides a partir de suplementos dietéticos es más eficiente debido a que no requiere su liberación de la matriz del alimento, por lo que su absorción, especialmente en aceite, es más eficiente que la de los alimentos (Grune et al., 2010).

Tanto en intestino como en el hígado los carotenoides con actividad provitamina A, pueden escindirarse en el centro y producir dos moléculas de retinal. Recientemente se ha detectado la presencia de la enzima responsable de la conversión (β -caroteno monooxigenasa 1) en otros tejidos. Este hallazgo de la conversión en vitamina A a partir de β -caroteno puede ocurrir fuera del intestino y, ha generado gran interés investigativo por las implicaciones que puede tener la conversión de vitamina A en otros tejidos (Grune et al., 2010).

La eficiencia de esta conversión aún está en motivo de investigación, ya que al parece depende de varios factores entre ellos, la matriz del alimento, el tipo de carotenoide y de las reservas de vitamina A del individuo, entre otras. Se ha sugerido que en humanos, la conversión de β -caroteno, (administrado en aceite como suplemento) a vitamina A varía de 2:1 hasta 16:1. Cuando se administra como frutas y verduras, la conversión es de 12:1 en frutas y de 24:1 en verduras. Debido a las grandes variaciones entre individuos, a los cambios en el tiempo después de la absorción y al carotenoide en consideración, resulta difícil establecer un factor de conversión para la población, aunque parece ser mayor del inicialmente establecido de 6:1, para acercarse al propuesto en 2001 de 12:1 (FNB/IOM, 2001; During y Harrison. 2004; Grune et al., 2010; Yeum y Russell, 2002).

El Comité de Expertos de la FAO/WHO en

2004, establece como factores de conversión de β -caroteno: vitamina A 6:1 y para otros carotenoides: vitamina A 12:1 (FAO/WHO, 2004).

Aunque la ingesta de β -caroteno varía ampliamente y no se distribuye de forma homogénea en la población, se ha calculado para países como los Estados Unidos y el Reino Unido, un consumo promedio de 1 a 2 mg/día, aunque se reportan consumos diarios de hasta 10 mg. Este consumo es importante no solo por los efectos del β -caroteno per se, sino por su conversión en vitamina A, la cual si se aplica un factor de conversión β -caroteno: vitamina A de 6:1, podría suplir las necesidades de vitamina A en vegetarianos (FNB/IOM, 2001).

Hasta ahora la única función claramente demostrada para los carotenoides en humanos es su capacidad de convertirse en vitamina A, sin embargo, en las plantas se conoce su actividad como quelantes de especies reactivas de oxígeno, especialmente el singlete de oxígeno. Se ha reportado que los carotenoides también actúan como antioxidantes en humanos, aun cuando se ha observado que bajo ciertas condiciones de concentración y ubicación, pueden actuar como pro oxidantes (Palozza et al., 2003, Stahl y Sies, 2005). Otras funciones atribuidas a los carotenoides en humanos incluyen su capacidad para retardar la oxidación de lipoproteínas de baja densidad, favorecer la comunicación celular, actividad antitumoral, fotoprotección, inmunomodulación, así como prevenir el daño cardiovascular, la degeneración macular, las cataratas y la oxidación del ADN (Agarwal y Rao, 1998; Boileau et al., 2002; Dugas et al., 1999; El-Agamey et al., 2004; Stahl et al., 1992; Tapiero et al., 2004; Voutilainen et al., 2006).

Las concentraciones séricas de carotenoides varían ampliamente en humanos, lo cual se ha atribuido a diferencias en estilos de vida y a factores fisiológicos tales como género, hábito

tabáquico, consumo de alcohol, dieta, entre otros. Aunque el consumo de carotenoides puede prevenir la deficiencia de vitamina A, no se han reportado signos de deficiencia por bajo consumo de β -caroteno, si el consumo de vitamina A es adecuado. El Panel de Nutrición y Alimentación y el Instituto de Medicina de Estados Unidos, consideran que no existen suficientes datos que permitan establecer requerimientos nutricionales para carotenoides (FNB/IOM, 2001).

FUENTES DE CAROTENOIDES

El β -caroteno se encuentra en vegetales de hojas verdes como la espinaca y el brócoli, en algas, en hortalizas y frutas amarillas como los mangos, naranjas, zanahorias, batata y auyama. El licopeno se encuentra en tomates y sus productos, toronja rosada, duraznos, patilla, guayaba y lechosa. La luteína y zeaxantina se encuentran en vegetales de hojas verdes como la espinaca, mandarinas, yema de huevo, maíz, entre otros. Las principales fuentes de β -caroteno y β -criptoxantina son zanahorias, naranjas y su jugo, tomates y sus preparaciones y espinacas.

El contenido de β -caroteno y otros carotenoides en leche materna es muy variado y depende en gran medida de la dieta de la madre. La biodisponibilidad de los carotenoides en general aumenta con el cortado, procesamiento, cocción ligera y uso de grasas (Grune et al., 2010, Unlu et al., 2005).

Especial mención merece el arroz dorado (Golden Rice), un alimento modificado genéticamente, en el cual dos genes han sido insertados en el genoma del arroz que llevan a la síntesis y acumulación de beta-caroteno en el grano de arroz. Desde que se produjo por primera vez en 1999, se han generado nuevas líneas con mayor contenido de β -caroteno. La meta es ofrecer el 100% del requerimiento en 100-200 g de arroz, que en algunas partes del

mundo es el único alimento de consumo diario (Tang et al., 2009).

TOXICIDAD

No se han reportado efectos adversos por altos consumo de carotenoides (hasta 180 mg/día de β -caroteno para el tratamiento de protoporfirina eritropoyética) más allá de la coloración amarilla de la piel por acumulación de carotenoides conocida como carotenodermia. Aunque la evidencia en cuanto a que los carotenoides sean teratogénicos o carcinogénicos es controversial, existen reportes de que la suplementación con β -caroteno en fumadores parece favorecer la aparición de cáncer de pulmón (ATBC, 1994; Blot et al., 1994; Hennekens et al. 1996; Omen et al., 1996 a y b).

Además de carotenodermia y licopenodermia, se han descrito reacciones alérgicas, cáncer, retinopatías, desórdenes reproductivos y leucopenia, aunque estas alteraciones no se han podido asociar al consumo de carotenoides en estudios clínicos. (FNB/IOM, 2001; Grune et al., 2010).

INTERACCIÓN ENTRE NUTRIENTES

Se ha descrito que ocurre competencia entre carotenoides en la absorción en el intestino; por ejemplo individuos suplementados con β -caroteno, presentan bajos niveles de luteína. También cuando se administran simultáneamente β -caroteno, luteína y licopeno en dosis similares, se ha reportado que compiten para ser absorbidos (Kostic et al., 1995; Micozzi et al., 1992; Van der Berg, 1999).

Otros factores que afectan la absorción y utilización de carotenoides son la grasa de la dieta, el nivel de vitamina A del individuo y la fibra dietética (FNB/IOM, 2001).

SITUACIÓN DEL NUTRIENTE EN EL MUNDO

No se encontraron datos de requerimiento para carotenoides en las publicaciones utilizadas para la revisión de los nutrientes estudiados. Los trabajos realizados a nivel mundial para establecer las necesidades reales son limitados ya que no se dispone de la evidencia científica necesaria para establecer inequívocamente su función, su medición y las consecuencias de su deficiencia (Cuervo et al., 2009, FAO/WHO, 2004; FNB/IOM, 1989; FNB/IOM, 2001; German Austrian Swiss Nutrition Societies, 2002; Ministerio de Salud y Desarrollo Social, 2000; NRVFANZ, 2006; Sasaki, 2008; Solomons et al., 2004; The Korean Nutrition Society. 2005).

Al momento de establecer los requerimientos para β -caroteno y otros carotenoides el Panel de Nutrición y Alimentación y el Instituto de Medicina proponen como posibles indicadores en primer lugar la equivalencia a vitamina A, lo cual debe hacerse sobre la base del requerimiento de esta vitamina y en la eficiencia de conversión del carotenoide. Otros posibles indicadores serían el efecto de los carotenoides sobre procesos oxidativos, la comunicación célula-célula, la respuesta inmunitaria, las enfermedades crónicas como cardiovasculares y cáncer, la degeneración macular y la cuantificación de niveles séricos y/o tisulares de carotenoides, entre otras (FNB/IOM, 2001; Grune et al., 2010).

SITUACIÓN DEL NUTRIENTE EN VENEZUELA

En un estudio realizado por la Fundación Bengoa para la Alimentación y Nutrición, (Fundación Bengoa, 2011), de las encuestas de seguimiento al consumo durante los años 2003 a 2010 (INE, 2011) se observa que el consumo de carotenos ha variado considerablemente durante esos años, fluctuando

entre 3107,2 y 3844,5 equiv/persona/día.

En el país se han realizado algunos trabajos con carotenoides, su contenido se incluyó en la revisión del año 2000 de la Tabla de Composición de Alimentos y se establecieron prioridades de investigación en esta área (Chávez, 1999). Los esfuerzos de investigación se han centrado en evaluar el contenido de carotenoides en frutas y algas (Belén-Camacho et al., 2007; Fernández et al., 2007; Guevara et al., 2005; Hernández y Carreño, 1977; Mora et al., 2005; Moreno et al., 2006; Ramírez y Pacheco, 2011; Rincón et al., 2005), su concentración y modificación en aceites durante los procesos de extracción (Salinas y Pacheco, 2003; Salinas y Pacheco, 2004) y los niveles séricos en pacientes con cáncer (Alarcón et al., 2001).

RECOMENDACIONES PARA LA POBLACIÓN

La única función claramente establecida para algunos carotenoides (α -caroteno, β -caroteno y β -criptoxantina) es su actividad provitamina A, por lo que la determinación de requerimientos para carotenoides debe estar en estrecha relación con las Ingestas Dietéticas de Referencia (DRIs) para vitamina A (FNB/IOM, 2001). Aunque Estados Unidos y Canadá no establecen requerimientos para carotenoides en general o para β -caroteno en particular, apoyan las recomendaciones de ingerir abundantes frutas y vegetales. Además, debido a que la evidencia hasta ese momento no indicaba ningún beneficio adicional de los suplementos de β -caroteno en la prevención de enfermedades crónicas y que por el contrario podrían causar efectos nocivos en ciertos subgrupos de población, no recomiendan el uso de suplementos de β -caroteno para otro uso que no sea como fuente de provitamina A en poblaciones a riesgo de deficiencia de vitamina A (FNB/IOM, 2001).

Debido a la insuficiencia de datos experimentales

y la imposibilidad actual de establecer el requerimiento para carotenoides, se decide apoyar la recomendación existente de consumir por lo menos 5 porciones de frutas y vegetales al día, lo cual proveería entre 3 y 6 mg/día de β -caroteno. Aunque tampoco es posible establecer la ingesta máxima recomendada de carotenoides, no se recomienda el uso de suplementos de β -caroteno para la población general, debido a que los estudios realizados hasta el momento no demuestran un beneficio por el uso de suplementos y por el contrario, algunos de ellos muestran posibles efectos dañinos en ciertos grupos de población. La recomendación sobre los suplementos no aplica en caso de que se trate de poblaciones deficientes o a riesgo de deficiencia de vitamina A (FNB/IOM, 2001).

INVESTIGACIONES NECESARIAS

- 1) Funciones de los carotenoides en humanos.
- 2) Estudios de consumo de β -caroteno y otros carotenoides que permitan definir su requerimiento.
- 3) Eficiencia de conversión de carotenoides en vitamina A.
- 4) Papel del β -caroteno como prooxidante y definir si aumenta el riesgo de ciertos tipos de cáncer en determinados grupos de población como los fumadores.
- 5) Contribución de los carotenoides, especialmente el β -caroteno, para cubrir los requerimientos de vitamina A.

REFERENCIAS

- Agarwal S, Rao A. Tomato lycopene and low density lipoprotein oxidation: a human dietary intervention study. *Lipids* 1998; 33:981- 984.
- Alarcón O, Ramírez C, Yáñez F. Niveles séricos de β -carotenos y de ácido urico en pacientes con cáncer. *Rev Fac Farm* 2001; 42: 1-8.
- ATBC (Alpha-Tocopherol, Beta-Carotene Cancer

- Prevention Study Group). The effect of vitamin E and beta carotene on the incidence of lung cancer and other cancers in male smokers. *New Engl J Med* 1994; 330: 1029-1035.
- Belén-Camacho D, Román J, García D, et al. Efecto del secado solar en los contenidos de humedad, carbohidratos, carotenoides totales e índice de peróxidos del mesocarpio de la palma coroba (*Attalea spp*). *Interciencia* 2007; 32: 257-261.
 - Blot W, Li J, Taylor P, Li B. Lung cancer and vitamin supplementation. *New Engl J Med* 1994; 331: 614-618.
 - Boileau T, Boileau A, Erdman J. Bioavailability of all-trans and cis-isomers of lycopene. *Exp Biol Med* 2002; 227:914-919.
 - Chávez J. Prioridades de investigaciones en el campo de carotenoides en Venezuela. *Arch Latinoam Nutr* 1999; 49 (1): 103S-107S.
 - Cuervo M, Corbalán M, Baladía E, et al. Comparativa de las Ingestas Dietéticas de Referencia (IDR) de los diferentes países de la Unión Europea, de Estados Unidos (EEUU) y de la Organización Mundial de la Salud (OMS). *Nutr Hosp* 2009; 24(4): 384-414.
 - Dugas T, Morel D, Harrison E. Dietary supplementation with beta-carotene, but not with lycopene, inhibits endothelial cell-mediated oxidation of low-density lipoprotein. *Free Radic Biol Med* 1999; 26: 1238-1244.
 - During A, Harrison E. Intestinal absorption and metabolism of carotenoids: insights from cell culture. *Arch Biochem Biophys* 2004; 430: 77-88.
 - El-Agamey A, Lowe G, McGarvey D, et al. Carotenoid radical chemistry and antioxidant/pro-oxidant properties. *Arch Biochem Biophys* 2004; 430: 37 - 48.
 - FAO/WHO. Expert Consultation on Human Vitamin and Mineral Requirements. Vitamin and mineral requirements in human nutrition: report of a joint FAO/WHO expert consultation; 1998 Sept 21-30; Bangkok, Thailand. World Health Organization and Food and Agriculture Organization of the United Nations; 2004.
 - Fernández C, Pitre A, Llobregat M, Rondón Y. Evaluación del contenido de licopeno en pastas de tomate comerciales. *Inform Tecnol* 2007; 18: 31-38
 - Food and Nutrition Board, Commission on Life Sciences, National Research Council. Recommended Dietary Allowances. 10 th ed. Washington DC: National Academy Press; 1989.
 - Food and Nutrition Board (FNB), Institute of Medicine (IOM). Dietary reference intakes for vitamin C, vitamin E, selenium and carotenoids: a report of the panel on dietary antioxidants and related compounds. Washington: National Academy Press; 2001.
 - Fundación Bengoa. Análisis de las Encuestas de Seguimiento al Consumo de Alimento 2003-2010. INE. Caracas 2011.
 - German Nutrition Society (DGE), Austrian Nutrition Society (ÖGE), Swiss Society for Nutrition Research (SGE) Swiss Nutrition Association (SVE) Reference Values for Nutrient Intake. Bonn: German Nutrition Society, 2002.
 - Grune T, Lietz G, Palou A, Ross C, Stahl W, Tang G, Thurham D, Yin S, Biesalski H. β -carotene is an important vitamin A source for humans. *J Nutr* 2010; 140: 2268S-2285S.
 - Guevara M, Lodeiros C, Gómez O, Lemus N, Núñez P, Romero L, Vásquez A, Rosales N. Carotenogénesis de cinco cepas del alga *Dunaliella sp.* (Chlorophyceae) aisladas de lagunas hipersalinas de Venezuela. *Biol Trop* 2005; 53(3-4): 331-337.
 - Hennekens C, Buring J, Manson J et al. Lack of effect of long term supplementation with beta carotene on the incidence of malignant neoplasms and cardiovascular disease. *New Engl J Med* 1996; 334: 1145-1149.
 - Hernández R, Carreño D. Caracterización de los carotenos del melón. *Agron Trop* 1977; 27: 465-472.
 - Instituto Nacional de Estadística (INE). Encuesta de seguimiento al consumo de alimentos. www.ine.gob.ve. Consultada en Noviembre 2011.
 - Kostic D, White W, Olson J. Intestinal absorption, serum clearance, and interactions between lutein and beta-carotene when administered to human adults in separate or combined oral doses. *Am J Clin Nutr* 1995; 62: 604-610
 - Micozzi M, Brown E, Edwards B, et al. Plasma carotenoid response to chronic intake of selected foods and beta-carotene supplements in men. *Am J Clin Nutr* 1992; 55: 1120-1125.
 - Ministerio de Salud y Desarrollo Social, Instituto Nacional de Nutrición (MDS/INN). Valores de referencia de energía y nutrientes para la

- población venezolana. Revisión 2000. Serie Cuadernos Azules. N°53. Caracas; 2000.
- Mora R, Moronta R, Ortega J, Morales E. Crecimiento y producción de pigmentos de la microalga nativa *Chlorella* sp. aislada de la Represa de Tulé, Municipio Mara, Estado Zulia, Venezuela. *Lab Cien Compl* 2005; 12: 1-9.
 - Moreno M, Belen D, García D, Mendoza L. Evaluación del contenido de carotenoides totales en cáscaras de algunas variedades de naranjas venezolanas. *Rev Fac Agron* 2006; 23: 301-309.
 - NRVFANZ. Department of health and ageing, National health and medical research council: Nutrient Reference Values for Australia and New Zealand Including recommended dietary intakes. Australia 2006; p. 119-174.
 - Omenn G, Goodman G, Thornquist M, et al. Risk factors for lung cancer and for intervention effects in CARET, the beta-carotene and retinol efficacy Trial. *J Natl Cancer Inst* 1996a; 88: 1550-1559.
 - Omenn G, Goodman G, Thornquist M, et al. Effects of a combination of beta-carotene and vitamin A on lung cancer and cardiovascular disease. *New Engl J Med* 1996b; 334: 1150-1155.
 - Palozza P, Serini S, Di Nicuolo F, Piccioni E, Calviello G. Prooxidant effects of beta-carotene in cultured cells. *Mol Aspects Med* 2003; 24: 353-362.
 - Ramírez A, Pacheco E. Composición química y compuestos bioactivos presentes en pulpas de piña, guayaba y guanábana. *Interciencia* 2011; 36:71-75.
 - Rincón M, Vásquez M, Padilla F. Composición química y compuestos bioactivos de cáscaras de naranja (*Citrus sinensis*), mandarina (*Citrus reticulata*) y toronja (*Citrus paradisi*) cultivadas en Venezuela. *Arch Latinoam Nutr* 2005; 55 (3): 305-310.
 - Roberts R, Green J, Lewis B. Lutein and zeaxanthin in eye and skin health. *Clin Dermatol* 2009; 27: 195-201.
 - Salinas N, Pacheco E. Pigmentos carotenoides identificados y purificados en aceite de palma. *Agronomía Trop* 2003; 53(4): 483-499.
 - Salinas N, Pacheco E. Desarrollo de una ecuación matemática para el control de los carotenoides en el proceso de refinación del aceite crudo de palma en Venezuela. *Grasas y aceites* 2004; 55: 359-363.
 - Sasaki S. Dietary Reference Intakes (DRIs) in Japan. *Asia Pac J Clin Nutr* 2008; 17 (S2):420-444.
 - Solomons N, Kaufer-Horwitz M y Bermúdez OI. Armonización de las recomendaciones nutricionales para mesoamérica: ¿Unificación regional o individualización nacional?. *Arch Latinoam Nutr* 2004; 54 (4): 363-373.
 - Stahl W, Schwarz W, Sundquist AR, Sies H. Cis-trans isomers of lycopene and beta-carotene in human serum and tissues. *Arch Biochem Biophys* 1992; 294:173-177.
 - Stahl W, Sies H. Bioactive and protective effects of natural carotenoids. *Biochem Biophys Acta* 2005; 1740:101-107.
 - Tang G, Quin J, Dolnikowski G, Russell R, Grusak M. Golden rice is an effective source of vitamin A. *Am J Clin Nutr* 2009; 89:1776-1783.
 - Tapiero H, Townsend D, Tew K. The role of carotenoids in the prevention of human pathologies. *Biomed Pharmacother* 2004; 58:100-110.
 - The Korean Nutrition Society. Dietary Reference Intakes for Koreans. 2005; p. 6-7.
 - Unlu N, Bohn T, Clinton S, Schwartz S. Carotenoid absorption from salad and salsa by humans is enhanced by the addition of avocado or avocado oil. *J Nutr* 2005; 135:431-436.
 - Van den Berg H. Carotenoid interactions. *Nutr Rev* 1999; 57:1-10.
 - Van het Hof K, West C, Weststrate J, Hautvast J. Dietary factors that affect the bioavailability of carotenoids. *J Nutr* 2000; 130: 503- 506.
 - Voutilainen S, Nurmi T, Mursu J, Rissanen T. Carotenoids and cardiovascular health. *Am J Clin Nutr* 2006; 83:1265- 1271.
 - Yeum K, Russell R. Carotenoids bioavailability and bioconversion. *Ann Rev Nutr* 2002; 22: 483-504.

POLIFENOLES

INTRODUCCIÓN

Esta revisión incluye un grupo de moléculas, no nutritivas, a las que se les ha atribuido papel antioxidante como son los compuestos fenólicos.

Las sustancias conocidas como “antioxidantes dietarios” son muy variadas en cuanto a comportamiento biológico y características químicas, pero tienen en común su capacidad de disminuir o retardar los efectos adversos de las especies reactivas del oxígeno (ROS, por sus siglas en inglés), especies reactivas del nitrógeno (RNS), o de ambas. Esta diversidad de estructuras resulta en diferencias en cuanto a dosis, efectividad, lugar de acción, especie reactiva a la que afectan y su combinación con otros antioxidantes.

Sin embargo, aspectos de este grupo de moléculas de antioxidantes dietarios, aún deben ser esclarecidos como por ejemplo su acción en la prevención o mejora de la progresión de enfermedades crónicas no transmisibles. Pero también es importante resaltar su potencial peligrosidad a ciertos rangos de concentración su acción es básicamente convertirse en radicales, al hacer estables otras moléculas, actuando como pro-oxidantes bajo ciertas condiciones.

Debido a que este grupo de trabajo realizó la revisión de los requerimientos de carotenoides como nutriente, como fuente de vitamina A y como antioxidante, se decidió incluir los polifenoles en esta revisión. Si bien no se han establecido dosis recomendadas, se consideró de interés presentar las dosis que se consumen en varios países, evidencias de riesgos y beneficios de su consumo, y algunos aspectos importantes de explicar, debido al creciente interés de estos en la prevención y tratamiento de enfermedades crónicas no transmisibles

Los compuestos fenólicos y polifenoles son metabolitos secundarios de las plantas superiores que les confieren a las frutas y vegetales tanto propiedades deseables como indeseables. Históricamente los compuestos fenólicos y polifenoles se han considerado antinutrientes debido a que algunos de ellos, especialmente los taninos, mostraron tener efectos adversos en el metabolismo humano por cierta habilidad de enlazar proteínas, carbohidratos y enzimas digestivas, reduciendo así la digestibilidad del alimento; pero recientemente, los estudios han señalado su rol como antioxidantes, por lo que se debe repensar sobre los beneficios para la salud (Bravo, 1998), aunque su papel como pro-oxidantes no se ha descartado totalmente (Halliwell, 2008).

Los polifenoles están presentes en todos los alimentos de origen vegetal (vegetales, cereales, leguminosas, frutas, nueces) y bebidas (vino, sidra, cerveza, té, cacao). Los niveles varían grandemente entre cultivares de una misma especie. Las mayores concentraciones de estos compuestos se encuentran generalmente en hojas y las partes externas de las plantas ya que su formación depende de la luz. Los polifenoles son parcialmente responsables de la calidad sensorial y nutricional de los alimentos de origen vegetal. La astringencia y el sabor amargo de los alimentos y bebidas dependen del contenido de polifenoles. La oxidación de los compuestos fenólicos en el procesamiento y el almacenamiento podría ser beneficiosa o indeseable en el producto alimenticio final. Por ejemplo, cambios oxidativos tales como en el oscurecimiento del cacao durante el procesamiento o la polimerización oxidativa de los polifenoles del té negro, generan propiedades organolépticas deseables. Por el contrario, las reacciones de oscurecimiento enzimático de los compuestos fenólicos, catalizadas por la polifenoloxidasas y las reacciones de oscurecimiento no enzimático, son responsables de la formación de colores y “flavor” indeseables en frutas y vegetales (Bravo, 1998; Martínez- Valverde et al., 2000).

Las características antioxidantes de los compuestos fenólicos se deben principalmente a sus propiedades redox, que les permite actuar como agentes reductores, donadores de hidrógeno y extinguidores del oxígeno singlete (Shahidi y Naczk, 1995; Bravo, 1998; Kaur y Kapoor, 2001). Los polifenoles pueden ser considerados antioxidantes sólo si cumplen con las siguientes condiciones: 1) cuando están presentes a bajas concentraciones en relación al sustrato a ser oxidado, éstos puedan retardar o prevenir la oxidación o el radical libre que media la oxidación de un sustrato; 2) el radical resultante que se forma luego del “barrido” debe ser estable (Martínez-Valverde et al., 2000; Kaur y Kapoor, 2001).

Entre los compuestos fenólicos con una reconocida actividad antioxidante destacan los flavonoides, los ácidos fenólicos (principalmente ácido hidroxicinámico, hidroxibenzoico, cafeico, clorogénico), taninos, chalconas y coumarinas (Martínez-Valverde et al., 2000). Sin embargo, debe existir cautela en cuanto a su empleo ya que se ha reportado que el uso de flavonoides purificados, administrados en altas dosis como suplementos, podría afectar el estatus de elementos trazas, folatos y vitamina C (Egert y Rimbach, 2011).

FRUTAS Y VERDURAS COMO FUENTE DE ANTIOXIDANTES POLIFENÓLICOS

Las frutas y vegetales contienen niveles significativos de componentes biológicamente activos que imparten beneficios a la salud, más allá de la nutrición básica (Shahidi y Naczk, 1995; Dillard y German, 2000; Kaur y Kapoor, 2001; Moure et al., 2001; Perron y Brumaghim, 2009).

Algunos fitoquímicos en frutas y vegetales han despertado una gran atención, especialmente debido a la actividad fisiológica positiva mostrada en la prevención de enfermedades, especialmente las

asociadas al estrés oxidativo, por ejemplo, cáncer, enfermedades cardiovasculares, osteoporosis. Las frutas y vegetales son la principal fuente de antioxidantes dietéticos que incrementan la capacidad antioxidante del plasma, dando como resultado la inhibición de la aterosclerosis relacionada con enfermedades en humanos. El consumo de frutas y vegetales se ha asociado con una menor incidencia y una disminución en las tasas de mortalidad causadas por el cáncer en varias cohortes en humanos y estudios controlados en todos los tipos de cáncer común (Karakaya y Kavas, 1999). Los efectos anti-tumorales de los vegetales también se han encontrado en experimentos in vitro, usando células en cultivo.

Algunos estudios muestran una correlación negativa entre la ingesta total de frutas y vegetales y mortalidad por enfermedades cardio y cerebrovasculares. En vegetarianos y no vegetarianos con una alta ingesta de frutas y vegetales, se ha reportado una reducción en la presión sanguínea. Entre los componentes de la dieta más investigados en frutas y vegetales, que actúan como antioxidantes, bien sea independiente o en combinación como agentes anticáncer o cardioprotectores, están los compuestos fenólicos y la fibra dietética (Karakaya y Kavas, 1999).

La mayoría de los trabajos sobre el potencial antioxidante de frutas se ha limitado a frutos y jugos de uvas y de tipo “berry” tales como fresas, cereza, arándano (“blueberry”), etc. Las uvas y el jugo de uvas son fuentes de flavonoides y otros compuestos fenólicos, que han mostrado efectos anticarcinogénicos, antiinflamatorios, antihepatotóxico, antibacterial, antiviral, antialérgico, antitrombótico y antioxidativo (Donovan et al., 1998; Meyer et al., 1998a; Gaulejac et al., 1999). Entre los jugos comerciales, los de uvas tienen la mayor actividad antioxidante seguido del jugo de grape-fruit, tomate, naranja y manzana (Wang et al., 1996). Algunas investigaciones señalan que el

jugo de arándano agrio ha sido reconocido desde hace bastante tiempo como eficaz en el tratamiento de las infecciones en el tracto urinario, siendo las proantocianidinas o taninos condensados los compuestos implicados en la prevención de las infecciones del tracto urinario ocasionadas por *E coli* (Kaur y Kapoor, 2001).

Por otra parte, se ha mostrado que los extractos de zarzamora (“blackberry”) fueron más activos evitando la oxidación de las LDL (lipoproteínas de baja densidad) que los extractos de frambuesa roja, cereza o arándano (“blueberry”) (Heinonen et al 1998). Asimismo, el ácido hidroxicinámico, presente fundamentalmente en frutas, también inhibe la oxidación in vitro de las LDL (Meyer et al., 1998b).

El género Citrus es otro grupo caracterizado por una acumulación sustancial de glicósidos de flavonona, los cuales no se encuentran en otras frutas. Los limonoides, un grupo derivado de los triterpenos, presentes en grandes cantidades en frutas cítricas y algunos vegetales, se les ha atribuido la propiedad de agentes preventivos contra varios tipos de cáncer en humanos y aterosclerosis (Kaur y Kapoor, 2001).

INGESTA DIARIA DE COMPUESTOS FENÓLICOS

Varios autores han estimado la ingesta diaria de polifenoles basada en la composición de los alimentos y datos de encuestas de consumo.

El rango de consumo va desde alrededor de 20 mg/día (Estados Unidos, Dinamarca, Finlandia) hasta 70 mg/día (Holanda). Estos valores se consideran mucho menores que los estimados en estudios anteriores, quizás debido a insuficientes datos en la tabla de composición de alimentos de una o más sub-clases de flavonoides (Beecher, 2003).

La ingesta total dietaria de los polifenoles podría ser tan alta como 1 g/día, la cual es mucho más elevada que otros fitoquímicos y conocidos antioxidantes dietarios. Las principales fuentes son las frutas y jugos de frutas, te, café y vino rojo. Vegetales, cereales, chocolate y leguminosas también contribuyen a la ingesta total de polifenoles (Scalbert et al., 2005).

La ingesta promedio de proantocianidinas o taninos condensados (grado de polimerización > 2) en Estados Unidos de América para la población de 2 años es de 53,6 mg/día. En España parece ser mucho mayor, estimándose que la ingesta de proantocianidinas está entre 240 y 450 mg/día (Serrano et al., 2009).

En un estudio realizado en Finlandia el promedio de ingesta de polifenoles fue 863 ± 415 mg/día, determinado por análisis de alimentos, junto con el registro de consumo individual de alimentos. Los ácidos fenólicos fueron el grupo dominante de polifenoles (75% de la ingesta total), seguido de las proantocianidinas (14%) y antocianidinas y otros flavonoides (10%). Por el alto consumo y altas concentraciones de ácidos fenólicos, el café y los cereales fueron los principales contribuyentes a la ingesta de polifenoles. “Berries” y los productos de “berries” fueron las fuentes principales de antocianidinas, elagitaninos y proantocianidinas, siendo las frutas las principales fuentes de flavonoles, flavonas y flavanonas. Los resultados dan un soporte adicional a las recomendaciones para una dieta variada, que incluya frutas, cereales y vegetales (Ovaskainen et al., 2008)

ACTIVIDAD ANTIOXIDANTE DE COMPUESTOS FENÓLICOS

La capacidad antioxidante de alimentos vegetales, definida como la duración de la acción antioxidante de un compuesto (Roginsky y Lissi, 2005), proviene de la acción sinérgica acumulativa

de una amplia variedad de antioxidantes, tales como la vitamina C y E, polifenoles, carotenoides, terpenoides, compuestos de Maillard y minerales traza. Estos antioxidantes parecen ejercer un rol en la prevención de enfermedades asociadas al estrés, así como en la reducción de la mortalidad, por la ingesta de alimentos vegetales, incluyendo frutas, vegetales, te, vino tinto, café y cacao. Cuantitativamente, los principales antioxidantes de la dieta son los polifenoles, seguidos de las vitaminas y carotenoides (Saura-Calixto y Goñi, 2006).

El contenido de compuestos en alimentos vegetales asociados a la capacidad antioxidante depende, en primer lugar, de la variedad y el grado de madurez. Después de cosechados, los polifenoles sufren ciertas reacciones que pueden causar una disminución de las propiedades antioxidantes de la muestra (Prakash et al., 2007). Otros aspectos post-cosecha, tales como las condiciones de almacenamiento y procesamiento (tiempo, temperatura, atmósfera, cortado, entre otros) afectan la capacidad antioxidante de los productos alimenticios (Olsson et al., 2004).

La capacidad antioxidante puede ser un parámetro clave para las disciplinas como la ciencia y tecnología de los alimentos, los estudios nutricionales, la ciencia y tecnología de cosméticos y la medicina que utiliza compuestos vegetales con fines terapéuticos, existiendo entonces la necesidad de estandarizar metodologías para determinarla, en fuentes vegetales naturales y en productos manufacturados.

En la literatura varios artículos muestran los ensayos desarrollados para medir la capacidad antioxidante in vitro. Los procedimientos que más se utilizan son el método de barrido del radical DPPH• (1,1-difenil-2-picrilhidracil) (Sánchez-Moreno et al., 1998), el método del blanqueamiento del β-caroteno (Hidalgo et al., 1994; Suja et al., 2005),

la capacidad antioxidante como equivalente de Trolox (Arnaous et al., 2002), el poder reductor (Padilla et al., 2008), el ácido linoleico (Yen y Hsieh, 1998).

SITUACIÓN DEL NUTRIENTE EN VENEZUELA

En la Unidad de Investigación de Análisis de Alimentos, de la Facultad de Farmacia, Universidad Central de Venezuela, se han evaluado diversas fuentes vegetales y bebidas en cuanto al contenido de polifenoles y la capacidad antioxidante utilizando diversas metodologías. Las fuentes vegetales estudiadas fueron pieles de guayabas (*Psidium guajava* L), variedades blanca y rosada; cáscaras de cítricos, naranja (*Citrus sinensis*), mandarina (*Citrus reticulata*) y “grapefruit” (*Citrus paradisi*); cáscaras de níspero (*Manilkara achras*) y cáscaras de pomagas (*Syzygium malaccense*); las semillas y/o pericarpios de cacao (*Theobroma cacao*), chiga (*Campsiandra comosa* Benth), sorgo (*Sorghum bicolor*, L. Moench), mamón (*Melicoccus bijugatus*); ajíes dulces, variedades verde y rojo (*Capsicum baccatum*) y bebidas (cervezas de fabricación nacional), tipo Ice y Pilsen, así como algunos de los ingredientes utilizados en su fabricación (cebada, maíz y lúpulo).

El contenido de polifenoles, evaluados por el método de Foli-Ciocalteau, en las semillas de túpiro, mamón, sorgo y chiga están en el rango de 557- 4450 mg-EAG/ 100 g muestra seca (Rincón et al., 2011a, Padilla et al., 2008); los pericarpios de mamón y chiga 1400-3640 mg EAG/100 g de muestra (Padilla et al., 2008); las pulpas de ajíes verdes y rojos así como las pulpas de tres variedades de túpiro contienen entre 740 -1392 mg EAG/100 g de muestra seca (Rincón et al., 2011b, Rincón et al., 2011a); la nuez de cacao contiene 6660 mg EAG/100 g de muestra seca (Padilla et al., 2008). Las cáscaras y/o pieles de las frutas evaluadas estuvieron en el orden de 2620 y 7790 mg EAG/g muestra seca (Jiménez-Escrig et al., 2001; Rincón

et al., 2005; Rincón et al., 2003).

Las cervezas analizadas, así como los ingredientes utilizados en su fabricación mostraron valores de polifenoles muy por debajo de los encontrados en las muestras vegetales anteriormente señaladas (146-260 mg EAG/l para las cervezas y 3,83-319 mg EAG/100 g muestra seca para los ingredientes (Rincón et al., 2011c). En todas las muestras estudiadas hubo una alta correlación entre el contenido de polifenoles y la actividad antioxidante. Las diferentes metodologías utilizadas para la determinación de la capacidad antioxidante reportaron una alta correlación entre ellas. Se concluye que el mayor contenido de polifenoles se encuentra en las cáscaras de las frutas, así como en el cacao, constituyéndose en buenas fuentes de compuestos fenólicos con una alta capacidad antioxidante.

En un estudio en el Estado Mérida, se evaluó la actividad antioxidante de 12 vinos de mora fabricados artesanalmente a través de la inhibición de la formación del anión superóxido y radical hidroxilo, y el método de la Actividad Antioxidante (AOA). Además, se determinó el contenido de fenoles y de proteínas de acuerdo al procedimiento de Folin- Ciocalteu (Pérez-Pérez et al., 2009). En lo que se refiere al efecto de los diferentes vinos de mora en la generación del anión superóxido y el radical hidroxilo, se obtuvieron porcentajes de inhibición superiores a los observados con melatonina y vitamina E. En relación a los valores de AOA, se encontró que las muestras de vino de mora presentaron valores de AOA entre 0,80-0,95 mM, siendo en casi todos los casos superiores o similares a los presentados por la melatonina y la vitamina E. En todos existió una correlación lineal entre la capacidad antioxidante y el contenido de fenoles de las muestras en estudio, representado por valores de correlación entre 0,988 y 0,997 y valores de p entre 0,005 y 0,021. Se demostró que los vinos de mora producidos artesanalmente en Mérida (Venezuela), son una buena fuente de antioxidantes naturales.

En la Universidad de los Andes, Estado Mérida, evaluaron la fresa (*Fragaria vesca* L.) con el propósito de aislar e identificar los polifenoles presentes en esta fruta, encontrándose actividad inhibitoria sobre la enzima α -amilasa del suero sanguíneo valorada por espectrofotometría (Sosa et al., 2002).

En la Universidad Simón Bolívar, en Caracas se evaluaron los taninos, polifenoles, antocianinas y la capacidad antioxidante de la pulpa del acai (*Euterpe oleracea* Mart), recolectada en el Amazonas venezolano, provenientes de dos cosechas del año 2005. Los resultados expresados en base seca indicaron que el acai de las dos cosechas contienen polifenoles 5,02 y 2,20 g/100 g; taninos 0,70 y 1,37 g/100g; antocianinas 0,73 y 1,60 g/100g y la capacidad antioxidante fue 88,03 y 87,87%, respectivamente, constituyendo una buena fuente de antioxidantes y que podría ser industrializado para aprovechar al máximo sus propiedades (Sanabria y Sangronis, 2007).

INVESTIGACIONES NECESARIAS

- 1) Estudios sobre los polifenoles con actividad antioxidante y los niveles óptimos necesarios para lograr una actividad detectable.
- 2) Estudios de eficacia de polifenoles naturales y sintéticos como antioxidantes.
- 3) Riesgos para la salud por el consumo de polifenoles.
- 4) Determinar las condiciones y concentraciones de los diferentes polifenoles a las que pueden actuar como pro-oxidantes.
- 5) Ensayos in vivo de la actividad antioxidante y biodisponibilidad de los compuestos fenólicos.
- 6) Polifenoles como antimicrobianos.
- 7) Requerimientos de polifenoles en la dieta del venezolano.

8) Evaluación del contenido de polifenoles y capacidad antioxidante en alimentos de alto consumo por la población venezolana.

9) Efectos del procesamiento sobre los compuestos fenólicos en frutas y vegetales.

REFERENCIAS

- Arnaous A, Makris D, Kefalas P. Correlation of pigment and flavonol content with antioxidant properties in selected age regional winwa from Grece. *J Food Comp Anal* 2002; 15: 655-665.
- Bravo L. Polyphenols: Chemistry, dietary sources, metabolism, and nutritional significance. *Nutr Rev* 1998; 56 (11): 317-333.
- Beecher G. Overview of Dietary Flavonoids: Nomenclature, Occurrence and intake. *J Nutr*. 2003; 133: 3248S-3254S.
- Dillard C, German J. Review Phytochemical: nutraceuticals and human health. *J Sci Food Agric* 2000; 80 (12): 1744-1756.
- Donovan L, Meyer A, Waterhouse A. Phenolics composition and antioxidative activity of prune and prune juice (*Prunus domestica*). *J Agric Food Chem* 1998; 46: 1247-1252.
- Egert S, Rimbach G. Which sources of flavonoids: complex diets or dietary supplements? *Adv Nutr* 2011; 2: 8-14.
- Gaulejac N, Glories Y, Vivas N. Free radical scavenging effect of anthocyanins in red wines. *Food Res Int* 1999; 32: 327-333.
- Halliwell B. Are polyphenols antioxidants or pro-oxidants? What do we learn from cell culture and in vivo studies? *Arch Biochem Biophys* 2008; 476:107- 112.
- Heinonen M, Lehtonen P, Hopia A. Antioxidative activity of berry and fruit wine and liquor. *J Agric Food Chem* 1998; 46: 25-31.
- Hidalgo M, Fernández E, Quilthot W, Lissi, E. Antioxidant activity of depsides and depsidones. *Phytochemistry* 1994; 37:1585-1587.
- Jiménez-Escrig A, Rincón M, Pulido R, Saura-Calixto F. "Guava fruit (*Psidium guajava* L.) as a new source of antioxidant dietary fiber *J Agric Food Chem* 2001; 49(11): 5489-93.
- Karakaya S, Kavas A. Antimutagenic activities of some foods. *J Agric Food Chem* 1999; 79: 237-242.
- Kaur C, Kapoor H. Antioxidant in fruits and vegetables-the millennium's health. *Int J Food Sci Techn* 2001; 36: 703-725.
- Martínez-Valverde I, Periago M, Ros G. Significado nutricional de los compuestos fenólicos de la dieta. *Arch Latinoam Nutr* 2000; 50(1): 5-18.
- Meyer A, Jepsen S, Nina S. Enzymatic release of antioxidants for human low density lipoprotein from grape pomace. *J Agric Food Chem* 1998a; 46: 2439-2446.
- Meyer A, Donovan J, Pearson D, Waterhouse A, Frankel E. Fruit hydroxycinnamic acids inhibit human low-density lipoproteins oxidation in vitro. *J Agric Food Chem* 1998b; 46: 1783-1787.
- Olsson M, Ekvall J, Gustavsson K, Nilsson J, Pillald D, Sjöholm I, et al. Antioxidants, low molecular weight carbohydrates, and total antioxidant capacity in strawberries (*Fragaria ananassa*): effects of cultivar, ripening, and storage. *J Agric Food Chem* 2004; 52(9):2490-2498.
- Ovaskainen M, Torronen R, Koponen J, Sinkko H, Hellstrom J, Reinivuo H, Mattila P. Dietary Intake and major food sources of polyphenols in finnish adults. *J Nutr* 2008; 138: 562-566.
- Padilla F, Rincón M, Bou Rached L. Contenido de polifenoles y actividad antioxidante de varias semillas y nueces. *Arch Latinoam Nutr* 2008; 58 (3): 303-308.
- Pérez-Pérez E, Rodríguez-Malaver A, Vit P. Los vinos de mora de Mérida son una buena fuente de antioxidantes. *Salud, Arte y Cuidado. Revista de Enfermería y Otras Ciencias de la Salud* 2009; 2 (2).25-30.
- Perron N, Brumaghim J. A Review of the antioxidant mechanisms of polyphenol compounds related to iron binding. *Cell Biochem Biophys* 2009; 53: 75-100.
- Prakash D, Upadhyay G, Singh B, Singh H. Antioxidant and free radical antioxidant-scavenging activities of seeds and agriwastes of some varieties of soybean (*Glycine max*). *Food Chem* 2007; 104 (2):783-790.
- Rincón M, Padilla F, Tapia M. Evaluación de fitoquímicos en el exocarpio (cáscara) de algunas frutas cultivadas en Venezuela. *Rev Fac Farmacia UCV* 2003; 66(2): 73-78.
- Rincón M, Vásquez M, Padilla F. Composición química y compuestos bioactivos de cáscaras de naranja (*Citrus sinensis*), mandarina (*Citrus reticulata*) y

- toronja (*Citrus paradisi*) cultivadas en Venezuela. *Arch Latinoam Nutr* 2005; 55 (3): 305-310.
- Rincón M, González D, Bou Rached L, Emaldi U, Padilla F. Actividad antioxidante y contenido de polifenoles en frutos de tujíro, *Solanum sessiliflorum* Dunal, provenientes del Amazonas venezolano. *Rev Fac Farmacia UCV*. 2011a; 74 (1): 41-45.
 - Rincón M, Pérez M, Bou Rached L, Romero A, Bucarito L, Padilla F. Determinación de la actividad antioxidante de vegetales aplicando diferentes metodologías: correlación de resultados e interés en cosmética. *Rev Fac Farmacia UCV* 2011b; 74(1): 24-28.
 - Rincón M, Bou Rached L, Padilla F. Compuestos fenólicos y actividad antioxidante en la cerveza venezolana. *Rev Fac Farmacia UCV* 2011c; 74(2): 28-32
 - Roginsky V, Lissi E. Review of methods to determine chain-breaking antioxidant activity in food. *Food Chem* 2005; 92: 235-254.
 - Sanabria N, Sangronis E. Caracterización del acai o manaca (*Euterpe oleracea* Mart.): un fruto del Amazonas. *Arch Latinoam Nutr* 2007; 57(1):94-99.
 - Sanchez-Moreno C, Larrauri J, Saura-Calixto F. A procedure to measure the antiradical efficiency of polyphenols. *J Sci Food Agric* 1998; 76: 270-276.
 - Saura-Calixto F, Goñi I. Antioxidant capacity of the spanish mediterranean diet. *Food Chem* 2006; 94 (3): 442-447.
 - Scalbert A, Johnson I, Saltmarsh M. Polyphenols: antioxidants and beyond *Am J Clin Nutr* 2005; 81(suppl): 215S-217S.
 - Serrano J, Puupponen-Pimi R, Dauer A, Aura A.M and Saura-Calixto F. Tannins: Current knowledge of food sources, intake, bioavailability and biological effects. *Mol Nutr Food Res* 2009; 53: S310-S329.
 - Shahidi F, Naczk M. Antioxidant properties of food phenolics. En *Food phenolics, sources, chemistry, effects, applications*. Technomic Publishing Co, Inc, Lancaster, Pennsylvania. USA, 1995.p. 235-277.
 - Sosa M, Pernía T, Araujo L, Méndez, G, Buitrago D, Pérez J. Determinación del efecto inhibitorio de los polifenoles presentes en la Fresa (*Fragaria vesca* L.) sobre la enzima Alfa Amilasa. *Revista de la Facultad de Farmacia ULA*. 2002; 43:47-49.
 - Suja K, Jayalekshmy A, Arumughan C. Antioxidant activity of sesame cake extract. *Food Chem* 2005; 91: 213-219.
 - Wang H, Cao G, Prior R. Total antioxidant capacity of fruit. *J Agr Food Chem* 1996; 44: 701-705.
 - Yen G, Hsieh C. Antioxidant activity of extracts from *Du-zhong* (*Euconomia ulmoides*) toward various peroxidation models in vitro. *J Agr Food Chem* 1998; 46: 3952-3957.

VALORES DE REFERENCIA DE VITAMINA A PARA LA POBLACION VENEZOLANA

¹María Nieves García-Casal.

¹Instituto Venezolano de Investigaciones Científicas (IVIC). Centro de Medicina Experimental, Laboratorio de Fisiopatología.

INTRODUCCION

La vitamina A es un nutriente esencial para el crecimiento, mantenimiento de la función visual, regulación de la diferenciación de tejido epitelial y desarrollo embrionario. La vitamina A es también parte de las defensas del organismo contra los radicales libres. Su función como antioxidante incluye la captura de radicales como el singlete de oxígeno y grupos tiol y también se ha asociado a procesos que involucran expresión génica y de diferenciación celular (Tang, 2010; Márquez et al., 2002).

La vitamina A se encuentra principalmente como retinol, retinal y ácido retinoico. Se almacena como retinol esterificado a ácidos grasos, principalmente como retinil palmitato. El retinal es la forma involucrada en la visión, formando parte de un pigmento llamado rodopsina y el ácido retinoico está involucrado en la diferenciación y el crecimiento celular. La formación enzimática de retinol y ácido

retinoico a partir de retinol es reversible, aunque la oxidación de retinal a ácido retinoico no lo es (Tanumihardjo, 2011).

La deficiencia de vitamina A es uno de los problemas de salud pública más prevalentes en el mundo, principalmente en los países menos desarrollados, afectando especialmente a mujeres y niños. La causa más común de deficiencia de vitamina A, es la ingesta inadecuada, facilitada en ambientes socioeconómicos y ecológicos desfavorables. La presencia de infecciones, sobre todo a repetición y/o simultáneas, unidas a la ingesta inadecuada, agotan las reservas de vitamina A. Las consecuencias más comunes de deficiencia son xeroftalmia, ceguera nocturna, anemia, mayor susceptibilidad a infecciones y el aun controversial aumento de la mortalidad neonatal.

Los niveles plasmáticos de retinol se emplean para estudiar el estatus de vitamina A, aunque se sabe que tiene un valor limitado debido a que

estos niveles no se modifican hasta que las reservas hepáticas están casi agotadas y por lo tanto solo permiten documentar una deficiencia severa de vitamina A. Por esta razón el retinol sérico no es útil para evaluar la situación nutricional con respecto a la vitamina A en las personas y, puede que no responda a las intervenciones. Sin embargo, la distribución de los valores del retinol en suero en una población y la prevalencia de individuos con valores inferiores a un punto de corte determinado pueden aportar información importante sobre dicha situación en la población y, reflejar la intensidad de la avitaminosis A como problema de salud pública, especialmente si se tiene en cuenta el grado de infección o de inflamación subyacente (OMS, 2011).

Las reservas hepáticas pueden evaluarse indirectamente a través de estudios de dosis-respuesta, en los que se administra una dosis de vitamina A y se evalúan los niveles de retinol plasmático antes y después de dicha dosis. Un aumento superior al 20% entre el nivel pre y post dosis, indica niveles inadecuados de vitamina A. Para estudios de salud pública, concentraciones de retinol sérico por debajo de 0,70 $\mu\text{moles/L}$ (o $<20\mu\text{g/dL}$) refleja niveles inadecuados de vitamina A en la población, y entre 0,70 y 1,05 $\mu\text{moles/L}$ refleja deficiencia marginal (Tanumihardjo, 2011). Debido al riesgo aumentado de mortalidad en poblaciones sin signos clínicos de avitaminosis, se clasifica la importancia para la salud pública como leve, moderada e intensa, cuando la prevalencia es 2-9, 10-19 y $>20\%$, respectivamente (OMS, 2011).

Se considera que el nivel sérico óptimo para que la vitamina A ejerza su función como antioxidante es $> 80 \mu\text{g/dL}$ (Márquez et al., 2002).

FUENTES DEL NUTRIENTE

La principal fuente de vitamina A preformada es el hígado. También son buenas fuentes de vitamina A preformada (presente en alimentos de

origen animal), la yema de huevo, leche completa, mantequilla y queso.

La vitamina A puede obtenerse de alimentos de origen vegetal a partir de precursores conocidos como carotenoides con actividad pro-vitamina A. Algunos alimentos ricos en carotenoides incluyen: zanahorias, vegetales de hojas verdes y amarillas (espinaca y brócoli), auyama, melocotones, melón (USDA, 2011).

En el caso de los niños, la lactancia constituye la única fuente de alimento durante los primeros meses de vida, en un período cuando las demandas de energía y micronutrientes son elevadas. La concentración de retinol en leche materna es de 0,6 mg/L aproximadamente, determinado en mujeres bien nutridas y que no recibieron suplementación alguna. Esta cantidad provee al infante con unos 450 equivalentes de retinol por día (Powers, 1997).

CONVERSION DE CAROTENOIDES EN VITAMINA A

El carotenoide más abundante y el más estudiado es el β -caroteno, que se convierte en retinol en el organismo y que puede, potencialmente, ser escindido en 2 moléculas de retinol por molécula de beta-caroteno.

La eficiencia de conversión de carotenoides en retinol es muy variable y depende del carotenoide estudiado y de factores como la presencia y absorción de grasa en la dieta, la matriz de los alimentos, el método de preparación, la cantidad de vitamina A preformada presente en la dieta y más recientemente, del genotipo (Tang, 2010).

Estudios con isotopos estables muestran que los factores de conversión de carotenoides, especialmente β -caroteno a retinol, varían de 3,6:1 a 28:1 por peso, reportando grandes variaciones no solo entre estudios, sino en individuos dentro

de un mismo estudio (Khan et al., 2007; Wang et al., 2008). Algunos muestran que la conversión de β -caroteno a vitamina A (administrado en aceite como suplemento), varía de 2:1 hasta 16:1. En forma de alimentos, la conversión es de 12:1 en frutas y de 24:1 en verduras. Debido a las grandes variaciones entre individuos, a los cambios en el tiempo después de la absorción y al carotenoide en consideración, resulta difícil establecer un factor de conversión para la población aunque parece ser mayor del inicialmente establecido de 6:1, para acercarse al propuesto en 2001 de 12:1 (Institute of Medicine, 2001a; During y Harrison, 2004; Grune et al., 2010; Yeum y Russell, 2002). El comité de expertos de la FAO/WHO en 2004, estableció como factores de conversión de β -caroteno: vitamina A 6:1 y para otros carotenoides: vitamina A 12:1 (FAO/WHO, 2004).

La investigación en este campo todavía continúa y aparentemente la eficiencia de conversión no es tan alta como se pensaba. El factor de conversión actualmente más usado es el propuesto por el Institute of Medicine de los Estados Unidos, que sugiere un valor de conversión de 12:1 por peso, pero que debe ser tomado como un valor referencial y temporal, mientras se generan más datos (Institute of Medicine, 2001b; Tang, 2010).

Se ha detectado la presencia de la enzima responsable de la conversión (β -caroteno monooxigenasa 1) en otros tejidos. Este hallazgo de que la conversión en vitamina A a partir de β -caroteno puede ocurrir fuera del intestino, ha generado gran interés investigativo por las implicaciones de producir vitamina A en otros tejidos (Grune et al., 2010).

TOXICIDAD

Debido a su almacenamiento hepático como ésteres de retinilo, ingestas aumentadas de vitamina A por periodos prolongados, pueden

exceder la capacidad de almacenamiento hepático y producir daño al hígado, alteraciones en huesos y articulaciones, aumento de la presión intracraneal, pérdida del cabello, mareos, vómitos y descamación de la piel (Solomons, 2006). El desarrollo fetal normal requiere vitamina A, pero el consumo excesivo durante el embarazo, a través de la dieta o como suplementos, puede causar malformaciones en el recién nacido. Sin embargo, el consumo elevado de carotenoides no se reporta que sea teratogénico o produzca efectos adversos o signos de hipervitaminosis A (Grune, 2010).

Como se señala en la Tabla 1, el límite superior tolerable para vitamina A es de 3.000 ER/día en adultos y 600 ER/día en niños. Además ingestas prolongadas de vitamina A preformada superiores a 1500 $\mu\text{g}/\text{día}$, se han asociado con riesgo aumentado de fracturas y disminución de la densidad mineral ósea en adultos mayores (Ribaya-Mercado y Blumberg, 2007).

INTERACCION CON MEDICAMENTOS

Se ha reportado disminución en la absorción de vitamina A, carotenoides y en general de vitaminas liposolubles por el uso de Orlistat® y también riesgo de hipervitaminosis A por el uso de retinoides en el tratamiento de afecciones de la piel (National Institute of Health, 2013).

SITUACIÓN DEL NUTRIENTE EN EL MUNDO

Las estimaciones de prevalencia de deficiencia de vitamina A de la Organización Mundial de la Salud para el periodo 1995-2005, indican que en preescolares, la carencia de vitamina A representa un problema de salud pública importante en 45 países si se mide por la prevalencia de la ceguera nocturna, y en 122 si se mide por la carencia bioquímica de vitamina A (retinol sérico $< 0,70 \mu\text{mol}/\text{l}$).

Tabla 1. Valores de referencias de vitamina A para la población venezolana.

Grupos de Edad (años)	Hombres			Mujeres		
	EAR ER/día	RDA ER/día	UL ER/día	EAR ER/día	RDA ER/día	UL ER/día
0-6m		400	600		400	600
6-12m		500	600		500	600
1-3	210	300	600	210	300	600
4-8	275	400	600	275	400	600
9-13	445	600	1700	420	600	1700
14-18	630	900	2800	485	700	2800
19-30	625	900	3000	500	700	3000
31-50	625	900	3000	500	700	3000
51-69	625	900	3000	500	700	3000
≥70	625	900	3000	500	700	3000
Embarazo						
14-18				530	750	2800
19-30				550	770	3000
31-50				550	770	3000
Lactancia						
14-18				885	1200	2800
19-30				900	1300	3000
31-50				900	1300	3000

*Equivalentes de retinol (ER/día)

Se calcula que la ceguera nocturna afecta a 5,2 millones de preescolares y a 9,8 millones de embarazadas en el mundo, lo que corresponde al 0,9% y al 7,8% de la población en riesgo de carencia de vitamina A, respectivamente. Se calcula que en todo el mundo presentan concentración sérica de retinol baja ($< 0,70 \mu\text{mol/L}$) 190 millones de niños

en edad preescolar y 19,1 millones de embarazadas. Esto corresponde al 33,3% de la población en edad preescolar y al 15,3% de las embarazadas en poblaciones en riesgo de carencia de vitamina A, siendo las regiones de África y Asia Sudoriental las más afectadas (OMS, 2009).

En general se considera que la deficiencia de vitamina A no constituye un problema de salud pública en países desarrollados, aunque la deficiencia subclínica no ha sido evaluada en poblaciones de menores recursos de la mayoría de estos países. En los países menos desarrollados, la deficiencia de vitamina A es la causa más importante de ceguera y contribuye significativamente, incluso en casos de deficiencia subclínica, a la morbilidad y mortalidad por infecciones comunes de la infancia.

El aporte diario de vitamina A en países desarrollados proviene en 30% de frutas y verduras (precursores de vitamina A) y en 70% de alimentos de origen animal, como vitamina A preformada. La relación es exactamente la opuesta en países en vías de desarrollo: 70% proviene de alimentos vegetales y 30% de alimentos de origen animal (Tang, 2010).

SITUACIÓN DEL NUTRIENTE EN VENEZUELA

Las hojas de balance de alimentos para el año 2007, muestran un promedio de disponibilidad per cápita de 1.031,8 mcg-eqv y de 1.138,7 para 2010 (MPPS/INN, 2010). En un estudio realizado por la Fundación Bengoa para la Alimentación y Nutrición de las encuestas de seguimiento al consumo durante los años 2003 a 2010 (INE, 2011), el consumo de vitamina A ha fluctuado entre 1.210,3 y 1.658,9 ER/persona/día en los años estudiados. (Fundación Bengoa, 2012)

El Sistema de Información en Nutrición de Vitaminas y Minerales de la Organización Mundial de la Salud (VMNIS, por sus siglas en inglés), muestra en estudios puntuales reportados en su base de datos global para deficiencia de vitamina A, que en Venezuela la deficiencia de vitamina A, medida por retinol sérico, varía en diferentes grupos de edad entre 14 y 26%.

Un paso importante en el control y prevención de la deficiencia de vitamina A en Venezuela ha sido la fortificación de la harina de maíz con retinol y

hierro (9.500 IU de vitamina A y 50 mg de hierro por kilogramo de harina). La harina de maíz usada para la preparación de las arepas, alimento de consumo masivo, es un vehículo ideal. Se ha estimado que la fortificación incrementa el consumo de vitamina A en los grupos económicamente más pobres en por lo menos un 20% (Fundacredesa, 1998).

Existe una importante cantidad de trabajos de investigación en vitamina A durante el periodo 2000-2013. La mayoría reportan la prevalencia de deficiencia en grupos vulnerables como los niños y las embarazadas, otros son estudios de evaluación del consumo y algunos exploran otras propiedades de la vitamina A como su papel en la respuesta inmunitaria o sobre la absorción de hierro.

Un estudio de prevalencia de deficiencia de vitamina A en 157 niños de 2-6 años provenientes de barrios marginales urbanos y rurales de Maracaibo no detectó signos clínicos ni oftalmológicos de deficiencia de vitamina A. La prevalencia de déficit sub-clínico de vitamina A, reportada por citología de impresión conjuntival anormal, fue de 35,4%, siendo más alta en el área rural (48,3%) (Castejón et al, 2001). Al año siguiente, en infantes y niños de 24 a 85 meses de edad de tres barrios marginales urbanos del Estado Zulia, la prevalencia fue de 22,2%, mostrando que la deficiencia se presentó tanto en niños malnutridos como en los adecuadamente nutridos en términos de proteínas y calorías (Amaya-Castellanos et al., 2002).

En Caracas en 2005, la prevalencia de deficiencia de vitamina A en un grupo de niños menores de 10 años fue de aproximadamente 10% en desnutridos y eutróficos, la prueba de citología de impresión conjuntival discriminó una proporción de deficientes superior a 25% y la prueba de dosis respuesta relativa mostró una prevalencia significativamente menor en eutróficos. Se detectó asimismo un consumo inadecuado de macro y micronutrientes (De Abreu et al., 2005). Ese mismo grupo de investigadores ya había reportado en el año 2001

en la misma población, que existía un problema leve de deficiencia subclínica de vitamina A, que era similar para desnutridos moderados y eutróficos (De Abreu et al., 2001).

La concentración de retinol sérico reportada para 85 preescolares sanos de una comunidad rural del Estado Mérida en 1999, fue de 0.3 +/- 0.15 mg/L (Brunetto et al., 1999), mientras que la prevalencia de deficiencia de vitamina A en una población rural de 104 niños entre 1 y 14 años del Estado Lara fue de 84,54% (Papale et al., 2008). Datos obtenidos en Valencia, Estado Carabobo en niños menores de 15 años (n=590) que fueron estudiados para determinar el status de vitamina A por diferentes métodos, muestran que de acuerdo a los criterios del IVACG (Iron and vitamin A Consultative Group) el riesgo de deficiencia severa, moderada y leve de la muestra fue 0,6; 8,8 y 90,6 %. La prevalencia de deficiencia usando la concentración de retinol sérico fue 0,7% mientras que si el diagnóstico se hacía por citología de impresión conjuntival, la prevalencia era de 11,1% (Páez et al., 2002).

Debido a la asociación entre la trisomía del cromosoma 21 y la susceptibilidad a deficiencia de vitamina A, se estudió la prevalencia de deficiencia de vitamina A en 38 niños con síndrome de Down encontrándose una prevalencia de 18,4% y de 4% en controles, concluyendo que podría representar un problema de salud pública en estos individuos (Chávez et al., 2010).

Un grupo de 240 mujeres adolescentes en el Estado Zulia en 2010, mostró una prevalencia de deficiencia de vitamina A menor al 2%, con un riesgo de deficiencia menor al 4%, tanto en zonas rurales como urbanas (Ortega et al., 2010), mientras que, el estudio del perfil de alimentación de 243 mujeres de 12 a 45 años de un municipio del Estado Lara mostró deficiencia importante en la adecuación de consumo de varios nutrientes, entre ellos de vitamina A, con una adecuación de 72,8 % para adolescentes y de 86,9% para adultas (Montilva et al., 2010)

Un estudio de perfiles de vitaminas y lípidos de 241 adultos entre 35 y 50 años de Caracas, no mostró deficiencia de vitamina A en el grupo (Hevia et al., 1998) mientras se reportó 8% de prevalencia de deficiencia en ancianos institucionalizados de Valencia (Peña et al., 1998) y un bajo consumo de vitamina A en un grupo de 94 ancianos no institucionalizados del Estado Zulia (Falque-Madrid et al., 1996).

Estos estudios, principalmente los reportados en niños, muestran una variación en los niveles de prevalencia de deficiencia y en la severidad de la misma. En algunos grupos o áreas geográficas la deficiencia no parece ser un problema, mientras que otros presentan alta prevalencia de deficiencia.

El caso de las embarazadas merece especial mención, debido a las necesidades durante el embarazo, a las consecuencias de la deficiencia, pero también, debido a los daños en caso de exceso. Un estudio de prevalencia de deficiencia en 75 adolescentes embarazadas no mostró deficiencia de vitamina A, aunque 30% de los casos presentó niveles marginales de retinol sérico y un mayor riesgo de deficiencia de vitamina A durante el tercer trimestre (Barón et al., 2003). En ese mismo año y en la misma región, el análisis del consumo de un grupo de 75 embarazadas adolescentes mostró aumento en el consumo de vitamina A, especialmente durante el segundo y tercer trimestres (Peña et al. 2003a), mientras que, otro estudio mostró que el consumo en adolescentes embarazadas durante el primer trimestre fue menor a 2/3 de la recomendación en 36,6% de los 215 casos estudiados (Peña et al., 2003b).

Más recientemente un estudio transversal, descriptivo y controlado en 235 adolescentes, 75 no gestantes y 160 gestantes, para determinar el estado nutricional de vitamina A (ENVA), el retinol sérico y la citología de impresión conjuntival (CIC), mostró una alta prevalencia de CIC anormal (37,5% vs 48%; $p>0,05$) y afectación del ENVA (41,24% vs

13,34%; $p=0,0001$) en gestantes y no gestantes; significativamente mayor durante el segundo y tercer trimestre de gestación ($p<0,0002$), además de la disminución significativa de los valores de retinol sérico (Ortega et al., 2011).

El consumo de vitamina A de la población general, evaluado principalmente a través de recordatorios de 24 horas, resultó adecuado en la mayoría de los estudios revisados. La principal fuente de vitamina A en estas poblaciones proviene del consumo de harina de maíz fortificada. Se ha calculado que en preescolares el aporte adicional de hierro y vitamina A que proviene del consumo de harina de maíz precocida fortificada es de 38 y 10 %, respectivamente (Del Real et al., 2002). En 2004 el estudio de 408 preescolares de bajo nivel socioeconómico de Valencia, mostró riesgo de consumo excesivo de vitamina A en este grupo (Portillo-Castillo et al., 2004). En un estudio de consumo en 438 niños entre 4 y 14 años de una comunidad pobre del mismo Estado, se encontró un consumo adecuado de vitamina A especialmente en el grupo de preescolares (Del Real et al., 2005). De igual forma la evaluación del consumo de alimentos de un grupo de preescolares que asisten a un jardín de infancia público en Valencia, mostró un consumo adecuado de energía y hierro, con consumo excesivo de proteínas y vitamina A (Del Real et al., 2007).

El papel de la vitamina A en la producción de citocinas en diferentes grupos de edad, ha sido evaluado en una serie de estudios. En 138 niños de 4-7 años provenientes de barrios marginales de Maracaibo, se encontró que los niños deficientes de vitamina A presentaron valores de IL-10 disminuidos con respecto a los no deficientes y no se observó efecto sobre IL-4, IL-2 e interferón gamma (Leal et al., 2004). Asimismo se estudiaron 73 mujeres adolescentes encontrándose deficiencia de vitamina A en 6,85% de los casos y riesgo de deficiencia en 41,1%. Los niveles bajos de retinol se correlacionaron con altos niveles de interferón gamma (Leal et al., 2007). En contraste, un estudio realizado en niños

pobres no infectados, de ambos sexos de 45 a 77 meses de edad mostró altas prevalencia de anemia (75.5%) y de deficiencia de vitamina A (50.94%) y en esos casos, la concentración de interferón y de IL-10 estuvieron significativamente reducidos respecto a los niños no deficientes (Leal et al., 2006).

En un estudio para evaluar la suplementación con una dosis única de 200.000 UI de vitamina A sobre el metabolismo de hierro y la inmunidad innata en preescolares, disminuyó la prevalencia de anemia y deficiencia de vitamina A de 17,6 % a 13,2 % y de 25,0 % a 13,2 %, respectivamente sin haber suministrado hierro. Se registró también un incremento de la actividad fagocítica en los niños suplementados (Jiménez et al., 2010).

Se ha reportado un efecto favorecedor de la vitamina A y los carotenoides en el metabolismo de hierro y en particular en su absorción en el intestino (García-Casal et al, 1998; Layrisse et al, 1998; Layrisse et al, 2000). El papel de la vitamina A en el metabolismo de hierro fue corroborado una vez más en un estudio realizado con escolares venezolanos con alta prevalencia de deficiencia de hierro (25%), folatos (75%) y vitamina A (43%). La intervención de educación nutricional tuvo efecto positivo sobre la prevalencia de deficiencia de hierro (25 a 14%), pero no sobre folatos o vitamina A (García-Casal et al., 2011).

RECOMENDACIONES PARA LA POBLACIÓN

Las recomendaciones más recientes de vitamina A para la población, aparecen en el libro de “Valores de referencia de energía y nutrientes para la población Venezolana. Revisión 2000” (MSDS-INN, 2001). Debido a insuficiente datos nacionales, las recomendaciones se basan en las RDA (Recommended Dietary Allowances) de Estados Unidos para el año 1989 (Food and Nutrition Board, 1989), que recomiendan 350 ER/día para recién nacidos, 400 a 750 ER/día para niños y 900 para adultos (hombres y

mujeres), recomendando 800 y 1300 ER/día durante embarazo y lactancia, respectivamente.

Debido a las definiciones adoptadas en el mundo sobre el conjunto de parámetros definidos como Ingesta Dietética de Referencia (DRIs por Dietary Reference Intakes) que incluye: Ingesta Dietética Recomendada (RDA), Requerimiento Promedio Estimado (EAR), Ingesta Adecuada (AI), Niveles de Ingesta Máximos Tolerables (UL), estos no aparecen en la revisión venezolana del año 2000. La tabla 1 incluye RDA, EAR, AI y UL, internacional, así como las recomendaciones de FAO/WHO, España y la Unión Europea (Food and Nutrition Board, 1998; Cuervo et al., 2009).

Aun cuando en Venezuela se han realizado un importante número de investigaciones, los datos generados no son suficientes para establecer recomendaciones propias para vitamina A, por lo que, al igual que para la revisión anterior, estas se basan en las propuestas por el Instituto de Medicina de los Estados Unidos en 2001. Las Ingestas Dietéticas Recomendadas (RDA) de vitamina A para Venezuela son 400-500 ER/día durante el primer año de vida, 300 a 400 ER/día para niños(as), 600 ER/día para adolescentes, 900 ER/día para hombres y 700 ER/día para mujeres y aumenta a 750 ER/día por embarazo y a 1.200-1.300 ER/día durante la lactancia, según la edad (Tabla 1).

En cuanto a Requerimiento Promedio Estimado (EAR), se propone 210 a 275 ER/día para niños(as), 445 ER/día para adolescentes varones, 420 ER/día para adolescentes hembras, 630 ER/día para hombres y 485 ER/día para mujeres, y aumenta a 530-550 ER/día por embarazo y a 885-900 ER/día durante la lactancia, según la edad.

Los Niveles de Ingesta Máximos Tolerables (UL) para vitamina A son 600 ER/día para niños(as), 1.700 a 2.800 ER/día para adolescentes y 3000 ER/día para adultos (hombres y mujeres), que incluye embarazo y lactancia, de acuerdo a los rangos de edad (14-18, 19-30 y 31-50 años).

INVESTIGACIONES NECESARIAS

1. Estudios para definir el valor del retinol sérico como indicador de deficiencia de vitamina A.
2. Búsqueda de biomarcadores más sensibles para medir el estatus de vitamina A.
3. Mejorar las técnicas existentes y, estandarizar nuevas técnicas de cuantificación de vitamina A en alimentos.
4. Desarrollar estudios que evalúen el consumo de vitamina A y carotenoides en los diferentes grupos de edad en muestras representativas de la población, especialmente en los grupos más vulnerables, como mujeres en edad reproductiva, embarazadas (en particular adolescentes) y preescolares.
5. Investigaciones sobre el factor de conversión de carotenoides a vitamina A.
6. Evaluar si es necesaria una política de fortificación con vitamina A o sus precursores, que garantice un consumo adecuado de la vitamina y disminuya el riesgo de daños tanto por déficit como por exceso.

REFERENCIAS

- Amaya-Castellanos D, Vilorio-Castejón H, Ortega P, et al. Deficiencia de vitamina A y estado nutricional antropométrico en niños marginales urbanos y rurales en el Estado Zulia, Venezuela. (Vitamin A deficiency and the anthropometric nutritional status of urban and rural marginalized children in the state of Zulia, Venezuela). *Invest Clin*. 2002; 43(2):89-105.
- Barón MA, Solano L, Llovera D, Peña E. Status de vitamina A en adolescentes embarazadas de bajo nivel socioeconómico. (Vitamin A status in pregnant adolescents of low socioeconomic income). *Arch Latinoam Nutr* 2003; 53(4):364-368.
- Brunetto M, Alarcón O, Dávila E, et al. Serum trace elements and fat-soluble vitamins A and E in healthy pre-school children from a Venezuelan rural community. *J Trace Elem Med Biol* 1999; 13(1-2): 40-50.
- Castejón H, Ortega P, Díaz M, et al. Prevalencia

- de deficiencia subclínica de vitamina A y desnutrición en niños marginales de Maracaibo - Venezuela. (Prevalence of sub-clinical vitamin A deficiency and malnutrition in slum children in Maracaibo - Venezuela). *Arch Latinoam Nutr* 2001; 51(1): 25-32.
- Chávez C, Ortega P, Leal J, et al. Deficiencia de vitamina A y estado nutricional en pacientes con síndrome de Down. (Vitamin A deficiency and nutritional status in patients with Down's syndrome). *An Pediatr (Barc)* 2010; 72(3):185-90.
 - Cuervo M, Corbalán M, Baladía E, et al. Comparativa de las Ingestas Dietéticas de Referencia (IDR) de los diferentes países de la Unión Europea, de Estados Unidos (EEUU) y de la Organización Mundial de la Salud (OMS). (Comparison of Dietary Reference Intakes (DRI) between different countries of the European Union, the United States and the World Health Organization). *Nutr Hosp* 2009; 24(4): 384-414.
 - De Abreu J, Borno S, Montilla M, et al. Deficiencia subclínica de vitamina A en niños desnutridos y eutróficos de una población urbano-marginal de Caracas. *Arch Ven Puer Ped* 2001; 64(4): 177-182.
 - De Abreu J, Borno S, Montilla M, Dini E. Anemia y deficiencia de vitamina A en niños evaluados en un centro de atención nutricional de Caracas. *Arch Latinoam Nutr* 2005; 55(3): 226-234.
 - Del Real S, Páez M, Solano L, Fajardo Z. Consumo de harina precocida de maíz y su contribución a la ingesta de hierro y vitamina A en preescolares. (Pre-cooked corn flour intake and its contribution of iron and vitamin A in low income preschoolers). *Arch Latinoam Nutr* 2002; 52(3):274-281.
 - Del Real S, Fajardo Z, Solano L, et al. Patrón de consumo de alimentos en niños de 4 a 7 años en Valencia, Venezuela. (Food consumption patterns of children 4 to 14 years old in Valencia, Venezuela). *Arch Latinoam Nutr* 2005; 55(3): 279-86.
 - Del Real S, Sánchez A, Barón M, et al. Estado nutricional en niños preescolares que asisten a un jardín de infancia público en Valencia, Venezuela. *Arch Latinoam Nutr* 2007; 57(3): 248-254.
 - During A, Harrison E. Intestinal absorption and metabolism of carotenoids: insights from cell culture. *Arch Biochem Biophys* 2004; 430: 77-88.
 - Falque-Madrid L, Piñero-Corredor MP, Zambrano de Rodríguez N, et al. Estado nutricional y composición corporal de un grupo de adultos mayores no institucionalizados del Estado Zulia, Venezuela. (Nutritional status and body composition of a group of non-institutionalized elderly in the State of Zulia, Venezuela). *Arch Latinoam Nutr* 1996; 46(3):190-195.
 - FAO/WHO Expert Consultation on Human Vitamin and Mineral Requirements. Vitamin and mineral requirements in human nutrition: report of a joint FAO/WHO expert consultation, Bangkok, Thailand, 21-30 September 1998. World Health Organization and Food and Agriculture Organization of the United Nations 2004.
 - Food and Nutrition Board, Commission on Life Sciences, National Research Council. Recommended Dietary Allowances. 10 th edition. National Academy Press. Washington, D.C. U.S.A. 1989.
 - Food and Nutrition Board, Commission on Life Sciences, National Research Council. Dietary Reference Intakes. Applications in Dietary Assessment. National Academy Press. Washington, DC. USA. 2001.
 - Fundación Bengoa. Análisis de las Encuestas de Seguimiento al Consumo de Alimentos (INE) 2003-2010. Caracas 2011.
 - Fundacredesa. Impacto del enriquecimiento de las harinas en niños, jóvenes y adultos de la población venezolana. Ministerio de la Secretaría de la Presidencia de la República. Caracas, Venezuela. 1998.
 - García-Casal MN, Layrisse M, Solano L, et al. Vitamin A and beta-carotene can improve nonheme iron absorption from rice, wheat and corn by humans. *J Nutr* 1998; 128:646-650.
 - García-Casal MN, Landaeta-Jiménez M, Puche R, et al. A program of nutritional education in schools reduced the prevalence of iron deficiency in students. *Anemia*. 2011; Volume 2011, Article ID 284050, 6 pages. doi:10.1155/2011/284050.
 - Grune T, Lietz G, Palou A, et al. β -carotene is an important vitamin A source for humans. *J Nutr* 2010; 140: 2268S-2285S.
 - Hevia P, Mella C, Cioccia A, et al. Lípidos séricos y vitaminas A, C y E en una población adulta de la ciudad de Caracas. (Serum lipids and vitamin A, C and E concentrations in an adult population of Caracas City). *Arch Latinoam Nutr* 1998; 48(2):112-121.

- Institute of Medicine, Food and Nutrition Board. Dietary reference intakes for vitamin C, Vitamin E, selenium and carotenoids: a report of the panel on dietary antioxidants and related compounds. National Academy Press, Washington, DC, 2001a.
- Institute of Medicine. Food and Nutrition Board. Dietary Reference Intakes for Vitamin A, Vitamin K, Arsenic, Boron, Chromium, Copper, Iodine, Iron, Manganese, Molybdenum, Nickel, Silicon, Vanadium, and Zinc. National Academy Press, Washington, DC, 2001b.
- Instituto Nacional de Estadística (INE). Encuesta de seguimiento al consumo de alimentos (ESCA) 2003-2011. Disponible www.ine.gob.ve.
- Jiménez C, Leets I, Puche R, et al. A Single dose of Vitamin A improves hemoglobin concentration, retinol status and phagocytic function of neutrophils in preschool children. *Brit J Nutr* 2010; 103 (6):798-802.
- Khan NC, West CE, de Pee S. The contribution of plant foods to the vitamin A supply of lactating women in Vietnam: a randomized controlled trial. *Am J Clin Nutr* 2007; 85: 1112-1120.
- Layrisse M, García-Casal MN, Solano L, et al. New property of vitamin A and β -carotene on human iron absorption: effect on phytates and polyphenols as inhibitors of iron absorption in humans. *Arch Latinoam Nutr* 2000; 50(3): 243-248.
- Layrisse M, García-Casal MN, Solano L, et al. Vitamin A reduces the inhibition of iron absorption by phytates and polyphenols. *Food and Nutrition Bulletin* 1998; 19(1): 3-5.
- Leal J, Castejón H, Romero T, et al. Niveles séricos de interferón-gamma e interleucina-10 en niños pos anémicos con deficiencia de vitamina A. (Serum levels of interferon-gamma and interleukine-10 in anemic children with vitamin A deficiency). *Arch Latinoam Nutr* 2006; 56(4):329-334.
- Leal J, Castejón H, Romero T, et al. Valores séricos de citocinas en niños con desordenes por deficiencia de vitamina A. (Serum values of cytokines in children with vitamin A deficiency disorders). *Invest Clin* 2004; 45(3): 243-256.
- Leal J, Romero T, Ortega P, Amaya D. Valores séricos de interleucina-10, interferón-gamma y vitamina A en adolescentes femeninas. (Serum values of interleukin-10, gamma-interferon and vitamin A in female adolescents). *Invest Clin* 2007 Sep; 48(3):317-26.
- Márquez M, Yépez C, Sutil-Naranjo R, Rincón M. Aspectos básicos y determinación de las vitaminas antioxidantes E y A. (Basic aspects and measurement of the antioxidant vitamins A and E). *Invest Clin* 2002; 43(3):191-204.
- Ministerio de Salud y Desarrollo Social. Instituto Nacional de Nutrición (MSDS/INN). Valores de referencia de energía y nutrientes para la población Venezolana. Revisión 2000. (Values of reference of energy and nutrients for the Venezuelan population. Review 2000). Serie Cuadernos Azules. N° 53. Caracas 2001.
- Ministerio del Poder Popular para la Alimentación. Instituto Nacional de Nutrición (MPPA/INN). (Internet). Hojas de Balance de Alimentos, 2010. (Citado 9 mayo 2012). Disponible en: <http://www.inn.gob.ve/pdf/sisvan/hba2010.pdf>
- Montilva M, Berné Y, Papale J, García-Casal MN, et al. Perfil de alimentación y nutrición de mujeres en edad fértil de un municipio del Centroccidente de Venezuela. (Feeding and nutrition profile of fertile age women from a west-center township in Venezuela). *Anal Venez Nutr* 2010; 23(2):67-74.
- National Institute of Health. Office of dietary supplements. Vitamin A fact sheet for health professionals. <http://ods.od.nih.gov/factsheets/VitaminA-HealthProfessional/#en35>. 2013. Consultada Febrero, 2014.
- Organización Mundial de la Salud (OMS). Concentraciones en suero de retinol para establecer la prevalencia de la carencia de vitamina A a escala poblacional. Sistema de Información Nutricional sobre Vitaminas y Minerales. Ginebra, Organización Mundial de la Salud, 2011 (WHO/NMH/NHD/MNM/11.3) (http://www.who.int/vmnis/indicators/retinol_es.pdf (Consultado Feb, 2014).
- Organización Mundial de la Salud(OMS). Global prevalence of vitamin A deficiency in populations at risk 1995-2005. WHO Global Database on Vitamin A Deficiency. Geneva, World Health Organization, 2009.
- Ortega P, Leal J, Amaya D, Chávez C. Evaluación nutricional, deficiencia de micronutrientes y anemia en adolescentes femeninas de una zona

- urbana y una rural del estado Zulia, Venezuela. *Invest Clin* 2010; 51(1):37-52.
- Ortega P, Leal J, Amaya D, Mejias L. Deficiencia de vitamina A en adolescentes no gestantes y gestantes de Maracaibo, Venezuela. *Rev Chil Obstet Ginecol* 2011; 75(2): 86-93.
 - Páez M, Solano L, Del Real S. Indicadores de riesgo de deficiencia de vitamina A en niños menores de 15 años de un área marginal de Valencia, Venezuela. (Risk indicators of vitamin A deficiency in children younger than 15-years old from a slum area of Valencia, Venezuela). *Arch Latinoam Nutr* 2002; 52(1):12-19.
 - Papale J, García-Casal MN, Torres M, et al. Anemia, deficiencia de hierro, vitamina A y helmintiasis en una población rural de Venezuela. (Anemia, iron deficiency, vitamin A and helmintiasis in a rural population in Venezuela). *An Venez Nutr* 2008; 21(2): 70-76.
 - Peña E, Sánchez A, Portillo Z, Solano L. Evaluación dietética de adolescentes durante los trimestres de embarazo. (Dietary evaluation of pregnant adolescents during first, second and third trimester). *Arch Latinoam Nutr* 2003a; 53 (2):133-140.
 - Peña E, Sánchez A, Solano L. Perfil de riesgo nutricional en adolescentes embarazadas. (Profile of nutritional risk in pregnant adolescents). *Arch Latinoam Nutr* 2003b; 53(2):141-149.
 - Peña E, Solano L, Portillo Z, Meertens L. Estado nutricional de ancianos institucionalizados. Valencia, Estado Carabobo, Venezuela. (Nutritional status of institutionalized elderly. Valencia, State of Carabobo, Venezuela). *Arch Latinoam Nutr* 1998; 48(2):104-111.
 - Portillo-Castillo Z, Solano L, Fajardo Z. Riesgo de deficiencia de macro y micronutrientes en preescolares de bajos recursos. Valencia, Venezuela. (Risk of macro and micronutrients deficiency in low income preschool children. Valencia, Venezuela). *Invest Clin* 2004; 45(1):17-28.
 - Powers HJ. Vitamin requirements for term infants: considerations for infant formulae. *Nutr Res Rev* 1997; 10: 1-33.
 - Ribaya-Mercado JD, Blumberg JB. Vitamin A: is it a risk factor for osteoporosis and bone fracture? *Nutr Rev* 2007; 65: 425-438.
 - Solomons NW. Vitamin A. In: Bowman B, Russell R, eds. *Present Knowledge in Nutrition*. 9th ed. Washington, DC: International Life Sciences Institute; 2006:157-83.
 - Tang G. Bioconversion of dietary provitamin A carotenoids to vitamin A in humans. *Am J Clin Nutr* 2010; 91(suppl): 1468S-1473S.
 - Tanumihardjo SA. Vitamin A: biomarkers of nutrition for development. *Am J Clin Nutr* 2011; 94: 658S-665S.
 - USDA. Department of Agriculture, Agricultural Research Service. USDA National Nutrient Database for Standard Reference, Release 24. Nutrient Data Laboratory Home Page, 2011.
 - Wang J, Wang Y, Wang Z. Vitamin A equivalence of spirulina β -carotene in Chinese adults as assessed by using a stable-isotope reference method. *Am J Clin Nutr* 2008; 87: 1730-1737.
 - Yeum K, Russell R. Carotenoids bioavailability and bioconversion. *Ann Rev Nutr* 2002; 22: 483-504.

VALORES DE REFERENCIA DE ÁCIDO FÓLICO PARA LA POBLACIÓN VENEZOLANA

¹María Nieves García-Casal (coord.), ²Diamela Carías, ³Ingrid Soto de Sanabria, ³Ana Victoria López.

¹Instituto Venezolano de Investigaciones Científicas (IVIC). Centro de Medicina Experimental, Laboratorio de Fisiopatología. ²Universidad Simón Bolívar. ³Servicio de Nutrición, Crecimiento y Desarrollo. Hospital de Niños J.M. de los Ríos.

INTRODUCCION

El ácido fólico o pteroglutámico, pertenece al grupo de las vitaminas del complejo B. Es una molécula hidrosoluble que debe su nombre a que fue aislado por primera vez a partir de hojas de espinaca. Los términos ácido fólico y folato son usados para referirse a esta vitamina. La forma más estable, el ácido fólico, se encuentra muy poco en los alimentos o en el cuerpo humano, pero es la forma utilizada con más frecuencia en suplementos vitamínicos y alimentos fortificados. Los folatos existen naturalmente en muchas formas químicas. Se los encuentra tanto en alimentos como en formas metabólicamente activas en el cuerpo humano (Food and Nutrition Board, 1998; Bailey, 2007).

El ácido fólico se considera un nutriente esencial. El organismo humano no es capaz de sintetizarlo, constituyendo las únicas fuentes de ácido fólico la dieta y la síntesis a partir de algunas

bacterias intestinales, aunque la magnitud del aporte de estas últimas no está claro pero parece ser limitado (DSM, 2007).

Todos los folatos tienen en común la estructura del ácido pteroilglutámico (PteGlu), molécula constituida por un anillo de pteridina unido por un puente metileno a un residuo de ácido p-aminobenzoico que a su vez se une por enlace amida a un residuo de ácido glutámico. Los distintos folatos se diferencian en el anillo de pteridina, que puede presentar varias formas reducidas y varios tipos de sustituciones, y en el residuo de p-aminobenzoglutamato, que puede presentar unidos en enlace peptídico, un número variable de residuos de glutamato (Biesalski y Grima, 2007; Gil, 2010).

El anillo de pteridina puede encontrarse parcialmente reducido en la posición 7, 8 (H2PteGlu o dihidrofolato) o completamente reducido en las posiciones 5, 6, 7 y 8 (H4PteGlu

o tetrahidrofolato). El tetrahidrofolato, a su vez, es capaz de aceptar unidades de un sólo átomo de carbono que se fijan en las posiciones 5, 10 o ambas y pueden encontrarse en diferentes estados de oxidación: a) en las formas más oxidadas, la sustitución se puede producir en la posición 5 (5-formil-H4PteGlun), en la posición 10 (10-formil-H4PteGlun) o en ambas (5,10-metenil-H4PteGlun); b) en las formas intermedias, la sustitución ocupa ambas posiciones (5,10-metilén-H4PteGlun) y c) en las formas más reducidas, la sustitución ocupa la posición 5 (5-metil-H4PteGlun). Así mismo, todos los folatos pueden presentar un número variable de residuos glutámicos unidos a la estructura, siendo los más frecuentes en el organismo los mono-, penta- y hexaglutamatos. Los derivados reducidos de los poliglutamatos son los que constituyen las formas biológicamente activas y las posiciones N5 y N10 son los sitios activos de la molécula de los folatos (Bender, 2003; Shane, 2008).

El ácido fólico se presenta como un polvo cristalino de color amarillo anaranjado. Es poco soluble en agua (0,5g/L) pero fácilmente soluble en soluciones ácidas o básicas débiles. Es insoluble en alcohol, acetona, éter y cloroformo. El ácido fólico cristalizado es estable al calor y al aire; en soluciones neutras, es sensible a la luz, a la radiación ultravioleta, a los ácidos, a los álcalis, a los oxidantes y a los reductores. Las formas reducidas: dihidrofolato (DHF) y tetrahidrofolato (THF) son inestables en presencia de aire (Gil, 2010; Bassett, 2010).

Los monoglutamatos se absorben directamente en el intestino a nivel del yeyuno, los poliglutamatos deben ser primero hidrolizados a monoglutamatos por acción de la enzima intestinal pteroilpoliglutamato hidrolasa. La biodisponibilidad del folato consumido con los alimentos es de aproximadamente 50%, en comparación con la absorción del ácido fólico

proveniente de un alimento fortificado, que es cercana al 85%. Cuando el ácido fólico se consume con el estómago vacío su biodisponibilidad es muy elevada (~100%) (Shane, 2008; Ohrvik y Witthoft, 2011).

El almacenamiento de folatos en adultos bien nutridos es de 12-28 mg. Estudios en humanos y animales señalan que el hígado, el tejido conjuntivo, eritrocitos, riñones y tracto gastrointestinal contienen más de 97% del total de folatos del organismo, constituyendo el hígado el principal órgano de reserva (Allen, 2008; Shane, 2008).

Los monoglutamatos formados ingresan a la célula intestinal a través de mecanismos de transporte activo, aunque dosis elevadas se absorben por difusión pasiva. En el borde en cepillo se ha descrito una proteína de alta afinidad por los folatos denominada ligadora de folatos, la cual puede estar involucrada en el transporte activo, tanto de las formas reducidas como oxidadas de la vitamina y que es pH dependiente (Qiu et al., 2006). En una menor extensión, los folatos pueden ser absorbidos en el colon, aunque se desconoce su contribución real para el mantenimiento de un estado nutricional adecuado. Adicionalmente, se ha observado que tanto en humanos como en cerdos, el ácido fólico sintetizado por las bacterias colónicas está biodisponible y puede ser especialmente importante para la nutrición de los colonocitos (Ohrvik y Witthoft, 2011; Said, 2011).

En la célula intestinal, una parte de los folatos naturales sufren procesos de biotransformación: son reducidos y metilados para formar 5-metil-THF. La enzima dihidrofolato reductasa, presente en el intestino delgado, el hígado y otros tejidos, cataliza la reducción a dihidro y tetrahidrofolato. Los folatos absorbidos son transferidos a las venas mesentéricas y llegan al hígado, donde pueden sufrir biotransformación a 5 metil-THF, el cual

es cedido nuevamente a la circulación, para ser distribuido a los tejidos. El hígado almacena folatos en forma de poliglutamatos principalmente pentaglutamatos. Estas reservas (5-10mg) son suficientes para cubrir necesidades alrededor de 4 meses (Ohrvik y Witthoft, 2011; Said, 2011).

Los folatos participan en el metabolismo de ciertos aminoácidos, en la síntesis de S-adenosilmetionina y en la síntesis de purinas y pirimidinas. En cuanto a los aminoácidos, participan en el catabolismo de la histidina y la glicina, en la interconversión glicina-serina y en la síntesis de metionina. También participan en la síntesis de proteínas al actuar en la reacción de formilación de la metionina. La S-adenosilmetionina es la molécula donante de grupos metilo en un gran número de reacciones de transmetilación implicadas en el metabolismo celular, incluyendo la síntesis de creatina, fosfolípidos, proteínas, lípidos, neurotransmisores, así como la metilación de una serie de sitios en el ADN y ARN. La metilación del ADN podría ser importante en la prevención del cáncer. Las purinas (adenina y guanina) y las pirimidinas (timina, citosina, uracilo) se unen a moléculas de azúcares (ribosa y desoxiribosa) y ácido fosfórico para formar los nucleótidos (AMP, GMP, TMP, CMP, UMP). Los nucleótidos forman parte de los ácidos nucleicos (ADN y ARN) y de derivados de gran importancia metabólica como AMP cíclico, ATP y GTP (Bailey, 2007; Shane, 2008, Brito et al., 2012).

Por otra parte, se debe resaltar la importancia de los folatos en el proceso de embriogénesis humana, la cual se acompaña de un acelerado proceso de división y multiplicación celular. En este sentido, se ha determinado que el ácido fólico reduce el riesgo de aparición de defectos del tubo neural del feto como espina bífida, meningocele y anencefalia, defectos de nacimiento devastadores, y algunas veces, fatales. Adicionalmente, niveles elevados de homocisteína

en la sangre, considerados como un indicador de deficiencia de folato funcional, han sido asociados con incidencia aumentada de aborto espontáneo así como también con complicaciones del embarazo como preeclampsia y desprendimiento de placenta (Scholl y Johnson, 2000).

Adicionalmente, el ácido fólico disminuye la ocurrencia de enfermedades cardiovasculares. Se ha estimado que hasta 10% de los padecimientos coronarios pueden deberse a hiperhomocisteinemia (Suárez, 2003). Un análisis de estudios sobre homocisteína sanguínea y enfermedad vascular, mostró que la disminución en los niveles de la homocisteína plasmática en 1 micromol/litro, produjo una reducción del riesgo de alrededor de un 10% (Boushey et al., 1995). El mecanismo por el cual la homocisteína incrementa el riesgo de enfermedad vascular sigue siendo objeto de investigación, pero podría involucrar efectos adversos de la homocisteína en la coagulación sanguínea, vasodilatación arterial, y engrosamiento de las paredes arteriales (Seshadri y Robinson, 2000). El aumento de ingesta de folatos se asocia con una disminución de los niveles de homocisteína, y con una consecuente disminución de la mortalidad por lesión vascular (Suárez, 2003).

Vale la pena destacar el papel que pueden jugar los folatos en la prevención del cáncer. La asociación entre el folato y el cáncer parece ser compleja. Se ha sugerido que el folato puede ayudar a prevenir el cáncer, por su participación en la síntesis, reparación y funcionamiento del ADN, y una deficiencia de folato puede resultar en daño al ADN que puede conducir al cáncer. Inversamente, se ha sugerido que el exceso de folato puede promover el crecimiento de una lesión cancerosa preexistente, alterando los patrones de metilación normal del DNA (Smith et al., 2008; Ulrich y Potter, 2007; Kim, 2008; Castillo et al., 2012).

DEFICIENCIA

En muchos casos, la deficiencia de folato es causada por una insuficiencia alimentaria; sin embargo, una deficiencia de folato puede presentarse en otras situaciones. Por ejemplo, el alcoholismo se asocia con una baja ingesta y una absorción disminuida de folato, las cuales pueden conducir a una deficiencia de esta vitamina. Además ciertas condiciones como el embarazo o el cáncer derivan en tasas de división celular y metabolismo aumentados, lo que causa un incremento de la necesidad corporal por folato (Herbert et al., 1999; Bender, 2003).

El trastorno más frecuente que se produce como consecuencia de la deficiencia de ácido fólico es la anemia macrocítica y megaloblástica (eritrocitos inmaduros y agrandados), con síntomas clínicos muy semejantes a la anemia inducida por deficiencia de vitamina B12. En forma crónica, además de signos hematológicos, aparecen signos generales y neuropsiquiátricos. Entre los signos generales, se destacan la astenia y la anorexia, que van apareciendo de forma progresiva. Entre los signos neuropsiquiátricos se observan trastornos del sueño y la memoria, irritabilidad y convulsiones. En algunos casos también se puede producir neuropatía periférica, síndrome cerebeloso, depresión y demencia. (Bender, 2003; Gil, 2010; Brito et al., 2012).

La deficiencia de folatos y/o B12 se asocia con un incremento en los niveles de homocisteína. Numerosos estudios asocian hiperhomocisteinemia y enfermedad cardiovascular, accidente vascular cerebral, riesgo de eclampsia, preclampsia, nacimientos pretérmino, cáncer y deterioro cognitivo (Brito et al., 2012).

Cuando la deficiencia se produce de forma aguda, como en el caso de la administración de fármacos antifolatos (ej. metotrexato), se produce sintomatología digestiva, cutánea y hematológica. A nivel del digestivo se producen

náuseas y diarrea. En cuanto a la sintomatología cutánea, la deficiencia aguda produce ulceración en las mucosas bucofaríngeas y dermatitis de aspecto variable (herpetiforme, eczematosa, exfoliativa o de tipo acneico) (Bender, 2003).

FUENTES DE ÁCIDO FÓLICO

Los folatos se encuentran en vegetales de hojas verdes, leguminosas, algunas frutas y en alimentos fortificados (como ácido fólico). A diferencia del ácido fólico, los folatos son inestables a la oxidación, calor y luz. La cocción de vegetales puede destruir 50-80% de los folatos (McKillop et al., 2002). Debido a la mayor biodisponibilidad del ácido fólico comparado con folatos, el contenido total de folatos dietarios se expresa en Equivalentes de Folatos Dietarios (EFD). De esta manera, 100 µg de folatos dietarios equivalen a 100 µg EFD y 100 µg de ácido fólico en suplementos y alimentos fortificados, equivalen a 170 µg EFD (Food and Nutrition Board, 1998).

El contenido de folatos de algunas fuentes naturales por 100 gramos de alimento es: acelga y espinaca 140 µg, remolacha 90 µg, coles y guisantes 70 µg, garbanzos 180 µg, plátano, naranja, melón 20 a 40 µg, aguacate, frutos secos como almendras y avellanas 96-110 µg, hígado 182 µg. La leche y derivados, carnes y pescados son fuentes pobres de folatos (Biesalski y Grimm, 2007; Gil, 2010).

INTERACCIÓN CON MEDICAMENTOS

Cuando se toman drogas anti-inflamatorias no esteroideas como la aspirina o el ibuprofeno, en dosis terapéuticas muy grandes (por ejemplo para tratar artritis severa), éstas podrían interferir con el metabolismo del folato (Gil, 2010).

La fenitoina, parece inhibir la absorción intestinal de los folatos y varios estudios han asociado un estado de folato disminuido con el uso

a largo plazo de los anticonvulsivantes fenitoina, fenobarbital y pirimidona. Cuando se producen tratamientos crónicos con estos medicamentos, se ha observado que entre 21-92% de los pacientes presentan deficiencia de folatos y alrededor del 1% presenta anemia megaloblástica por déficit de folatos (Apeland et al., 2001; Gil, 2010).

El metotrexato usado para tratar una serie de enfermedades que incluye artritis reumatoide, psoriasis y varios tipos de cáncer, es un antagonista del ácido fólico porque inhibe la enzima dihidrofolato reductasa, que activa los folatos. Algunos de los efectos secundarios del metotrexato son similares a los de una deficiencia de folato severa y aumentar el consumo de folato a través de la dieta o la suplementación con ácido fólico podría disminuir los efectos secundarios del metotrexato sin reducir su eficacia (Food and Nutrition Board, 1998; Bender, 2003).

Existe actualmente una preocupación considerable y un número importante de proyectos de investigación, sobre la posible interacción de los suplementos de ácido fólico con drogas antifolato usadas en el tratamiento preventivo y curativo de la malaria en niños. Se ha sugerido que el uso de estos suplementos podría afectar la prevalencia y gravedad de la infección (Metz, 2007)

TOXICIDAD

No hay efectos adversos asociados con el consumo en exceso de folato en los alimentos. Las preocupaciones en cuanto a su seguridad se limitan a la ingesta de ácido fólico sintético. La deficiencia de vitamina B12, aunque con frecuencia sin diagnosticar, podría afectar a un número significativo de personas, especialmente adultos mayores. Uno de los síntomas de la deficiencia de vitamina B12 es la anemia megaloblástica, que es indistinguible de la que

se asocia con deficiencia de folato. Grandes dosis de ácido fólico, administradas a un individuo con deficiencia de vitamina B12 no diagnosticada, pueden corregir la anemia megaloblástica sin corregir la deficiencia de vitamina B12 subyacente, dejando al individuo en riesgo de sufrir daño neurológico. Con el fin de asegurar la prevención de un daño neurológico irreversible en personas con deficiencia de vitamina B12. La Junta de Nutrición y Alimentos del Instituto de Medicina de Estados Unidos, recomienda que todos los adultos limiten su ingesta de ácido fólico (suplementos y fortificación) a 1.000 µg (1 mg) al día (Food and Nutrition Board, 1998).

SITUACIÓN DEL NUTRIENTE EN EL MUNDO

La relación entre los defectos del tubo neural (DTN) y el ácido fólico, sugerida hace más de 50 años, ha sido reconocida a través de numerosos estudios clínicos (Calvo et al., 2008). Dentro de las primeras investigaciones podemos citar un ensayo controlado aleatorio realizado por Czeizel y Dudas, 1992 en mujeres que se encontraban planificando un embarazo, a las cuales le suministraron un suplemento vitamínico (12 vitaminas, incluyendo 0,8 mg de ácido fólico, 4 minerales y elementos traza) o un suplemento con sólo elementos traza (cobre, magnesio, zinc y una baja dosis de vitamina C), encontrando que el uso de vitaminas durante el periodo periconcepcional disminuía la incidencia de ocurrencia de DTN.

Hoy en día se sabe que existe una asociación causal entre una baja ingesta materna de folatos o menor estatus de folato y el riesgo incrementado de DTN (WHO, 2008; Czeizel, 2009). En este sentido, la suplementación con ácido fólico en el periodo periconcepcional previene una proporción sustancial de estas malformaciones. Debido a éstos hallazgos, diferentes países del continente han implementado la fortificación con ácido fólico de alimentos de consumo habitual

como medida principal de prevención, entre ellos Estados Unidos, Canadá, Costa Rica, Chile, Brasil, El Salvador, Guatemala, Honduras, México, Nicaragua, Panamá, Perú y Argentina. En Europa se ha optado por la fortificación voluntaria, para supervisar las consecuencias en la población de la tercera edad toda vez que puede enmascarar la deficiencia de vitamina B12 (Calvo et al., 2008).

En 1992 el Servicio de Salud Pública de los Estados Unidos emitió la recomendación de que todas las mujeres estadounidenses en edad reproductiva debían consumir 400 µg de ácido fólico diariamente. Sin embargo, se señaló que para 1998 sólo 29% de las mujeres habían seguido esta recomendación (Honein et al., 2001). Es por ello, que la Administración de Alimentos y Medicamentos de los Estados Unidos (FDA, por sus siglas en inglés) exige desde 1998 que la industria alimenticia agregue ácido fólico al pan enriquecido, cereales, harina de trigo, harina de maíz (la masa-harina, para tortillas está aun pendiente), pastas, arroz y otros productos a base de cereales que se venden en el país. Dado que la mayoría de las personas en los Estados Unidos consumen estos alimentos en forma habitual, el consumo de ácido fólico se ha incrementado y el número de bebés nacidos con defectos en el tubo neural ha disminuido desde 1998 (NIH, 2013). La evaluación de la prevalencia de los DTN realizada por Honein et al en 2001, en los nacimientos de los residentes de los Estados Unidos indicaron una disminución del 19% en la prevalencia de los DTN y de 23% en la prevalencia de espina bífida en los nacimientos concebidos después de la fortificación con ácido fólico (Octubre 1998 a diciembre 1999) comparado con la prevalencia de DTN antes de esta fortificación (Octubre 1995 a Diciembre 1996).

Asimismo, la industria molinera canadiense comenzó la fortificación a comienzos de 1997, para satisfacer las exigencias de las importaciones de harina a los Estados Unidos. Fue en 1998 cuando la

fortificación de todos los tipos de harinas blancas, pasta enriquecida y la harina de maíz se hizo obligatoria en Canadá. Esto ha conllevado a reducciones significativas (46%) en los DTN en Canadá. Así mismo se reporta una disminución de 53%, 38% y 31% en la prevalencia de espina bífida, anencefalia y encefalocele respectivamente. El objetivo de la fortificación en Canadá fue incrementar en 30 a 70% aproximadamente el consumo promedio de mujeres en edad reproductiva sin representar un riesgo para la población en general. Mayores niveles de fortificación no fueron adoptados, debido a la preocupación de que excediera el nivel máximo de ingesta diaria recomendada de 1000 µg para adultos (De Wals et al., 2007).

En Costa Rica, el gobierno decretó en 1997 la fortificación con ácido fólico de la harina de trigo, la harina de maíz en 1999 y el arroz en el año 2002. En un estudio cuyo objetivo principal fue evaluar el impacto de la fortificación con ácido fólico sobre las tendencias de las prevalencias de DTN y la tasa de mortalidad infantil por este trastorno, se encontró una disminución significativa de 58 y 71%, respectivamente, existiendo una relación de temporalidad entre el inicio de las políticas de fortificación y el descenso de la prevalencia y mortalidad por DTN. Este mismo estudio promueve esta intervención en los países de América latina y el Caribe en los cuales aún no ha sido implementada la fortificación con ácido fólico (Barboza et al., 2011).

Chile fue el tercer país en el mundo en fortificar la harina de trigo con ácido fólico. La fortificación se estableció como obligatoria a partir de enero del año 2000 (2,0-2,4 mg de ácido fólico /kg) (Castillo et al., 2010). Dicha intervención ha mejorado el estado nutricional de folatos en la población en general y ha reducido significativamente DTN a través de los años en 40% (Castillo et al., 2010; Brito et al., 2012). En Chile, después de esta intervención, la deficiencia de folatos es menor al 1% en distintos grupos de edad. La Encuesta

Nacional de Salud 2009-2010 mostró que la deficiencia de folatos en sujetos ≥ 65 años, era 0,6% (Brito et al., 2012).

En 2003 se estableció la fortificación de la harina de trigo en Argentina. A través de una investigación, se evaluó el impacto de la fortificación con ácido fólico sobre el estado nutricional en mujeres argentinas y la prevalencia de DTN en dicho país. Se encontró, que las medianas de ingesta de folatos fueron 532 y 821 $\mu\text{g}/\text{día}$ en mujeres de 10-49 años y embarazadas, respectivamente. La ingesta de ácido fólico de la harina fortificada fue de 245 y 331 $\mu\text{g}/\text{día}$, respectivamente. La tasa de mortalidad por anencefalia y espina bífida tuvieron descensos del 56% y 67% respectivamente, comparando los periodos 2000-2003 y 2005-2006. Los investigadores concluyeron que la ingesta actual de folatos de mujeres en edad fértil y embarazada resulta adecuada y que la fortificación de la harina contribuye con más del 40% de la ingesta (Calvo et al., 2008).

Los programas de fortificación de alimentos son intervenciones pasivas que son costo-efectivas, autosustentables, y no requieren un extenso mercadeo social y promoción. En efecto, los países que han fortificado alimentos con ácido fólico han logrado disminuir considerablemente las tasas de DTN. Sin embargo, éste tipo de estrategia no ofrece garantía de que todos los grupos reciban cantidades adecuadas de fortificantes (WHO, 2008). En este sentido, la existencia de una mayor oferta de alimentos fortificados ha generado preocupación internacional y un creciente interés por evaluar la existencia de riesgos asociados a su exceso en grupos que no se benefician con esta intervención (Castillo et al., 2010). A través de un análisis de regresión lineal basado en datos de los estudios Framingham Offspring y NHANES, Quinlivan y Gregory estimaron en 2003 el efecto de la fortificación con ácido fólico sobre la cantidad de folatos consumidos por personas en los Estados

Unidos. Los resultados de éste análisis sugieren que la fortificación de alimentos a base de cereales y granos en los Estados Unidos ha aumentado el consumo típico de ácido fólico por más de 200 $\mu\text{g}/\text{día}$, aproximadamente dos veces el incremento predicho por la FDA (70-130 $\mu\text{g}/\text{día}$). Igualmente, posterior a la fortificación, se encontró en un 23% de la población estadounidense, una concentración sérica suprafisiológica de folatos (>45 nmol/L), incluyendo el 43% de niños ≤ 5 años y el 38% de los ancianos (Smith et al., 2008).

Las altas concentraciones en sangre de ácido fólico podrían estar relacionadas con una disminución de las células citotóxicas Natural Killer, reducción de la respuesta inflamatoria a drogas antifolatos usadas contra la malaria, artritis reumatoidea, psoriasis y cáncer. En los ancianos, una combinación de altos niveles de folatos y bajo estatus de vitamina B12 puede estar asociada con un riesgo incrementado de deterioro cognitivo y anemia. En mujeres embarazadas, se puede relacionar con un mayor riesgo de insulino resistencia y obesidad en sus hijos. Así mismo ha sido fuertemente sugerido que los folatos tienen un doble efecto sobre el cáncer, por una parte protege contra la iniciación del cáncer, pero por la otra, facilita la progresión y crecimiento de células pre-cancerígenas. Entonces, altas ingestas de ácido fólico podrían ser dañinas para algunas personas (Smith et al., 2008).

Estudios de cáncer de mama se han descrito tejidos mamarios con ADN hipometilado y con un mayor contenido de folatos. Se ha postulado que el ácido fólico actuaría modificando la regulación de la expresión de algunos genes, resultando en un silenciamiento de algunos o bien promoviendo el crecimiento de tumores que presentan una mayor expresión de receptores de folatos (Castillo et al., 2012). El problema parece afectar todos los grupos de población. Un estudio clínico realizado en 643 hombres en California Estados Unidos, reportó que la suplementación diaria con 1 mg de

ácido fólico estaba asociada con un incremento de riesgo de cáncer de próstata en contraste con el folato contenido en la dieta en donde se presentó asociación inversa con el riesgo de cáncer de próstata (Figueredo, 2009).

En base a los resultados de varias investigaciones, algunos autores indican que pareciera recomendable considerar la adopción de medidas precautorias que limiten la exposición de individuos a ingestas elevadas de ácido fólico (Castillo et al., 2012).

Ahora bien, a pesar de la disminución en la prevalencia de DTN en países que han implementado políticas de fortificación de alimentos con ácido fólico y de que es posible que en algunos países exista consumo excesivo de ácido fólico, también hay indicios de que la deficiencia de folatos es un problema de salud pública en otros (McLean et al., 2008). Los autores señalan que el principal grupo afectado por esta deficiencia son los niños preescolares en Venezuela (33,8%), mujeres embarazadas en Costa Rica (48,8%) y Venezuela (25,5%), y los ancianos en el Reino Unido (15,0%). Así mismo, Cuevas-Nasu et al., en 2012 midieron las concentraciones séricas de folatos en una muestra de 2.099 niños mexicanos, encontrando una prevalencia global de deficiencia de folatos del 3,2% y la prevalencia más alta se registró en el grupo de 2 años (7,9%). Este estudio concluyó que la deficiencia de folato en los niños menores de 2 años, es un problema de salud pública de magnitud moderada en México.

Estudios como los anteriormente descritos demuestran que la deficiencia de ácido fólico sigue observándose en varios países del mundo, donde puede representar un problema de salud pública. Los regímenes dietéticos actuales incluyen muchos alimentos procesados bajos en folatos y muchas personas no consumen suficientes alimentos ricos en esta vitamina, particularmente vegetales y cereales integrales. Es importante seguir evaluando el estatus de este nutriente y las consecuencias

de su deficiencia con la finalidad de diseñar las políticas adecuadas y eficientes para lograr disminuir la prevalencia de deficiencia, evitando al mismo tiempo que parte de la población tenga un consumo excesivo o innecesario de este nutriente.

SITUACIÓN DEL NUTRIENTE EN VENEZUELA

El mayor beneficio de la suficiencia de folatos durante el periodo periconcepcional es la prevención de DTN; segunda malformación congénita más prevalente en el mundo después de los defectos cardiacos y entre las que más predominan la anencefalia, espina bífida abierta y encefalocele (Brito et al., 2012). La prevalencia de espina bífida en Venezuela es muy similar a la de otros países latinoamericanos y ronda los 2 casos por 1.000 nacidos vivos, esto significa aproximadamente 950 casos nuevos cada año. (Asociación Venezolana Espina Bífida, 2013). En Venezuela, no se ha realizado aún un estudio que evalúe el estatus a nivel nacional del ácido fólico; sin embargo se han analizado algunas entidades del país que muestran un panorama de cómo se encuentran los niveles de este nutriente en la población venezolana.

Los primeros estudios poblacionales provienen de la década de 1980. Como parte del Proyecto Venezuela, un grupo del Instituto Venezolano de Investigaciones Científicas, liderado por el Dr. Miguel Layrisse realizó las determinaciones de los niveles de folato de la población de los Estados Portuguesa y Lara y del área metropolitana de Caracas, encontrándose que el nivel de folato promedio en esta población estudiada era de 15 ± 9 nmoles/L, distribuidos en 5,8% francamente deficientes (<6 nmoles/L), 37,29% moderadamente bajo (>6 y <12 nmoles/L) y el 57,51% con niveles óptimos (>12 nmoles/L) de folato plasmático (Apitz, 2013).

En 214 adolescentes y adultas del Estado

Carabobo estudiadas durante el primer trimestre de embarazo, Barón et al., 2002 encontraron que 4,2 % presentaba valores bajos de ácido fólico sérico (deficiencia) y 21 %, estaba a riesgo de deficiencia. Santos et al., 2003 caracterizaron los aspectos cualitativos de la evaluación dietética y analizaron el consumo y adecuaciones de calorías, vitaminas y hierro en la dieta de mujeres gestantes según grupos de edad y estado nutricional y su relación con el peso del recién nacido. El grupo de estudio estuvo constituido por 863 embarazadas: 124 (14%) adolescentes (10-19 años) y 739 (86%) adultas (20-46 años), atendidas en el servicio de ginecología y obstetricia del Hospital "Dr. Domingo Luciani" del Instituto Venezolano de los Seguros Sociales (IVSS), Caracas. La adecuación de ácido fólico resultó deficiente en 90% de las gestantes evaluadas.

Por otra parte, Suárez et al. en 2003 realizaron un estudio en la población de Pedregal del Estado Falcón, una zona con alta incidencia de malformaciones congénitas. El objetivo principal fue estudiar el efecto de las deficiencias de hierro, ácido fólico y vitamina B12 en la aparición de anemia en 100 adolescentes del sexo femenino con edades comprendidas entre 12-19 años. El valor promedio de ácido fólico sérico en las adolescentes estudiadas fue 3,20 ng/ml, indicando una deficiencia general moderada; sin embargo este valor se encontró muy cercano al punto de corte de una deficiencia severa (<3 ng/ml). La prevalencia de deficiencia fue de 90,9% de las cuales 71,1% tenían deficiencia severa y 28,9% deficiencia moderada. Así mismo, al analizar la prevalencia de anemia (78%) con deficiencia de ácido fólico, observaron que el 91% de las anémicas presentaban también deficiencia de ácido fólico.

Una investigación realizada en más de 5.000 individuos de la población venezolana, mostró que la prevalencia de deficiencia de ácido fólico en niños urbanos de 6 meses a 7 años del interior del país y de Caracas fue de 31,5%.

Al agrupar a los niños con deficiencia de ácido fólico (<3 ng/ml) y los que tienen niveles bajos (3-6 ng/ml), la prevalencia de niños en riesgo se incrementó a 72,1%. En cuantos a los niños y adolescentes (6 meses a 15 años) del Estado Vargas, la prevalencia de deficiencia fue 53,53%, considerablemente más alta que la obtenida en el ámbito nacional en los mismos grupos de edad. En éste grupo, la población en riesgo (valores de ácido fólico <6 ng/ml), representó el 83%, lo que significa que sólo 17% de los niños y adolescentes del Estado Vargas presentaron niveles adecuados. Otro grupo estudiado fueron las mujeres embarazadas de la Gran Caracas (área Metropolitana de Caracas, Guarenas y Guatire y los Valles del Tuy), en el cual se encontró una prevalencia de deficiencia de 36,32%. Finalmente, la prevalencia de embarazadas con niveles bajos de ácido fólico (<6 ng/ml) fue de 56,35% (García-Casal et al., 2005a; García-Casal et al., 2005b).

También se ha estudiado la prevalencia de hiperhomocisteinemia y su relación con determinantes genéticos, nutricionales y factores clásicos de riesgo cardiovascular, en una población aparentemente sana de 3.062 venezolanos, con edades comprendidas entre 9 y 60 años, provenientes de áreas rurales y urbanas (Estados Aragua, Anzoátegui, Carabobo, Falcón, Lara, Miranda, Sucre, Yaracuy y el Distrito Metropolitano). La prevalencia de deficiencia de ácido fólico en ésta población, definida como el porcentaje de sujetos con valores de ácido fólico por debajo de la recomendación de la OMS (12 nmol/L), fue de 86% (García et al., 2006).

En 2008, García-Casal et al. estudiaron la prevalencia de anemia y de las deficiencias de hierro, ácido fólico y vitamina B12 en una población indígena de la etnia Piaroa del Estado Amazonas, Venezuela, una zona con alta incidencia de malaria. La prevalencia de anemia fue de 89,6% y las deficiencias de hierro, ácido fólico y vitamina B12 afectaron 37,1; 70,3 y 12,4% de la población

estudiada, respectivamente. La infección con Plasmodium fue detectada por diagnóstico molecular en el 53,2% de los casos, y 86% de ellos eran anémicos. La alta prevalencia de anemia y deficiencias de hierro y ácido fólico indican un problema de salud y de nutrición importante en esta comunidad.

Montilva et al. en 2010 analizaron el estado nutricional de folatos y hierro en mujeres en edad fértil en una comunidad del estado Lara con alta incidencia de defectos del tubo neural, y encontraron que 64,5% de las mujeres presentaron déficit de folato sérico.

Como muestran los estudios nacionales, en contraste con la situación en muchos países donde se comienza a considerar un ajuste en las políticas de fortificación de alimentos con ácido fólico, en Venezuela son varios los autores que concluyen que es necesaria una intervención inmediata para corregir la elevada prevalencia de deficiencia de este nutriente en el país (Suárez et al., 2005; García-Casal et al., 2005; Apitz, 2013).

RECOMENDACIONES PARA LA POBLACIÓN

En la revisión del año 2000 de los valores de referencia de energía y nutrientes para la población venezolana (MSDS/INN, 2001), no se contaba con información nacional sobre el consumo de folatos tanto en su forma natural como en productos fortificados, situación que se mantiene en la actualidad. Por otro lado, los datos a nivel nacional, que muestran el estatus de esta vitamina en los diferentes grupos de edad, indican que la deficiencia de ácido fólico, presenta una alta prevalencia en Venezuela.

Al igual que se hizo en la revisión del 2000 y debido a la limitada información nacional las recomendaciones actuales se basan en las definidas para la población de Estados Unidos (Food and

Nutrition Board, 1998). En el caso de las mujeres en edad reproductiva que puedan quedar embarazadas, se deben consumir 400 µg/día de ácido fólico de suplementos o de alimentos fortificados, además del folato presente en la dieta normal (Tabla 1).

Las Ingestas Dietéticas Recomendadas (RDA) para Venezuela son de 65-80 µg/día para menores de 1 año, 150-300 µg /día para niños, y 400 µg /día para adolescentes y adultos de ambos sexos, aumentado a 600 µg /día para embarazadas y a 500 µg /día durante la lactancia.

En cuanto a Requerimiento Promedio Estimado (EAR), 120-250 µg /día para niños, 330 µg /día para adolescentes de uno y otro sexo y 320 µg /día para adultos de ambos sexos, aumentado a 520 µg /día para embarazadas y a 450 µg /día durante la lactancia.

Los Niveles de Ingesta Máximos Tolerables (UL) para ácido fólico son de 300-600 µg/día para niños, 800 µg /día para adolescentes y 1.000 µg /día para adultos (hombres y mujeres). Durante el embarazo y la lactancia el UL es de 800 µg /día para embarazadas y madres entre 14 y 18 años de edad y 1.000 µg /día para embarazadas y madres lactantes mayores.

En la Tabla 2 se presentan las Ingestas Dietéticas de Referencia (DRIs por Dietary Reference Intakes en 2012) para ácido fólico que incluyen: Ingesta Dietética Recomendada (RDA), Requerimiento Promedio Estimado (EAR), Ingesta Adecuada (AI) y Niveles de Ingesta Máximos Tolerables (UL) (Food and Nutrition Board, 1998; MSDS/INN, 2001; Cuervo et al., 2009).

INVESTIGACIONES NECESARIAS

1. Es necesario llevar a cabo estudios que evalúen el consumo de folatos en los diferentes grupos de edad en muestras representativas de la población, especialmente en los grupos más

Tabla 1. Recomendaciones de ácido fólico para hombres y mujeres USA-Venezuela

Grupos de Edad (años)	USA- 2001						Venezuela -2000	
	EAR μg/día	Hombres RDA/AI μg/día	UL μg/día	EAR μg/día	Mujeres RDA/AI μg/día	UL μg/día	Hombres RDA μg/día	Mujeres RDA μg/día
0-6m		65	ND		65	ND	65	65
6-12m		80	ND		80	ND	80	80
1-3	120	150	300	120	150	300	150	150
4-8	160	200	400	160	200	400	200	200
9-13	250	300	600	250	300	600	300	300
14-18	330	400	800	330	400	800	400	400
19-39	320	400	1000	320	400	1000	400	400
40-50	320	400	1000	320	400	1000	400	400
51-59	320	400	1000	320	400	1000	400	400
60-69	320	400	1000	320	400	1000	400	400
≥70	320	400	1000	320	400	1000	400	400
Embarazo								
14-18				520	600	800		600
19-30				520	600	1000		600
31-50				520	600	1000		600
Lactancia								
14-18				450	500	800		500
19-30				450	500	1000		500
31-50				450	500	1000		500

* Como Equivalentes de Folato Dietario (EFD)

1 EFD = 1 μg folato de alimentos = 0.6 μg de ácido fólico de alimentos fortificados o suplementación ingeridos con alimentos = 0.5 μg de un suplemento ingerido con el estómago vacío

vulnerables, como son las mujeres en edad reproductiva y embarazadas (en particular adolescentes). En el embarazo, las necesidades maternas de folato aumentan debido a la síntesis de ácidos nucleicos y proteínas durante la embriogénesis, a la velocidad de crecimiento y al desarrollo fetal de los primeros meses de gestación. Además, como ya se ha mencionado, la administración de ácido fólico durante el embarazo confiere protección contra los

defectos del tubo neural a los neonatos.

2. Dado que los resultados de los estudios realizados en el país reflejan que una importante fracción de la población venezolana presenta deficiencia de este micronutriente o está en riesgo de deficiencia, en el corto plazo, se hace necesario evaluar la forma de aumentar el consumo diario de folatos. Las alternativas a estudiar serían: a) el aumento en el consumo de esta vitamina a tra-

Tabla 2. Propuesta para hombres y mujeres. Venezuela. 2012

Grupos de Edad (años)	Hombres			Mujeres		
	EAR $\mu\text{g}/\text{día}$	RDA $\mu\text{g}/\text{día}$	UL $\mu\text{g}/\text{día}$	EAR $\mu\text{g}/\text{día}$	RDA $\mu\text{g}/\text{día}$	UL $\mu\text{g}/\text{día}$
0-6m		65	ND		65	ND
6-12m		80	ND		80	ND
1-3	120	150	300	120	150	300
4-8	160	200	400	160	200	400
9-13	250	300	600	250	300	600
14-18	330	400	800	330	400	800
19-30	320	400	1000	320	400	1000
31-50	320	400	1000	320	400	1000
51-69	320	400	1000	320	400	1000
≥ 70	320	400	1000	320	400	1000
Embarazo						
14-18				520	600	800
19-30				520	600	1000
31-50				520	600	1000
Lactancia						
14-18				450	500	800
19-30				450	500	1000
31-50				450	500	1000

* Como Equivalentes de Folato Dietario (EFD).

1 EFD = 1 μg folato de alimentos = 0.6 μg de ácido fólico de alimentos fortificados o suplementación ingeridos con alimentos = 0.5 μg de un suplemento ingerido con el estómago vacío

vés de la dieta, b) el consumo de suplementos de ácido fólico, y c) fortificación de los alimentos con ácido fólico. Algunos expertos opinan que la prevención primaria solo es posible a través de la fortificación de alimentos de consumo masivo, que ofrece la ventaja de cubrir a un gran número de personas a un bajo costo, sin requerir cambios en la conducta alimentaria de la población. De acuerdo con la experiencia en las Améri-

cas, la harina de trigo, de maíz o ambas, así como el arroz o en algunos casos el jugo de naranja son alimentos de consumo general y excelentes vehículos para la fortificación con hierro, ácido fólico, vitaminas del complejo B y otros nutrientes (Hertrampf et al., 2003; Hertrampf y Cortés, 2004).

3. Evaluar si en Venezuela se requiere una política de fortificación con ácido fólico, que garantice un consumo adecuado

de la vitamina y minimizar el riesgo de malformaciones congénitas.

REFERENCIAS

- Allen LH. Causes of vitamin B12 and folate deficiency. *Food Nutr Bull* 2008; 29 (2): 20-34.
- Apitz R. La deficiencia de ácido fólico en la población venezolana: ¿un ejemplo de mala praxis en salud pública? *Gac Med Caracas* 2013; 121(1):3-23.
- Asociación Venezolana Espina Bífida. Dr. José Ramón Medina. Comunicación personal. 2013
- Bailey L. Folic acid. In: *Handbook of vitamins*. Fourth edition. Janos Zempleni, Robert B. Rucker, Donald B. McCormick and John W. Suttie eds. CRC Press. Taylor & Francis Group USA. (2007)
- Barboza M, Umaña L. Impacto de la fortificación de alimentos con ácido fólico en los defectos del tubo neural en Costa Rica. *Rev Panam Salud Pública* 2011; 30(1):1-6.
- Barón MA, Peña E, Sánchez A, Solano L. Estado de ácido fólico en embarazadas adolescentes y adultas en el primer trimestre del embarazo. *An Venez Nutr* 2002; 15 (2): 87-93.
- Bassett M, Samman N. Folate content and retention in selected raw and processed foods. *Arch Latinoam Nutr*.2010; 60(3): 298 - 305.
- Bender D. Folate and Other Pterins and Vitamin B12. In: *Nutritional Biochemistry of the Vitamins*, second edition United Kingdom: Cambridge Press, 2003: 270-321.
- Biesalski H, Grimm P. Vitaminas Hidrosolubles. En *Nutrición Texto y Atlas*, editores. *Nutrición Texto y Atlas*. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2007. p. 196 - 199.
- Boushey CJ, Beresford SA, Omenn GS, Motulsky AG. A quantitative assessment of plasma homocysteine as a risk factor for vascular disease. Probable benefits of increasing folic acid intakes. *JAMA*. 1995;274 (13):1049-1057.
- Brito A, Hertrampf E, Olivares M, Gaitán D, Sánchez H, Allen LH, Uauy R. Folatos y vitamina B12 en la salud humana. *Rev Med Chile* 2012; 140: 1464-1475.
- Calvo E, Biglieri A. Impacto de la fortificación con ácido fólico sobre el estado nutricional en mujeres y la prevalencia de defectos del tubo neural. *Arch Argent Pediatr*. 2008; 106(6): 492-8.
- Castillo CL, Tur JA, Uauy R. Folatos y riesgo de cáncer de mama: revisión sistemática. *Rev Med Chile* 2012; 140: 251-260.
- Castillo CL, Tur JA, Uauy R. Fortificación de la harina de trigo con ácido fólico en Chile. Consecuencias no intencionadas. *Rev Med Chile* 2010; 138: 832-40.
- Cuervo M, Corbalán M, Baladía E, Cabrerizo L, Formiguera X, Iglesias C, et al. Comparativa de las Ingestas Dietéticas de Referencia (IDR) de los diferentes países de la Unión Europea, de Estados Unidos (EEUU) y de la Organización Mundial de la Salud (OMS). *Nutr Hosp* 2009; 24(4): 384-414.
- Cuevas L, Mundo V, Shamah T, et al. Prevalence of folate and vitamin B12 deficiency in mexican children aged 1 to 6 years in a population-based survey. *Salud Pública de México* 2012; 54(2): 116-24.
- Czeizel A. Periconceptional folic acid and multivitamin supplementation for the prevention of neural tube defects and other congenital abnormalities. *Birth Defects Res A Clin Mol Teratol*. 2009; 85(4):260-268.
- Czeizel A, Dudás I. Prevention of the first occurrence of Neural-Tube Defects by periconceptional vitamin supplementation. *The New England Journal of Medicine* 1992; 327 (26): 1832-5.
- De Wals P, Tairou F, Van Allen M, et al. Reduction in Neural-Tube Defects after Folic Acid Fortification in Canada. *N Engl J Med*. 2007; 357:135-42.
- DSM Nutritional Products Ltd. *Vitamin Basics The Facts about Vitamins in Nutrition*. Edited by Dr. Volker Spitzer. DSM Nutritional Products Ltd.2007.
- Figueredo J, Grau M, Haile R, Sandler R, et al. Folic Acid and risk of Prostate Cancer: Results from a randomized clinical trial. *J Natl Cancer Inst*. 2009; 101: 432- 435.
- Food and Nutrition Board, Institute of

- Medicine. Dietary Reference Intakes: Thiamin, Riboflavin, Niacin, Vitamin B6, Folate, Vitamin B12, Pantothenic Acid, Biotin, and Choline. Washington, D.C.: National Academy Press; 1998:196-305.
- García A, López F, Niño C, Fernández A, Ramos M, Valero J, et al. Prevalence of folate deficiency and hyperhomocysteinemia in a developing country: results from a large population study in Venezuela. *Acta Científica Venezolana* 2006; 57(1):15-21.
 - García-Casal M, Landaeta M, Osorio C, Leets I, Matus P, Fazzino F, et al. Ácido Fólico y Vitamina B12 en niños, adolescentes y mujeres embarazadas en Venezuela. *An Venez Nutr* 2005a; 18 (2): 145- 154.
 - García-Casal MN, Osorio C, Landaeta M, et al. High prevalence of folic acid and vitamin B12 deficiencies in infants, children, adolescents and pregnant women in Venezuela. *Eur J Clin Nutr.* 2005b; 59:1064-1070
 - Garcia-Casal MN, Leets I, Bracho C, et al. Prevalence of anemia and deficiencies of iron, folic acid and vitamin B12 in an Indian community from the Venezuelan Amazon with a high incidence of malaria. *Arch Latinoam Nutr* 2008; 58(1): 12-18.
 - Gil A: Bases Fisiológicas y Bioquímicas de la Nutrición. En *Tratado de Nutrición*, 2ª ed., Ed. Médica Panamericana, Madrid, abril 2010. Tomo I, Cap.- 20: Vitaminas con función de coenzimas, 527-539.
 - Herbert V. Folic acid. In: Shils M, Olson JA, Shike M, Ross AC, eds. *Modern Nutrition in Health and Disease*. 9th ed. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins; 1999:433-446.
 - Hertrampf E, Cortés F. Folic acid fortification of wheat flour: Chile. *Nutrition Reviews* 2004; 544-548.
 - Hertrampf E, Cortés F, Erickson JD, et al. Consumption of folic acid-fortified bread improves folate status in women of reproductive age in Chile. *J Nutr* 2003; 133(10):3166-9.
 - Honein M, Paulozzi L, Mathews TJ, Erickson D, Wong L. Impact of Folic Acid Fortification of the US Food Supply on the Occurrence of Neural Tube Defects. *American Medical Association* 2001; 285 (23): 2981-6.
 - Kim YI. Folic acid supplementation and cancer risk: point. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev.* 2008;17: 2220-5.
 - McKillop DJ, Pentieva K, Daly D, McPartlin JM, Hughes J, Strain JJ, et al. The effect of different cooking methods on folate retention in various foods that are amongst the major contributors to folate intake in the UK diet. *Br J Nutr* 2002; 88 (6): 681-8.
 - McLean E, Benoist B, Allen L. Review of the magnitude of folate and vitamin B12 deficiencies worldwide. *Food Nutr Bull* 2008; 29(2): S38-T62.
 - Metz J. Folic acid metabolism and malaria. *Food Nutr Bull* 28 (4 suppl): S540-S549 (2007).
 - Ministerio de Salud y Desarrollo Social, Instituto Nacional de Nutrición (MSDS/ INN) Valores de referencia de energía y nutrientes para la población Venezolana. Revisión 2000. Serie Cuadernos Azules. N° 53. Caracas; 2001.
 - Montilva M, Papale J, García-Casal M. Folatos y Hierro en mujeres en edad fértil de una comunidad en Venezuela afectada por la incidencia de defectos del tubo neural. *Arch Latinoam Nutr* 2010; 60(2): 133 - 140.
 - National Institutes of Health [sede Web] USA: NIH [citado 28 Oct 2013]. Office of Dietary Supplements. [aproximadamente 1 pantalla]. Disponible en: <http://ods.od.nih.gov/factsheets/Folate-DatosEnEspanol/>.
 - Ohrvik VE, Witthoft CM. Human Folate Bioavailability. *Nutrients* 2011; 3: 475-490.
 - Qiu A, Jansen M, Sakaris A, Min SH, Chattopadhyay S, Tsai E, Sandoval C, Zhao R, Akabas MH, Goldman ID. Identification of an intestinal folate transporter and the molecular basis for hereditary folate malabsorption. *Cell* 2006;127:917-28.
 - Said HM. Intestinal absorption of water-soluble vitamins in health and disease. *Biochem J* 2011;437, 357-372.
 - Santos C, Henríquez G, Rached I, Azuaje A. Adecuación de nutrientes en gestantes y su relación con el peso del recién nacido. *An Venez Nutr* 2003; 16 (2): 68- 77.
 - Scholl TO, Johnson WG. Folic acid: influence on the outcome of pregnancy. *Am J Clin Nutr* 2000;71(5 Suppl):1295S-1303S.
 - Seshadri N, Robinson K. Homocysteine, B

- vitamins, and coronary artery disease. *Med Clin North Am* 2000; 84(1):215-237.
- Shane B. Folate and vitamin B12 metabolism: Overview and interaction with riboflavin, vitamin B6, and polymorphisms. *Food and Nutrition Bulletin*, vol. 29, no. 2 (supplement) 2008: S5-S16.
 - Smith AD, Kim YI, Refsum H. Is folic acid good for everyone? *Am J Clin Nutr.* 2008; 87:517-33.
 - Suárez M. Ácido fólico nutriente redescubierto. *Acta Med Costarric.* 2003. Disponible en www.scielo.sa.cr/scielo.php?pid=S0001-60022003000100002. [Citado 30 Nov 2011].45 .
 - Suárez T, Torrealba M, Villegas N, Osorio C, García-Casal M. Deficiencias de hierro, ácido fólico y vitamina B12 en relación a anemia, en adolescentes de una zona con alta incidencia de malformaciones congénitas en Venezuela. *Arch Latinoam Nutr* 2005; 55 (2): 118-123.
 - Ulrich CM, Potter JD. Folate and cancer-timing is everything. *JAMA* 2007; 297:2408-9.
 - World Health Organization (WHO). Conclusions of a WHO technical Consultation on folate and vitamin B12 deficiencies. *Food Nutr Bull* 2008; 29(2): S238-S244.

VALORES DE REFERENCIA DE NIACINA PARA LA POBLACIÓN VENEZOLANA

¹Diamela Carías, ²María Nieves García-Casal, ³Ingrid Soto de Sanabria, ³Ana Victoria López.

¹Universidad Simón Bolívar. ²Instituto Venezolano de Investigaciones Científicas (IVIC).
³Hospital de Niños J.M. de los Ríos.

INTRODUCCION

La niacina es una vitamina hidrosoluble, conocida también como ácido nicotínico o vitamina B3, cuyo derivado es la nicotinamida (amida del ácido nicotínico). El cuerpo la utiliza para producir las coenzimas nicotinamida adenina dinucleótido (NAD) y nicotinamida adenina dinucleótido fosfato (NADP) (Bender D, 2003).

El NAD puede ser sintetizado desde la niacina en la dieta y en el hígado a partir del triptófano (aminoácido dietario). La síntesis de niacina a partir de triptófano depende de enzimas que requieren de vitamina B6 y riboflavina, así como de una enzima que contiene un grupo hemo (hierro) (Bender, 2003). Se ha determinado que un consumo bajo de las vitaminas B6 y B1, y alto de proteínas, puede afectar negativamente la conversión de triptófano a niacina (Shibata, 1995; Kimura, 2005). En promedio 60 mg de triptófano son iguales a 1 mg de equivalentes de niacina

(EN), sin embargo, para la población japonesa se utiliza una equivalencia de 67 mg triptófano=1 mg de niacina (Fukuwatari, 2013).

La absorción del ácido nicotínico y de la nicotinamida a concentraciones fisiológicas, se realiza en el intestino delgado por un proceso de difusión facilitada pH dependiente, mediada por un transportador de alta afinidad, independiente de sodio, sin embargo no está del todo establecido el mecanismo involucrado en la absorción de dosis farmacológicas de la vitamina, se ha sugerido que pudiera realizarse por un proceso de difusión pasiva. Pueden absorberse casi en su totalidad de 3 a 4 g de niacina tomados por vía oral (Said, 2011).

EL NAD y el NADP, (principales formas de la niacina en los alimentos), son hidrolizadas por glucohidrolasas en la mucosa intestinal, para liberar nicotinamida. El ácido nicotínico y nicotinamida forma en que la niacina se

transporta en el plasma, entra a los tejidos por difusión pasiva, aunque hay evidencias de la existencia de sistemas específicos que facilitan la captura tisular. Los tejidos transforman estos compuestos en las coenzimas NAD y NADP (forma reducida). De la degradación de la niacina, luego de su metilación en el hígado, resulta la N-metilnicotinamida (NMN), que se excreta por vía urinaria, junto con otros compuestos producto de la oxidación de la NMN: 2- y 4- piridona (Gil, 2010).

IMPORTANCIA

Los organismos vivos obtienen la mayor parte de su energía a través de reacciones de oxidoreducción (redox), procesos que involucran la transferencia de electrones. Cerca de 200 enzimas requieren de las coenzimas de la niacina. El NAD participa en reacciones que producen energía e implican la degradación (catabolismo) de carbohidratos, grasas, proteínas, y alcohol. La intervención del NADP ocurre en reacciones biosintéticas (anabólicas), como la síntesis de todas las macromoléculas, incluyendo ácidos grasos y colesterol (Bender, 2003; Cervantes-Laurent, 1999).

El cofactor NAD de la niacina también es necesario para importantes reacciones no redox. Es el sustrato para dos clases de enzimas: mono-ADP-ribosiltransferasas y poli-ADP-ribose polimerasas (PARPs), las cuales separan la niacina del NAD, y transfieren el ADP-ribose a una proteína aceptora o a la propia enzima. El aminoácido aceptor de la ADP-ribose en las proteínas puede ser arginina y cisteína principalmente, y además, asparagina e histidina en algunos casos (Álvarez, 2004; Nguewa, 2005).

Una tercera clase de enzimas: ADP-ribosil ciclasa, catalizan la formación de ADP-ribose

cíclico (cADP-Ribosa), una molécula que en el interior de las células, provoca la liberación de iones de calcio de sitios de almacenaje interno y que probablemente también juega un papel en la señalización celular. La participación de la cADP-Ribosa en la regulación del calcio citosólico, podría sustentar la hipótesis de la serotonina, para explicar los signos psiquiátricos y neurológicos de la deficiencia de niacina (pelagra) (Bender, 2003).

Desde el año 1955 se conoce que dosis farmacológicas de ácido nicotínico, y no de nicotinamida, reducen el colesterol sérico (Digby, 2012). El ácido nicotínico como monoterapia o en conjunto con otras terapias, tiene un beneficio estadísticamente significativo tanto en hombres como en mujeres en el tratamiento de enfermedades cardiovasculares (Digby, 2012; Julius, 2013; Lavigne, 2013). Este ácido nicotínico aumenta notablemente los niveles de colesterol HDL, disminuye las concentraciones séricas de triglicéridos y de la lipoproteína-a, y cambia las partículas de LDL densas y pequeñas por partículas grandes con menor poder aterogénico; todos estos cambios en el perfil lipídico de la sangre se consideran cardioprotectores. Los efectos de la niacina parecen ser dosis-dependientes (Digby, 2012; Vosper, 2009). De acuerdo con esto, Zou y Si, (2013), muestran un efecto positivo y significativo de la terapia combinada de fibratos y niacina, al disminuir los triglicéridos circulantes y aumentar los valores de HDL-colesterol, en pacientes ancianos (>75 años) con hiperlipidemia mixta, sin el riesgo de efectos adversos graves. Por otra parte, se ha determinado, que el tratamiento con niacina de pacientes hipercolesterolémicos con niveles bajos de HDL, provoca una disminución significativa en su estado de estrés oxidativo. Estos resultados indican un efecto beneficioso adicional de la niacina más allá de su capacidad de influir en el perfil lipídico (Hamoud, 2013).

FUENTES DE NIACINA

La principal fuente de niacina la constituyen las carnes, de ternera, de aves, de cordero y de cerdo. El hígado es la víscera con más contenido de niacina y pescados como el atún, poseen altos niveles de esta vitamina. La leche y sus derivados, junto con los huevos son ricos en triptófano, del cual se puede sintetizar esta vitamina (Gil, 2010; Biesalski, 2007).

También se reportan altas concentraciones de niacina en alimentos de origen vegetal como los cereales integrales y sus derivados, los guisantes, papas, alcachofas y maní. Siendo fuentes de triptófano la avena, los dátiles y el aguacate (Gil, 2010; Biesalski, 2007).

TOXICIDAD

La mayoría de los efectos adversos han sido reportados con preparaciones farmacológicas como el ácido nicotínico (Gil, 2010).

El efecto secundario más común al consumo de ácido nicotínico es la rubefacción cutánea que inicia en la cara, pero puede extenderse a los brazos y el cuerpo. Este enrojecimiento de la piel acompañado de calor y picazón aparece temprano, 30 minutos después de ingerir la dosis de ácido nicotínico, y poco más tarde (de 2 a 4 horas) con el ácido nicotínico de liberación sostenida y el de liberación prolongada. Episodios severos de ruborización pueden provocar hipotensión y mareos. También, se presentan con frecuencia, molestias gastrointestinales (náuseas y vómitos), deterioro de la tolerancia a la glucosa debido a una sensibilidad disminuida a la insulina ante la exposición a dosis elevadas de ácido nicotínico; y hepatotoxicidad, acompañada de ictericia y enzimas hepáticas elevadas ante ingestas de un mínimo de 750 mg de ácido nicotínico al día por menos de tres meses (Knopp, 2000; Martines-Ortiz, 2002).

Las personas con enfermedades hepáticas, diabetes, úlcera péptica activa, gota, arritmias cardíacas, enfermedades inflamatorias del intestino, migraña y alcoholismo pueden ser más susceptibles a los efectos adversos de un exceso en la ingesta de ácido nicotínico (Food and Nutrition Board, Institute of Medicine, 1998). Por lo general, la nicotinamida se tolera mejor que el ácido nicotínico, sin embargo, con dosis de 3 gramos al día se han observado náuseas, vómitos, y signos de toxicidad hepática, tales como enzimas hepáticas elevadas e ictericia (Hendler, 2001).

Para evitar la rubefacción cutánea como un efecto secundario y los otros efectos descritos, la Junta de Nutrición y Alimentos estableció el Nivel de Ingesta Máxima Tolerable (UL) para la niacina (ácido nicotínico y nicotinamida) en 35 mg/día, aplicado a la población en general exceptuando los niños menores de 12 meses y las personas que toman suplementos de ácido nicotínico en dosis altas para tratar la hipercolesterolemia (Food and Nutrition Board, Institute of Medicine, 1998).

SITUACIÓN DEL NUTRIENTE EN EL MUNDO

Actualmente la deficiencia grave de niacina es poco común, y se encuentra concentrada en las zonas rurales de países pobres. Brotes de pelagra, se han descrito en asociación con situaciones de emergencia humanitaria en Malawi, Mozambique, Angola, Zimbabwe y Nepal (WHO, 2002). En el caso específico de Angola, de acuerdo con Seal et al en 2007, la incidencia de pelagra clínica no ha disminuido luego de la guerra civil que finalizó en 2002, sin embargo en este país la deficiencia de niacina continúa siendo un problema de salud pública, seguramente como en otros países africanos, donde el maíz es el principal alimento de la dieta diaria.

En general poblaciones donde la base de la alimentación es el maíz, el sorgo o el centeno,

cereales que contienen niacina que no se asimila, la prevalencia de deficiencia puede ser alta. Sin embargo en países como México y Guatemala el proceso de nixtamalización mediante el cual se añade cal (óxido de calcio) previo a la cocción del maíz, asegura que la niacina pueda hidrolizarse y aumentar la biodisponibilidad del nutriente (WHO, 2002; Seal et al., 2007).

También la deficiencia de niacina puede encontrarse en algunos grupos vulnerables, como los alcohólicos y pacientes desnutridos con SIDA, probablemente en estos últimos asociada al incremento de las necesidades metabólicas y a la disminución de la síntesis de niacina a partir del triptófano (Monteiro, 2004; Murray, 2003). Los pacientes con Síndrome Metabólico (SM) también pueden presentar deficiencia de niacina. El SM y sus componentes (hiperglicemia, trigliceridemia, hipertensión, obesidad) están relacionados con un estado de estrés oxidativo e inflamación y con una disminución de los niveles circulantes de algunas vitaminas hidrosolubles (vitamina C, tiamina, niacina, piridoxal) (Odum EP, 2012), esta disminución per se puede empeorar los signos de la enfermedad e incrementar el riesgo de diabetes y enfermedad cardiovascular. El poder reductor del NADPH es importante para asegurar un aporte continuo de glutatión reducido. Este último es un neutralizador de radicales libres o especies reactivas de oxígeno, y un factor esencial para la actividad de la glutatión peroxidasa (enzima antioxidante) (Odum, 2012; Farvid, 2005).

Se han reportado bajas concentraciones plasmáticas del nutriente en 86,2 % de adultos etíopes (Amare et al., 2012) y en 43,2 % de embarazadas tailandesas, dichos hallazgos se han asociado a factores como la edad de la mujer, el nivel de educación y la edad gestacional (Sukchan et al., 2010). En niños de Shandong (China), la deficiencia de niacina fue de 9% en la zona urbana

y de 27% en la zona rural (Zheng, 2013).

Por otra parte, una investigación en adolescentes femeninas de la India (2-18 años) de diferentes estratos socio-económicos, evaluó el estado nutricional de varios micronutrientes y su relación con la talla y el peso. Las niñas y adolescentes de los estratos alto y medio, presentaron un mejor estado nutricional para todos los nutrientes estudiados en relación a las de los estratos medio y bajo. Además se encontró que las participantes con baja estatura, tenían un consumo significativamente menor de calcio, cinc, hierro, betacarotenos, folato, riboflavina, vitamina C y en especial, de niacina (Chiplonkar et al., 2013).

Consumos bajos de la vitamina han sido reportados en algunos países de Latinoamérica como Colombia, Chile y Perú. Gamboa et al en 2007, determinaron el patrón alimentario y el estado nutricional de niños en edad escolar, en un sector pobre del Municipio de Piedecuesta (Departamento de Santander, Colombia). Los resultados mostraron porcentajes bajos de adecuación para el consumo de calcio, vitamina B6, hierro, cinc y niacina. En la ciudad de Concepción (Chile), mediante un recordatorio de 24 horas por 2 días no consecutivos, se estimó el consumo de micronutrientes de 241 gestantes (20-43 años), encontrando que 86,7% de las embarazadas presentaron una adecuación menor al 75 % para la niacina (Durán et al., 2007).

Calderón (2005) en Perú, realizó un estudio para determinar el consumo de hierro, ácido fólico, vitamina B1, vitamina B2, niacina y vitamina C en mujeres en edad fértil (15 a 49 años) y niños de 12 a 35 meses en el ámbito departamental y nacional, con las bases de datos de la Encuesta Nacional de Consumo de Alimentos (CENAN-INS, 2003). Se encontró que 85,9% de las mujeres en edad fértil no cubrían las recomendaciones diarias. La

mediana de adecuación en los niños fue de 67,0% y el consumo de niacina (mg/día) en el 77,9% de los niños resultó inferior a las recomendaciones.

En contraste, en algunos países se ha reportado un consumo elevado de niacina en determinados grupos de edad. En un estudio llevado a cabo en Canadá en una muestra de más de 30.000 participantes mayores de 1 año, se encontró menor prevalencia de consumos bajos de niacina y otros micronutrientes (< 30%), a excepción de las vitaminas A y D, el calcio y el magnesio. Por otra parte, cuando se consideró la utilización de suplementos, $\geq 10\%$ de los usuarios en algunos grupos de edad/sexo, presentaron consumos de vitamina A y C, niacina, ácido fólico Fe, Zn y Mg, por encima del Nivel de Ingesta Máximo Tolerable (UL) y alcanzó más de 80% para la vitamina A y la niacina (85% en niños entre 1-3 años). Esto podría ser motivo de preocupación para las autoridades sanitarias de ese país, si se considera que 41% de los canadienses consumen suplementos (Shakur et al., 2012).

Por otra parte, vale la pena presentar cuáles tópicos relacionados con este nutriente, son motivo de investigaciones en el mundo. Primeramente hay que señalar, que ha continuado el interés en la propiedad de la niacina (ácido nicotínico) de elevar los valores de HDL- colesterol, con el reconocimiento de que el riesgo cardiovascular sigue siendo importante a pesar del tratamiento eficaz del LDL-colesterol (Vosper, 2009). Sin embargo, el mecanismo de acción de la niacina sobre las lipoproteínas es complejo y todavía no esclarecido.

En el efecto del AN, parece estar implicada una proteína G unida al receptor para el AN presente en los adipocitos (GPR109A). La activación del receptor, provoca una reducción de la síntesis de adenil ciclasa, lo que limita la acumulación de AMPc. Esto conduce a una disminución en

la actividad de la proteína quinasa A y a una disminución de la fosforilación de la lipasa sensible a hormonas. La reducción resultante en la hidrólisis de triglicéridos y la liberación de ácidos grasos libres, reduce su flujo hacia el hígado, lo que limita la disponibilidad de sustrato para la síntesis de triglicéridos hepáticos y VLDL-c. Se ha propuesto, que esto se acompaña de una disminución en la actividad de la proteína transferidora de ésteres de colesterol (CETP), que es la enzima que cataliza el intercambio de triglicéridos por ésteres de colesterol entre las VLDL y las partículas de HDL, lo que finalmente conduce a un aumento neto en el HDL-colesterol (Markel, 2011; Digby et al., 2012). Así se ha demostrado, que la niacina aumenta selectivamente la fracción de partículas de HDL que contienen apo A-I, que es una eficiente mediadora del transporte reverso del colesterol.

Adicionalmente, algunos estudios han reportado efectos antiinflamatorios directos de la niacina sobre varios tipos de células involucrados en la progresión de la aterosclerosis (monocitos/macrófagos, adipocitos, endotelio vascular), no relacionados con el efecto del AN sobre las lipoproteínas plasmáticas (Digby et al., 2012). De acuerdo con esto, se ha determinado que el tratamiento con niacina, provoca un efecto antiinflamatorio sistémico, manifestado por reducciones en los valores plasmáticos de la proteína C reactiva (Ridker et al., 2000). Igualmente se ha asociado el tratamiento con AN, con un aumento en los niveles de adiponectina (Lee et al., 2009).

Según lo comentado anteriormente, la principal limitación en la utilización del ácido nicotínico como hipolipemiante en dosis farmacológicas, son sus efectos secundarios, principalmente la rubefacción cutánea, que ocurre en un alto porcentaje de los pacientes, y que es motivo de abandono del tratamiento. El pre-tratamiento

con aspirina u otro inhibidor de la síntesis de prostaglandinas, puede reducir de manera importante dicho rubor (Markel, 2011).

En este sentido, la utilización del ácido nicotínico en combinación con otro medicamento (el laropirant), permite mejorar el rubor asociado al ácido nicotínico (Maccubbin et al., 2012). Sin embargo, recientemente El Comité de Medicamentos de Uso Humano de la Agencia Europea de Medicamentos (EMA, por sus siglas en inglés), ha revisado los nuevos datos clínicos de Ácido nicotínico/Laropirant liberación prolongada (Tredaptive®) y ha concluido que sus beneficios no son mayores que sus riesgos en adultos con dislipidemia (EMA, 2013). Dicha recomendación se basa en los resultados preliminares de un gran estudio a largo plazo (HPS2-THRIVE), que no encontró ningún beneficio estadísticamente significativo de la adición de Ácido nicotínico/Laropirant liberación prolongada a la terapia con estatinas en la reducción del riesgo de eventos vasculares coronarios, incluyendo ataques al corazón, derrames cerebrales o revascularizaciones, en comparación con el tratamiento solo de estatinas. Por otra parte, el Ácido nicotínico/Laropirant liberación prolongada se asoció con un aumento en la incidencia de eventos adversos graves, pero no mortales, incluyendo hemorragia intracraneal y gastrointestinal, miopatía, infecciones, y aumento en el riesgo absoluto de aparición de nuevos casos de diabetes tipo 2, respecto al grupo tratado solo con estatinas (HPS2-THRIVE Collaborative Group, 2013; González y García, 2013).

A pesar de lo descrito en el párrafo anterior, no se puede descartar la utilidad del ácido nicotínico como terapia para disminuir el riesgo cardiovascular, sin embargo, son necesarias nuevas investigaciones para evaluar los efectos del ácido nicotínico con o sin el agregado del laropirant,

así como la búsqueda de otras combinaciones, que permitan aliviar los efectos secundarios de la terapia con ácido nicotínico. En este orden de ideas, Moriarty et al. 2013, muestran que la pectina derivada de la manzana puede ser una alternativa prometedora en la prevención de la rubefacción cutánea asociada al tratamiento con AN; esto quizás, relacionado con sus efectos a nivel del tracto gastrointestinal (vaciado gástrico y tránsito intestinal), disminuyendo la absorción de la niacina y manteniendo una liberación sostenida de la misma.

En la última década algunas investigaciones se han dedicado a evaluar el papel de unas enzimas desacetilasas dependientes de NAD, conocidas como sirtuinas (SIRT6). Las 7 sirtuinas en los mamíferos ocupan diferentes compartimientos sub-celulares, tales como el núcleo (sirtuinas 1,6 y 7), citoplasma (sirtuina 2) y la mitocondria (sirtuinas 3,4 y 5) (Finkel et al., 2009; McGuinness, 2011). La dependencia de las sirtuinas del NAD⁺ sugiere que su actividad enzimática está directamente asociada al estatus energético de la célula, bien sea a través de la relación NAD⁺/NAPH, de los niveles absolutos de NAD⁺, NADH, nicotinamida o la combinación de dichas moléculas (Lombard et al., 2011). Estas proteínas pueden extender la vida en modelos de organismos inferiores y son importantes en la mediación de los efectos anti-envejecimiento de una dieta baja en calorías (restricción calórica) (Guarente, 2011).

En general, la familia de las sirtuinas, median el metabolismo de la glucosa y de los lípidos, la formación de heterocromatina, la segregación cromosómica, la diferenciación celular y la apoptosis. Por otra parte, estas enzimas regulan la transcripción (por silenciamiento), la reparación y la recombinación del ADN y pueden controlar la respuesta al estrés, asegurando que el daño en el ADN no se propague y que las mutaciones no

se acumulen. En este sentido, las sirtuinas están implicadas en la fisiopatología del envejecimiento, la diabetes, las enfermedades cardiovasculares y el cáncer (Saunders y Verdin, 2007; Yamamoto et al., 2007; McGuinness et al., 2011). De acuerdo con lo anterior, recientemente se evaluó el papel del ácido nicotínico (AN) y la niacinamida (NAM) como precursores de NAD y las sirtuinas hepáticas, y su efecto sobre el metabolismo de la glucosa en un modelo en ratas. Los resultados mostraron que NAM tiene un mayor efecto en comparación al AN, sobre la regulación del metabolismo glucídico y sobre la activación de las sirtuinas dependientes de NAD, lo que además se asoció con cambios en la biogénesis mitocondrial.

De igual modo, siguen siendo objeto de investigación activa, otro grupo de enzimas, las PARPs también dependientes de NAD, que como ya fue mencionado anteriormente, participan al igual que algunas sirtuinas, principalmente la sirtuina 1 (SIRT1), en la reparación del ADN. Así, estas enzimas responden al daño genotóxico que producen por ejemplo, las radiaciones ionizantes, los agentes alquilantes y el estrés oxidativo, que están implicados en la etiología del cáncer (Nguewa et al., 2005; Meyer-Ficca et al., 2005; Hassa et al., 2006). Benavente et al. 2012, utilizando cultivos de queratinocitos humanos, demostraron una hipersensibilidad al daño por radiaciones UVA y UVB, como resultado de una restricción de niacina, que estuvo asociada a una disminución en el contenido de NAD, sustrato de las enzimas PARPs y sirtuinas (SIRTs), con la acumulación de proteínas acetiladas y un aumento en el daño al ADN; lo que además, fue revertido por la suplementación con niacina. Los resultados de este estudio, ponen de manifiesto, que la respuesta frente al daño por radiaciones, mediada por la niacina (NAD+) y la actividad de las enzimas PARPs y SIRTs, podría limitar los efectos perjudiciales de la exposición de la piel a las radiaciones UVA y UVB, y por tanto,

ser el blanco de una estrategia para prevenir el cáncer.

SITUACIÓN DEL NUTRIENTE EN VENEZUELA

En Venezuela los datos sobre disponibilidad y consumo son insuficientes y desactualizados, no reflejan las diferencias entre los estados, gradiente urbano-rural, estrato social o grupo de edad, lo que no permite identificar grupos de la población en riesgo de deficiencia (Landaeta-Jiménez et al., 2003).

Uno de los pocos estudios disponibles en la literatura nacional, mostró que la adecuación de niacina varió entre 59,9% para las embarazadas desnutridas y eutróficas, y 66,7% para las embarazadas con sobrepeso u obesidad, también se encontró un consumo deficiente de macro y de otros micronutrientes con excepción de las vitaminas A y C (Santos et al., 2003).

El Informe Nacional de Seguimiento de la Aplicación del Plan de Acción de la Cumbre Mundial sobre la Alimentación 2008 (FAO, 2008), en relación a la situación del país en materia de seguridad alimentaria y específicamente, en lo que se refiere al consumo de alimentos y diversificación alimentaria, reporta que para el periodo 2002-2004, la adecuación de las disponibilidades en términos del aporte de niacina, se encontraba en la zona de suficiencia plena (160%).

La hoja de balance de alimentos de Venezuela 2010, muestra que la disponibilidad alimentaria total de niacina era de 27,3 mg/persona/día y la adecuación de 189,26% (INN, 2010). Adecuación probablemente relacionada con el aporte de niacina proveniente de algunos alimentos de alto consumo por la población, tales como la harina de maíz precocida y la harina de trigo para todo uso, enriquecidas con la vitamina (5,10 y 2,0 mg/100g; respectivamente) (Fundacredesa, 2001 y 2002;

Ávila et al., 2012; Chávez y González, 1998; Landaeta-Jiménez et al., 2003). Sin embargo, es importante resaltar que en el caso de la harina de trigo la fortificación es de carácter voluntario (UNICEF, 2010) y los análisis de niacina en dichas harinas no se realizan de rutina.

Por otra parte, al ser la disponibilidad un promedio nacional, no refleja las diferencias entre los estados y dependencias del país, ni las relacionadas con las zonas urbanas y rurales. Tampoco indica las diferencias asociadas con el estrato social o la edad (Landaeta-Jiménez et al., 2003). En este sentido, no es posible definir si hay algún grupo de la población en riesgo de deficiencia.

Actualmente, no se dispone de estudios suficientes en los que se haya estimado directamente el consumo de niacina o se hayan determinado indicadores del estado nutricional de esta vitamina en diferentes grupos de edad. Uno de los pocos estudios disponibles en la literatura, fue el de Santos et al., 2003, que evaluó el consumo de macro y micronutrientes en 863 embarazadas (137 desnutridas actuales, 561 eutróficas y 165 sobrepeso-obesidad) y encontró que fue deficiente con excepción de las vitaminas A y C. En la niacina, la adecuación varió entre 59,9% para las embarazadas desnutridas y eutróficas, y 66,7% para las embarazadas con sobrepeso u obesidad.

DEFICIENCIA

En los países industrializados la deficiencia de niacina se debe a causas como la desnutrición y el alcoholismo (Gil, 2010). También puede presentarse en pacientes con tumores carcinoides intestinales, probablemente por la gran producción de serotonina que disminuye la síntesis de ácido nicotínico a partir del triptófano; o en pacientes con

enfermedad de Hartnup, un trastorno hereditario que causa absorción deficiente de triptófano (Cervantes-Laurent et al., 1999). El tratamiento prolongado con Isoniazida, (medicamento contra la tuberculosis), se ha asociado a deficiencia de niacina (Gamboa et al., 2002).

Los síntomas más comunes de una deficiencia de niacina involucran a la piel, al sistema digestivo, y al sistema nervioso. A la pelagra comúnmente se le conoció como la enfermedad de las 3 D's: dermatitis, diarrea, y demencia (Food and Nutrition Board, Institute of Medicine, 1998). En la piel, un sarpullido de pigmentación oscura, grueso y escamoso, se desarrolla simétricamente en las zonas expuestas a la luz del sol. De esta manera, la palabra "pelagra" deriva de la expresión italiana para piel áspera o "en carne viva." Los síntomas relacionados al sistema digestivo incluyen una lengua roja y brillante, vómitos, y diarrea. Inicialmente, la diarrea puede estar ausente y presentarse en formas más avanzadas por inflamación de la mucosa y la malabsorción, aumentando la gravedad por la disminución en la superficie de absorción y la disminución del tiempo de tránsito intestinal, a la vez que aumentan los requerimientos. Los síntomas neurológicos incluyen dolores de cabeza, apatía, fatiga, depresión, desorientación, y pérdida de memoria. Si no se trata, la pelagra es en última instancia, fatal (Bender, 2003; Gamboa et al., 2002).

La deficiencia de niacina también ha sido vinculada a la inestabilidad genómica, asociada a la alteración de la función de la familia de enzimas de la poli ADP-ribosa polimerasa (PARPs). En varios modelos, se ha encontrado que la deficiencia de niacina provoca alteraciones en el ciclo celular y detención de la apoptosis, reparación inadecuada de las roturas en la doble hebra del ADN, y por tanto acumulación de daños en esa molécula y aumento del riesgo de cáncer (Kirkland, 2012).

RECOMENDACIONES PARA LA POBLACIÓN

Como se mencionó en la publicación de los anteriores valores de referencia (INN, 2001) no se dispone de información nacional del consumo de niacina, pero se ha considerado que en el país se cuenta con productos de consumo masivo enriquecidos con esta vitamina (harina de maíz precocida y harina de trigo panadera). Además los datos de las encuestas revelan que existe un promedio de consumo (aparente) adecuado de esta vitamina, que supera el 100%.

Por las razones antes expuestas, se considera conveniente mantener las recomendaciones publicadas en el año 2000 (INN, 2001), que tomó en cuenta las recomendaciones para la población de Estados Unidos (Food and Nutrition Board, Institute of Medicine, 1998); las cuales son similares a las establecidas en países de la Unión Europea, tales como Reino Unido, España, Francia e Italia (Cuervo et al., 2009) y las reportadas por FAO/WHO (2002).

En la Tabla 1 se presentan las recomendaciones de consumo de niacina para Venezuela, que incluyen las Ingestas Dietéticas Recomendadas (RDAs), el Requerimiento Promedio Estimado (EAR), y los Niveles de Ingesta Máximos Tolerables (UL).

Ingestas Dietéticas Recomendadas (RDAs) para: menores de 1 año (2-4 mg/día), niños entre 1 y 8

años (6-8 mg/día), niños entre 9 y 13 años (12 mg/día), adolescentes y adultos del sexo femenino (14 mg/día), adolescentes y adultos del sexo masculino (16 mg/día), embarazadas (18 mg/día) y lactancia (17 mg/día).

Requerimiento Promedio Estimado (EAR) para: niños: 5-9 mg/día, adolescentes y adultos del sexo femenino: 11 mg/día, adolescentes y adultos del sexo masculino: 12 mg/día y se aumenta en embarazadas a 14 mg/día y durante la lactancia a 13 mg/día.

Niveles de Ingesta Máximos Tolerables (UL) para niños entre 1 y 3 años: 10 mg/día, entre 4 y 8 años: 15 mg/día, entre 9 y 13 años 20 mg/día, adolescentes 30 mg/día y adultos 35 mg/día.

INVESTIGACIONES NECESARIAS

1. Evaluación del estado nutricional de la niacina en diferentes grupos de la población, que incluya la estimación del consumo, la utilización de indicadores bioquímicos: medición de los niveles de las coenzimas NAD y NADP en eritrocitos o sangre completa y la determinación de los principales metabolitos urinarios de la vitamina (1-metilnicotinamida and 1-metil-2-piridona-5-carboxamida) (Sauberlich, 1999).
2. Evaluación de los efectos de la niacina (ácido nicotínico), en el metabolismo lipídico.

Tabla 1. Valores de referencia de niacina para la población venezolana por sexo, según grupos de edad. Revisión 2012

Edad (años)	Hombres			Mujeres		
	EAR mg EN*/d	RDA mg EN*/d	UL mg EN*/d	EAR mg EN*/d	RDA mg EN*/d	UL mg EN*/d
0-5,9 meses		2			2	
6-11,9 meses		4			4	
1	5	6	10	5	6	10
2	5	6	10	5	6	10
3	5	8	10	5	6	10
4	6	8	15	6	8	15
5	6	8	15	6	8	15
6	6	8	15	6	8	15
7	6	8	15	6	8	15
8	6	8	15	6	8	15
9	9	12	20	9	12	20
10	9	12	20	9	12	20
11	9	12	20	9	12	20
12	9	12	20	9	12	20
13	9	12	20	9	12	20
14	12	16	30	11	14	30
15	12	16	30	11	14	30
16	12	16	30	11	14	30
17	12	16	30	11	14	30
18	12	16	30	11	14	30
19	12	16	35	11	14	35
20-24	12	16	35	11	14	35
25-29	12	16	35	11	14	35
30-34	12	16	35	11	14	35
35-39	12	16	35	11	14	35
40-49	12	16	35	11	14	35
50-59	12	16	35	11	14	35
60-69	12	16	35	11	14	35
70 y más	12	16	35	11	14	35
Embarazo				14	18	
Lactancia				13	17	

*EN, equivalentes de niacina: 1 mg EN = 60 mg de triptófano = 1 mg de niacina
 Food and Nutrition Board, Institute of Medicine, 1998; Cuervo et al., 2009;
 FAO/WHO, 2002

REFERENCIAS

- Álvarez AH. Mono-*adp*-ribosilación: implicación en la fisiología de los organismos. REB 23 (4): 149-156, 2004.
- Amare B, Moges B, Moges F, et al. Nutritional status and dietary intake of urban residents in Gondar, Northwest Ethiopia. BMC Public Health 2012, 12:752- 751.
- Ávila A, Morón M, Córdova M, García M. Evaluación y correlación de variables bioquímicas, antropométricas y de consumo

- de riboflavina, hierro y vitamina A en escolares venezolanos. *An Venez Nutr* 2012; 25 (1): 16-24.
- Benavente CA, Schnell SA, Jacobson EL. Effects of Niacin Restriction on Sirtuin and PARP Responses to Photodamage in Human Skin 2012. *PLoS ONE* 7(7): e42276. doi:10.1371/journal.pone.0042276.
 - Bender D. Niacin. In: *Nutritional Biochemistry of the Vitamins*, second edition United Kingdom: Cambridge Press, 2003: 200-231.
 - Biesalski H, Grimm P. Vitaminas Hidrosolubles. En *Nutrición Texto y Atlas*. Editorial Médica Panamericana; Madrid 2007: 176-180.
 - Calderón MP. Informe final sobre consumo de micronutrientes (hierro, ácido fólico, vitamina B1, vitamina B2, niacina y vitamina C) en mujeres en edad fértil y niños de 12 a 35 meses a nivel nacional. Lima, Perú. 2005. Disponible en: <http://www.bvsde.paho.org/texcom/sct/045689.pdf>.
 - Cervantes-Laurean D, McElvaney NG, Moss J. Niacin. In: Shils M, Olson JA, Shike M, Ross AC, eds. *Modern Nutrition in Health and Disease*. 9th ed. Baltimore: Williams & Wilkins; 1999: 401-411.
 - Chávez JF, González E. Resultados de una experiencia exitosa: el enriquecimiento de harinas en Venezuela. *Interciencia* 1998; 23(6):338-342.
 - Chiplonkar S, Khadilkar A, Pandit-Agrawal D, et al. Influence of micronutrient status and socioeconomic gradient on growth indices of 2-18-year-old Indian girls. *J Pediatr Endocrinol Metab* 2013; 17:1-8.
 - Cuervo M, Corbalán M, Baladía E, et al. Comparativa de las Ingestas Dietéticas de Referencia (IDR) de los diferentes países de la Unión Europea, de Estados Unidos (EEUU) y de la Organización Mundial de la Salud (OMS). *Nutr Hosp* 2009; 24(4): 384-414.
 - Digby J, Ruparelia N, Choudhury R. Niacin in Cardiovascular Disease: Recent Preclinical and Clinical Developments. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2012; 32:582-588.
 - Durán E, Soto D, Labraña AM, Pradenas F. Adecuación dietética de micronutrientes en embarazadas. *Rev Chilena Nutr* 2007; 34 (4). Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=46934405>.
 - Encuesta Nacional de Consumo de Alimentos 2003. CENAN-INS. Disponible en: <http://www.ins.gob.pe>.
 - European Medicines Agency Press Release: EMA confirms recommendation to suspend Tredaptive, Pelzont and Trevaclyn. 2013. Disponible en “<http://www.ema.europa.eu>” www.ema.europa.eu (Consultado 3 de febrero de 2014).
 - FAO. Informe Nacional de Seguimiento de la Aplicación del Plan de Acción de La Cumbre Mundial sobre la Alimentación. Caracas 2008. Disponible en: <ftp://ftp.fao.org/docrep>.
 - FAO/WHO. Human vitamins and mineral requirements. Report of a Joint FAO/WHO Expert Consultation. Bangkok, Thailand. FAO Rome, 2002. Disponible en: <http://www.fao.org/docrep/004/y2809e/y2809e00.htm>, 2002
 - Farvid MS, Jalali M, Siassi F, Hosseini M. Comparison of the effects of vitamins and/or mineral supplementation on glomerular and tubular dysfunction in type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2005; 28:2458-64.
 - Finkel T, Deng C, Mostoslavsky R. Recent progress in the biology and physiology of sirtuins. *Nature* 2009; 460: 587-591.
 - Food and Nutrition Board, Institute of Medicine. Niacin. Dietary Reference Intakes: Thiamin, Riboflavin, Niacin, Vitamin B6, Vitamin B12, Pantothenic Acid, Biotin, and Choline. Washington, D.C: National Academy Press; 1998:123-149.
 - Fukuwatari T, Shibata K. Nutritional Aspect of Tryptophan Metabolism. *Int J Tryp Res* 2013; 6 (Suppl. 1): 3-8.
 - Fundacredesa/MSDS. Indicadores de situación de vida y movilidad social Años 1995-2001. Estudio nacional. Tomo II. Caracas, 2001.
 - Fundacredesa/MSDS. Estudio Condiciones de Vida de la Población del Estado Vargas 2002. Tomo II.
 - Gamboa AY, Mora A, Calvo M. Pelagra: revisión y reporte de caso. *Acta Pediatr Costarric* 2002; 16(2):75-78. Disponible en: http://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1409-00902002000200006&lng=es.

- Gamboa EM, López N, Vera LM, y Prada GE. Patrón Alimentario y Estado Nutricional en Niños Desplazados en Piedecuesta, Colombia. *Rev. Salud Pública* 2007; 9(1): 129-139.
- Gil A: Bases fisiológicas y Bioquímicas de la Nutrición. Vitaminas con función de coenzimas En Tratado de Nutrición, 2ª ed., Ed. Médica Panamericana, Madrid, 2010: 510 -513.
- González JP, García RJ. Dislipidemias: controversias del riesgo residual. *Rev Venez Endocrinol Metab* 2013;11(2): 59-66.
- Guarente L. Sirtuins, Aging, and Medicine. *N Engl J Med* 2011; 364: 2235-44.
- Hamoud S, Kaplan M, Meilin E et al. Niacin administration significantly reduces oxidative stress in patients with hypercholesterolemia and low levels of high-density lipoprotein cholesterol. *Am J Med Sci* 2013; 345(3):195-9.
- Hassa PO, Haenni SS, Elser M, Hottiger MO. Nuclear ADP-ribosylation reactions in mammalian cells: where are we today and where are we going? *Microbiol Mol Biol Rev* 2006; 70: 789-829).
- Hendler SS, Rorvik DR (Editores). *PDR for Nutritional Supplements*. Montvale: Medical Economics Company, Inc; 2001.
- HPS2-THRIVE Collaborative Group. HPS2-THRIVE randomized placebo-controlled trial in 25 673 high-risk patients of ER niacin/laropiprant: trial design, pre-specified muscle and liver outcomes, and reasons for stopping study treatment. *European Heart J* 2013; 34, 1279-1291.
- INN. Hojas de Balance de Alimentos 2010. Disponible en: <http://www.inn.gov.ve/pdf/sisvan/hba 2010.pdf>.
- Instituto Nacional de Nutrición (INN) Ministerio de Salud y Desarrollo Social(INN/MSDS). Valores de referencia de energía y nutrientes para la población venezolana (revisión 2.000). Cuadernos Azules N° 53, Caracas, 2001.
- Julius U, Fischer S. Nicotinic acid as a lipid-modifying drug- a review. *Atheroscler Suppl* 2013; 14(1):7-13.
- Kimura N, Fukuwatari T, Sasaki R, Shibata K. The necessity of niacin in rats fed on a high protein diet. *Biosci Biotechnol Biochem* 2005; 69(2): 273-9.
- Kirkland JB. Niacin requirements for genomic stability. *Mutat Res* 2012; 733:14-20.
- Knopp RH. Evaluating niacin in its various forms. *Am J Cardiol* 2000; 86 (12A):51L-56L.
- Landaeta-Jiménez M, García MN, Bosch V. Principales deficiencias de micronutrientes en Venezuela. *Rev Esp Nutr Comunitaria* 2003; 9(3):117-127.
- Lavigne PM, Karas RH. The Current State of Niacin in Cardiovascular Disease Prevention. A Systematic Review and Meta-Regression. *JACC* 2013; 61(4):440-6.
- Lee JM, Robson MD, Yu LM, Shirodaria CC, et al. Effects of high-dose modified-release nicotinic acid on atherosclerosis and vascular function: A randomized, placebo-controlled, magnetic resonance imaging study. *J Am Coll Cardiol* 2009; 54:1787-1794.
- Lombard DV, Tishkoff DX, Bao J. Mitochondrial sirtuins in the regulation of mitochondrial activity and metabolic adaptation. *Handb Exp Pharmacol* 2011; 206: 163-188.
- Maccubbin DL, Chen F, Anderson JW, Sirah W, et al . Effectiveness and safety of laropiprant on niacin-induced flushing. *Am J Cardiol* 2012; 110(6):817-22.
- Markel A. The resurgence of niacin: From nicotinic acid to Niaspan/Laropiprant. *IMAJ* 2011; 13: 368-374
- Martínez-Ortiz JA, Páez L, von Saalfeld K. Tratamiento de dislipidemias con ácido nicotínico. *Rev. costarric. cardiol [revista en la Internet]*. 2002; 4(1): 23-27. Disponible en: http://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1409-41422002000100005&lng=es.
- McGuinness D, McGuinness DH, McCaul JA, et al. Bioageing, and Cancer. *J Aging Research*, vol. 2011, Article ID 235754, 11 pages, 2011.
- Meyer-Ficca ML, Meyer RG, Jacobson EL, Jacobson MK. Poly(ADP-ribose) polymerases: managing genome stability. *The International Journal of Biochemistry & Cell Biology* 2005; 37: 920-926.
- Monteiro JP, da Cunha DF, Filho DC et al. Niacin metabolite excretion in alcoholic pellagra and AIDS patients with and without diarrhea. *Nutrition* 2004; 20(9):778-82.
- Moriarty PM, Backes J, Dutton J, He J, et al. Apple pectin for the reduction of niacin-induced

- flushing. *J Clin Lipidology* 2013; 7(2): 140-46.
- Murray MF. Tryptophan depletion and HIV infection: a metabolic link to pathogenesis. *Lancet Infect Dis* 2003; 3:644 -52.
 - Nguewa PA, Fuertes MA, Valladaresa B, Alonso C, Pérez JM. Poly(ADP-Ribose) Polymerases: Homology, structural domains and functions. Novel therapeutical applications. *Prog Biophys Mol Biol* 2005; 88: 143-172.
 - Odum EP, Wakwe VC. Plasma concentrations of water soluble vitamins in metabolic syndrome subjects. *Niger J Clin Pract* 2012; 15 (4): 442-447.
 - Ridker PM, Hennekens CH, Buring JE, Rifai N. C-reactive protein and other markers of inflammation in the prediction of cardiovascular disease in women. *N Engl J Med.* 2000; 342:836-843.
 - Said HM. Intestinal absorption of water-soluble vitamins in health and disease. *Biochem. J* 2011; 437: 357-372.
 - Santos C, Henríquez G, Rached I, Azuaje A. Adecuación de nutrientes en gestantes y su relación con el peso del recién nacido. *An Venez Nutr* 2003; 16 (2): 68-77.
 - Sauberlich HE. Laboratory tests for the assessment of nutritional status. 2nd ed. Washington: CRC Press; 1999.
 - Saunders LR, Verdin E. Sirtuins: critical regulators at the crossroads between cancer and aging. *Oncogene* 2007; 26: 5489-5504.
 - Seal AJ, Creeke PI, Dibari F et al. Low and deficient niacin status and pellagra are endemic in postwar Angola. *Am J Clin Nutr* 2007; 85: 218 -24.
 - Shakur YA, Tarasuk V, Corey P, O'Connor D. A Comparison of Micronutrient Inadequacy and Risk of High Micronutrient Intakes among Vitamin and Mineral Supplement Users and Nonusers in Canada. *J Nutr* 2012; 142: 534-540.
 - Shibata K, Mushiage M, Kondo T, Hayakawa T, Tsuge H. Effects of vitamin B6 deficiency on the conversion ratio of tryptophan to niacin. *Biosci Biotechnol Biochem* 1995; 59(11): 2060-3.
 - Sukchan P, Liabsuetrakul T, Chongsuvivatwong V, et al. Inadequacy of nutrients intake among pregnant women in the Deep South of Thailand. *BMC Public Health* 2010; 10: 572-579.
 - UNICEF. Evaluación de la capacidad analítica de los laboratorios para determinación de contenido de micronutrientes en alimentos fortificados y para evaluación del estado nutricional de micronutrientes. Informe Regional de Consultoría para la Región Andina. 2010. Disponible en: <http://tacrohealth.files.wordpress.com/2012/08/informe-general-consultorc3ada-capacidad-instalada-de-laboratorios.pdf>.
 - Vosper H. Niacin: a re-emerging pharmaceutical for the treatment of dyslipidaemia. *Br J Pharmacol* 2009; 158, 429-441.
 - WHO. Pellagra and its prevention and control in major emergencies. Geneva, Switzerland: World Health Organization, 2002.
 - Yamamoto H, Schoonjans K, Auwerx J. Sirtuin functions in health and disease. *Mol Endocrinol* 2007; 21: 1745-1755.
 - Zheng Y, Hu Y, Liu L et al. Investigation of vitamin B1, vitamin B2 and niacin levels among children aged 0-3 years old in Chinese urban and rural areas. *Wei Sheng Yan J* 2013; 42(3):369-74.
 - Zou X, Si Q. Is combined lipid-regulating therapy safe and feasible for the very old patients with mixed dyslipidemia? *J Geriatr Cardiol* 2013; 10: 349-354.

ANEXOS

Anexo A. Fundación Bengoa. Aporte de energía y nutrientes, según datos obtenidos de la encuesta de seguimiento al consumo de alimentos (ESCA) del Instituto Nacional de Estadística (INE 2011). Período de estudio: 2003 a 2010.

Tabla 1. Aporte de energía y nutrientes según la Encuesta de Seguimiento al Consumo (ESCA), 2003

Grupos de alimentos	Calorías (cal)	Tiamina (mg)	Niacina (mg)	Riboflavina (mg)	Vit_A (ER)	Vit_C (mg)	Vit_B6 (mg)	Hierro (mg)	Zinc (mg)	Cobre (mg)	Magnesio (mg)	Caroteno (equiv)
Cereales	908,2	1,04	11,83	0,78	310,7	0,0	0,0	10,3	1,7	0,1	27,6	0,0
Carnes y pescados	217,9	0,12	7,40	0,17	9,6	0,6	0,2	2,4	0,9	0,1	16,6	0,0
Huevo	36,6	0,03	0,02	0,07	56,2	0,0	0,0	0,7	0,3	0,0	2,8	0,0
Leche y lácteos	190,6	0,07	0,17	0,40	223,8	0,4	0,1	0,3	0,6	0,0	23,9	0,0
Leguminosas	124,9	0,36	1,29	0,11	6,5	2,1	0,1	3,9	1,4	0,3	57,4	39,2
Tubérculos	161,8	0,10	1,29	0,07	105,4	24,7	0,1	1,2	0,2	0,8	21,9	632,6
Hortalizas	31,5	0,06	0,64	0,05	367,2	24,6	0,1	0,7	0,1	0,0	6,3	2.203,1
Frutas	61,1	0,06	0,59	0,05	160,8	58,5	0,0	0,7	0,0	0,0	13,4	964,9
Grasas	349,5	0,00	0,00	0,00	55,6	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	4,7
Azúcar	193,9	0,00	0,00	0,00	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
Otros	41,3	0,01	3,63	0,01	0,0	0,0	0,0	0,5	0,0	0,0	0,0	0,0
Total general	2.317,3	1,86	26,86	1,72	1.295,9	110,9	0,7	20,7	5,3	1,3	169,8	3.844,5

Fuente: INE-Encuesta de seguimiento al consumo de alimentos 2003-2010.

Tabla 2. Aporte de energía y nutrientes, ESCA 2004. (Cal, mg, ER/persona día)

Grupos de alimentos	Calorías (cal)	Tiamina (mg)	Niacina (mg)	Riboflavina (mg)	Vit_A (ER)	Vit_C (mg)	Vit_B6 (mg)	Hierro (mg)	Zinc (mg)	Cobre (mg)	Magnesio (mg)	Caroteno (equiv)
Cereales	884,8	1,01	11,54	0,74	271,6	0,0	0,0	9,7	1,7	0,1	27,9	0,0
Carnes y pescados	214,4	0,10	7,26	0,16	10,6	0,7	0,2	2,1	1,0	0,1	17,9	0,0
Huevo	36,5	0,03	0,02	0,07	56,2	0,0	0,0	0,7	0,3	0,0	2,8	0,0
Leche y lácteos	186,4	0,07	0,16	0,38	213,8	0,3	0,0	0,3	0,5	0,0	22,1	0,0
Leguminosas	140,2	0,38	1,40	0,12	10,3	2,0	0,1	4,2	1,6	0,4	63,9	61,6
Tubérculos	172,9	0,11	1,34	0,08	122,0	25,7	0,1	1,2	0,2	0,8	21,9	732,0
Hortalizas	28,9	0,05	0,57	0,04	313,9	21,9	0,1	0,6	0,1	0,0	5,7	1.883,4
Frutas	70,9	0,07	0,71	0,06	182,4	62,2	0,1	0,8	0,1	0,0	15,4	1.094,7
Grasas	346,6	0,00	0,00	0,00	56,4	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	5,0
Azúcar	179,3	0,00	0,00	0,00	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
Otros	37,6	0,01	3,31	0,01	0,0	0,0	0,0	0,5	0,0	0,0	0,0	0,0
Total general	2.298,7	1,84	26,32	1,66	1.237,2	112,7	0,7	20,2	5,6	1,3	177,7	3.776,6

Fuente: INE Encuesta de seguimiento al consumo de alimentos 2003-2010.

Tabla 3. Aporte de energía y nutrientes, ESCA 2005. (Cal, mg, ER/persona día)

Grupos de alimentos	Calorías (cal)	Tiamina (mg)	Niacina (mg)	Riboflavina (mg)	Vit_A (ER)	Vit_C (mg)	Vit_B6 (mg)	Hierro (mg)	Zinc (mg)	Cobre (mg)	Magnesio (mg)	Caroteno (equiv)
Cereales	868,6	0,99	11,33	0,72	253,4	0,0	0,0	9,4	1,9	0,1	29,6	0,0
Carnes y pescados	226,4	0,11	7,37	0,17	11,2	0,7	0,2	2,1	1,1	0,1	18,5	0,0
Huevo	32,1	0,02	0,02	0,06	49,4	0,0	0,0	0,6	0,3	0,0	2,5	0,0
Leche y lácteos	189,7	0,07	0,17	0,40	225,4	0,3	0,1	0,3	0,6	0,0	23,8	0,0
Leguminosas	121,8	0,33	1,21	0,11	9,5	1,7	0,1	3,7	1,4	0,3	56,1	56,8
Tubérculos	173,4	0,11	1,36	0,08	124,2	25,5	0,1	1,2	0,2	0,8	21,1	745,1
Hortalizas	27,0	0,05	0,52	0,04	294,6	20,5	0,1	0,6	0,1	0,0	5,6	1.767,9
Frutas	72,9	0,08	0,74	0,07	187,3	63,5	0,1	0,8	0,1	0,0	15,4	1.123,7
Grasas	337,9	0,00	0,00	0,00	55,3	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	4,9
Azúcar	171,7	0,00	0,00	0,00	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
Otros	34,1	0,01	3,00	0,01	0,0	0,0	0,0	0,4	0,0	0,0	0,0	0,0
Total general	2.255,7	1,76	25,72	1,64	1.210,3	112,3	0,7	19,3	5,7	1,3	172,5	3.698,4

Fuente: INE Encuesta de seguimiento al consumo de alimentos 2003-2010.

Tabla 4. Aporte de energía y nutrientes, ESCA 2006. (Cal, mg, ER/persona día)

Grupos de alimentos	Calorías (cal)	Tiamina (mg)	Niacina (mg)	Riboflavina (mg)	Vit_A (ER)	Vit_C (mg)	Vit_B6 (mg)	Hierro (mg)	Zinc (mg)	Cobre (mg)	Magnesio (mg)	Caroteno (equiv)
Cereales	818,3	0,90	10,48	0,67	215,5	0,0	0,0	8,6	2,1	0,0	30,7	0,0
Carnes y pescados	226,2	0,13	8,20	0,31	549,3	2,4	0,3	2,5	1,3	0,3	21,9	0,0
Huevo	0,5	0,00	0,00	0,00	0,8	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
Leche y lácteos	188,2	0,07	0,17	0,40	205,7	0,3	0,1	0,3	0,6	0,0	23,7	0,0
Leguminosas	109,2	0,29	1,10	0,10	8,9	1,6	0,1	3,3	1,4	0,3	53,0	53,3
Tubérculos	121,9	0,08	1,07	0,05	71,1	19,3	0,1	0,9	0,2	0,6	18,4	426,4
Hortalizas	26,2	0,05	0,54	0,04	261,8	22,6	0,1	0,6	0,1	0,0	4,8	1.570,9
Frutas	66,1	0,07	0,69	0,06	182,3	59,8	0,1	0,8	0,1	0,0	15,6	1.093,8
Grasas	349,9	0,00	0,00	0,00	73,9	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	4,3
Azúcar	159,7	0,00	0,00	0,00	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
Otros	91,3	0,01	2,92	0,01	0,0	5,4	0,0	0,6	0,0	0,0	0,0	0,0
Total general	2.157,4	1,60	25,16	1,64	1.569,3	111,3	0,7	17,7	5,7	1,3	168,2	3.148,8

Fuente: INE Encuesta de seguimiento al consumo de alimentos 2003-2010.

Tabla 5. Aporte de energía y nutrientes, ESCA 2007. (Cal, mg, ER/persona día)

Grupos de alimentos	Calorías (cal)	Tiamina (mg)	Niacina (mg)	Riboflavina (mg)	Vit_A (ER)	Vit_C (mg)	Vit_B6 (mg)	Hierro (mg)	Zinc (mg)	Cobre (mg)	Magnesio (mg)	Caroteno (equiv)
Cereales	823,4	0,92	10,71	0,68	221,8	0,0	0,0	8,8	2,1	0,0	30,8	0,0
Carnes y pescados	225,2	0,13	8,20	0,31	538,3	2,3	0,3	2,6	1,3	0,3	20,9	0,0
Huevo	0,5	0,00	0,00	0,00	0,8	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
Leche y lácteos	180,4	0,07	0,15	0,37	188,5	0,3	0,0	0,3	0,6	0,0	21,7	0,0
Leguminosas	93,7	0,25	0,92	0,08	7,9	1,3	0,1	2,9	1,1	0,3	44,1	47,3
Tubérculos	120,6	0,08	1,07	0,05	67,6	19,4	0,1	0,9	0,2	0,6	19,2	405,3
Hortalizas	26,9	0,05	0,54	0,04	272,0	20,9	0,1	0,6	0,1	0,0	5,0	1.632,0
Frutas	63,8	0,07	0,67	0,06	178,7	58,7	0,1	0,8	0,1	0,0	16,2	1.072,1
Grasas	332,5	0,00	0,00	0,00	65,3	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	4,4
Azúcar	142,3	0,00	0,00	0,00	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
Otros	96,9	0,01	3,00	0,01	0,0	4,4	0,0	0,6	0,0	0,0	0,0	0,0
Total general	2.106,2	1,58	25,26	1,61	1.540,8	107,3	0,7	17,5	5,4	1,3	157,9	3.161,1

Fuente: INE Encuesta de seguimiento al consumo de alimentos 2003-2010.

Tabla 6. Aporte de energía y nutrientes, ESCA 2008. (Cal, mg, ER/persona día)

Grupos de alimentos	Calorías (cal)	Tiamina (mg)	Niacina (mg)	Riboflavina (mg)	Vit_A (ER)	Vit_C (mg)	Vit_B6 (mg)	Hierro (mg)	Zinc (mg)	Cobre (mg)	Magnesio (mg)	Caroteno (equiv)
Cereales	814,4	0,89	10,50	0,66	230,5	0,0	0,0	8,7	2,0	0,0	28,4	0,0
Carnes y pescados	234,4	0,13	8,60	0,32	570,6	2,5	0,3	2,6	1,4	0,3	22,8	0,0
Huevo	28,0	0,02	0,02	0,05	43,0	0,0	0,0	0,5	0,3	0,0	2,2	0,0
Leche y lácteos	185,8	0,07	0,16	0,40	204,7	0,3	0,1	0,3	0,6	0,0	23,5	0,0
Leguminosas	93,2	0,25	0,94	0,08	7,0	1,4	0,1	2,8	1,1	0,3	44,7	41,7
Tubérculos	115,9	0,08	1,07	0,05	64,8	18,4	0,1	0,9	0,2	0,6	17,4	388,9
Hortalizas	26,6	0,05	0,54	0,04	268,7	21,8	0,1	0,6	0,1	0,0	5,0	1.612,2
Frutas	62,9	0,07	0,66	0,06	176,7	57,3	0,1	0,8	0,1	0,0	16,0	1.060,1
Grasas	342,6	0,00	0,00	0,00	63,9	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	4,3
Azúcar	153,5	0,00	0,00	0,00	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
Otros	95,6	0,01	3,23	0,01	0,0	4,2	0,0	0,7	0,0	0,0	0,0	0,0
Total general	2.153,0	1,57	25,74	1,68	1.629,9	105,9	0,7	17,9	5,7	1,2	159,9	3.107,2

Fuente: INE Encuesta de seguimiento al consumo de alimentos 2003-2010.

Tabla 7. Aporte de energía y nutrientes, ESCA 2009. (Cal, mg, ER/persona día)

Grupos de alimentos	Calorías (cal)	Tiamina (mg)	Niacina (mg)	Riboflavina (mg)	Vit_A (ER)	Vit_C (mg)	Vit_B6 (mg)	Hierro (mg)	Zinc (mg)	Cobre (mg)	Magnesio (mg)	Caroteno (equiv)
Cereales	844,44	0,95	11,00	0,70	230,1	0,0	0,0	9,1	2,1	0,0	31,5	0,0
Carnes y pescados	225,57	0,14	8,38	0,30	484,7	2,1	0,3	2,6	1,3	0,2	21,7	0,0
Huevo	28,72	0,02	0,02	0,06	44,2	0,0	0,0	0,5	0,3	0,0	2,2	0,0
Leche y lácteos	205,55	0,08	0,19	0,45	237,4	0,3	0,1	0,3	0,7	0,0	27,8	0,0
Leguminosas	104,05	0,28	1,03	0,09	8,3	1,5	0,1	3,2	1,2	0,3	49,0	49,9
Tubérculos	119,05	0,08	1,08	0,05	68,5	18,9	0,1	0,9	0,2	0,6	18,1	410,9
Hortalizas	27,66	0,05	0,55	0,04	278,9	21,9	0,1	0,6	0,1	0,0	5,1	1.673,2
Frutas	64,86	0,07	0,68	0,06	184,4	60,0	0,1	0,8	0,1	0,0	17,0	1.106,3
Grasas	364,19	0,00	0,00	0,00	61,8	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	4,6
Azúcar	167,48	0,00	0,00	0,00	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
Otros	87,58	0,01	3,32	0,01	0,0	3,4	0,0	0,6	0,0	0,0	0,0	0,0
Total general	2.239,18	1,68	26,23	1,77	1.598,2	108,1	0,8	18,7	6,0	1,3	172,3	3.244,9

Fuente: INE Encuesta de seguimiento al consumo de alimentos 2003-2010.
 Datos preliminares, falta corregir cantidades de alimentos por factor de desecho.

Tabla 8. Aporte de energía y nutrientes, ESCA 2010. (Cal, mg, ER/persona día)

Grupos de alimentos	Calorías (cal)	Tiamina (mg)	Niacina (mg)	Riboflavina (mg)	Vit_A (ER)	Vit_C (mg)	Vit_B6 (mg)	Hierro (mg)	Zinc (mg)	Cobre (mg)	Magnesio (mg)	Caroteno (equiv)
Cereales	833,1	0,94	10,87	0,70	223,5	0,0	0,0	9,0	2,2	0,0	32,6	0,0
Carnes y pescados	236,8	0,14	8,59	0,32	551,7	2,3	0,3	2,7	1,4	0,3	22,9	0,0
Huevo	29,1	0,02	0,02	0,06	44,8	0,0	0,0	0,5	0,3	0,0	2,2	0,0
Leche y lácteos	199,7	0,08	0,18	0,44	230,0	0,3	0,1	0,3	0,7	0,0	26,5	0,0
Leguminosas	111,6	0,30	1,11	0,10	9,3	1,5	0,1	3,4	1,4	0,3	52,7	55,6
Tubérculos	119,2	0,08	1,05	0,05	66,9	19,1	0,1	0,9	0,2	0,6	18,9	401,7
Hortalizas	27,5	0,05	0,54	0,04	279,0	21,7	0,1	0,6	0,1	0,0	4,9	1.673,8
Frutas	67,9	0,07	0,72	0,06	194,7	62,1	0,1	0,8	0,1	0,0	18,4	1.168,1
Grasas	357,6	0,00	0,00	0,00	59,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	5,0
Azúcar	156,3	0,00	0,00	0,00	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
Otros	93,0	0,01	3,37	0,01	0,0	3,7	0,0	0,7	0,0	0,0	0,0	0,0
Total general	2.231,8	1,69	26,44	1,78	1.658,9	110,8	0,8	18,9	6,2	1,3	179,2	3.304,2

Fuente: INE Encuesta de seguimiento al consumo de alimentos 2003-2010.

ANEXO B: Valores de referencia de energía, proteínas, vitaminas A, C, D, E, K, Folatos, Niacina, Hierro Calcio, Cobre, Fluor, Magnesio, Molibdeno, Selenio, Yodo, Zinc, para la población venezolana.

Tabla 1. Valores de referencia de energía, proteínas y vitaminas para la población venezolana por grupos de edad y sexo. 2012

Grupos de edad (años)	Energía (kcal)	Proteínas (g)	Vit. A (ER/día)	Vit. C (mg/día)	Vit. D (UI/día)	Vit. E (mg/día)	Vit. K (µg/día)	Folatos (µg/día)	Niacina (mg EN*/d)
Masculino	2.370	66	783	73	448	13	97	352	14
0-5,9 meses	490	12	400	40	400	4	2	65	2
6-11,9 meses	650	16	500	50	400	5	3	80	4
1 a 3	995	17	300	15	400	6	30	150	7
4 a 6	1.295	22	400	25	400	7	55	200	8
7 a 9	1.640	33	467	32	400	8	57	233	9
10 a 12	2.040	44	600	45	600	11	60	300	12
13 - 15	2.615	61	802	65	600	14	70	367	15
16 - 17	3.060	76	900	75	600	15	75	400	16
18 - 29	2.740	80	900	89	400	15	116	400	16
30 - 59	2.685	82	900	90	400	15	120	400	16
60 y más	2.270	68	900	90	600	15	120	400	16
Femenino	2.010	61	737	73	508	15	87	410	14
0-5,9 meses	450	11	400	40	400	4	2	65	2
6-11,9 meses	600	15	500	50	400	5	3	80	4
1 a 3	915	16	300	15	400	6	30	150	7
4 a 6	1.200	21	400	25	400	7	55	200	8
7 a 9	1.515	32	467	32	400	8	57	233	9
10 a 12	1.925	64	600	45	600	11	60	300	12
13 - 15	2.330	83	668	59	600	14	70	368	13
16 - 17	2.430	67	700	65	600	15	75	400	14
18 - 29	2.145	69	700	74	400	15	89	400	14
30 - 59	2.160	70	723	77	413	15	93	413	14
60 y más	1.980	58	700	75	600	15	90	400	14
Embarazadas	282	14	763	83	600	15	85	600	18
Mujeres en período de lactancia	505	18	1267	118	600	19	85	500	17
Promedio ponderado/persona/día	2.200	63	760	73	478	14	92	381	14

*EN, equivalentes de niacina: 1 mg EN = 60 mg de triptófano= 1 mg de niacina

Tabla 2. Valores de referencia de minerales para la población venezolana por grupos de edad y sexo. 2012

Grupos de edad (años)	Hierro (mg/día)	Calcio (mg/día)	Cobre (µg/día)	Fósforo (mg/día)	Fluor (mg/día)	Magnesio (mg/día)	Molibdeno (µg/día)	Selenio (µg/día)	Yodo (µg)	Zinc (mg/día)
Masculino	8	1.028	794	659	3	332	9	49	138	10
0-5,9 meses	0	210	200	300	0,1	30	3	15	110	2
6-11,9 meses	11	270	220	300	1	75	9	20	130	3
1 a 3	7	465	340	400	1	60	2	20	90	3
4 a 6	10	700	440	465	1	90	3	30	90	5
7 a 9	9	1.000	527	630	1	140	4	33	100	6
10 a 12	8	1.065	700	700	2	180	5	40	120	8
13 - 15	10	1.200	828	700	3	250	6	50	140	10
16 - 17	11	1.200	890	700	3	340	6	55	150	11
18 - 29	8	1.100	899	700	4	415	6	55	150	11
30 - 59	8	1.050	900	700	4	420	10	55	150	11
60 y más	8	1.300	900	700	4	420	30	55	150	11
Femenino	15	1.056	913	731	3	304	45	55	163	9
0-5,9 meses	0	210	200	300	0	30	2	15	110	2
6-11,9 meses	11	270	220	300	1	75	3	20	130	3
1 a 3	7	465	340	400	1	60	17	20	90	3
4 a 6	10	700	440	465	1	90	22	30	90	5
7 a 9	9	1.065	527	630	1	140	26	33	100	6
10 a 12	8	1.200	700	700	2	200	34	40	120	8
13 - 15	13	1.200	828	700	3	245	40	50	140	9
16 - 17	15	1.200	890	700	3	285	43	55	150	9
18 - 29	18	1.100	899	700	3	310	45	55	150	8
30 - 59	16	1.085	900	723	3	331	46	56	155	8
60 y más	8	1.300	900	700	3	320	45	55	150	8
Embarazadas	27	100	1.000	700	3	400	50	60	220	11
Mujeres en período de lactancia	9	100	1.300	700	3	360	50	70	290	12
Promedio ponderado/persona/día	12	1.042	854	695	3	318	27	52	150	9

Anexo C. Aporte porcentual de los macronutrientes a los valores de referencia de energía

Macronutrientes	Aporte %
Proteínas	10-14
Grasas	20-35
Carbohidratos	50-60

Anexo D. Valores de referencia de vitaminas
para la población venezolana por grupos de edad y sexo. 2000*

Grupos de edad (años)	Vit. B ₁₂ (µg)	Vit. B ₆ (mg)	Ac. pantotenico (mg)	Biotina (µg)	Colina (mg)	Tiamina (mg)	Riboflavina (mg)
Masculino							
0-5,9 meses	0,4	0,1	1,7	5	125	0,2	0,3
6-11,9 meses	0,5	0,3	1,8	6	150	0,3	0,4
1 a 3	0,9	0,5	2,0	8	200	0,5	0,5
4 a 6	1,2	0,6	3,0	12	250	0,6	0,6
7 a 9	1,4	0,7	3,0	15	290	0,7	0,7
10 a 12	1,8	1,0	4,0	20	375	0,9	0,9
13 - 15	2,2	1,2	5,0	23	492	1,1	1,2
16 - 17	2,4	1,3	5,0	25	550	1,2	1,3
18 - 29	2,4	1,3	5,0	30	550	1,2	1,3
30 - 59	2,4	1,3	5,0	30	550	1,2	1,3
60 y más	2,4	1,3	5,0	30	550	1,2	1,3
Femenino							
0-5,9 meses	0,4	0,1	1,7	5	125	0,2	0,3
6-11,9 meses	0,5	0,3	1,8	6	150	0,3	0,4
1 a 3	0,9	0,5	2,0	8	200	0,5	0,5
4 a 6	1,2	0,6	3,0	12	250	0,6	0,6
7 a 9	1,4	0,7	3,3	15	290	0,7	0,7
10 a 12	1,8	1,0	4,0	20	375	0,9	0,9
13 - 15	2,2	1,1	5,0	23	390	1,0	1,0
16 - 17	2,4	1,2	5,0	25	400	1,0	1,0
18 - 29	2,4	1,3	5,0	30	400	1,1	1,0
30 - 59	2,4	1,3	5,0	30	400	1,1	1,1
60 y más	2,4	1,5	5,0	30	400	1,1	1,1
Embarazadas	2,6	1,9	6,0	30	450	1,4	1,4
Mujeres en período de lactancia	2,8	2,0	7,0	35	550	1,5	1,6
Promedio ponderado/persona/día	2,1	1,2	5,0	25	430	1,0	1,1

*Estos valores corresponden a la actualización del año 2000, publicados por el Instituto Nacional de Nutrición (INN) Ministerio de Salud y Desarrollo Social. Valores de referencia de energía y nutrientes para la población venezolana. Revisión 2000. Caracas: Serie de Cuadernos Azules N° 53.



Fundación Bengoa: RIF J-30729211-3
ILSI: RIF J-30753162-2

Valores de energía y nutrientes. Venezuela 2012
Depósito Legal: M12017000776
ISBN: 978-980-12-9772-7

ISBN: 978-980-12-9772-7

