

ESTUDIO DE LA NUTRICION EN NIÑOS POBRES DE LIMA

DR. ALBERTO GUZMÁN BARRÓN

SEGUNDA PARTE

Aguilar y Cáceres en la primera parte del trabajo, consignado en páginas anteriores, han estudiado 100 niños pobres de Lima en su aspecto nutritivo. Con el objeto de comprobar si había signos humorales que atestigüen estados de deficiencia relativos al calcio, fósforo y vitamina D, hemos procedido a la determinación del fósforo inorgánico y fosfatasas alcalinas en los mismos niños.

Métodos.— Las determinaciones de fósforo inorgánico y fosfatasas alcalinas se efectuaron en el suero sanguíneo, siguiendo la técnica de Roe y Whitmore (1), que es el mismo que utilizamos en nuestros primeros trabajos de nutrición en adultos (2), salvo la variante en la preparación del sustrato, para lo que seguimos la modificación de Rappaport (3), quien utiliza el glicerol para mantener por más tiempo la solución beta glicerofosfato, sin sufrir su hidrólisis. En estas condiciones las pruebas en blanco son constantes por varios meses, aunque nosotros preferimos hacerlo diariamente.

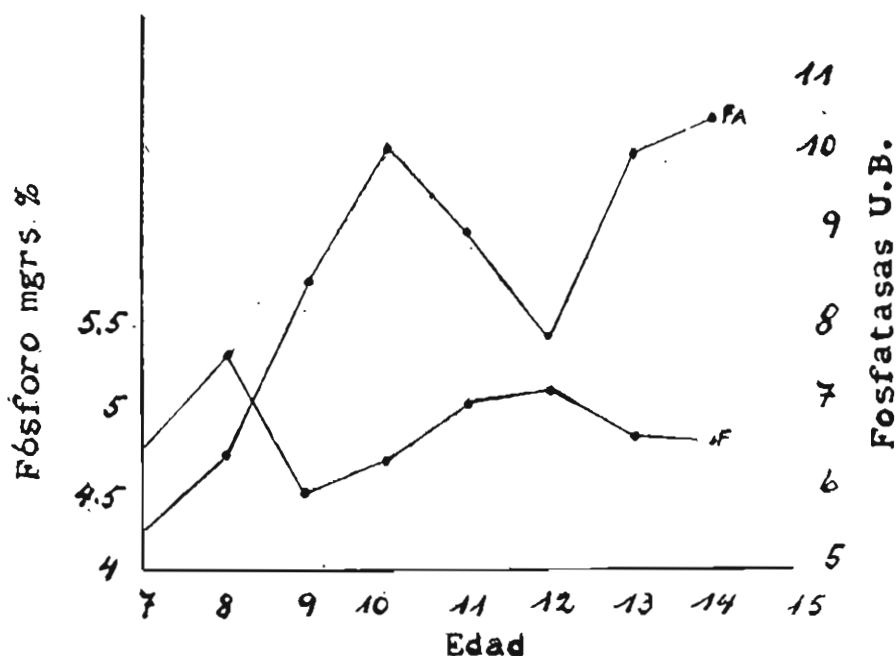
Resultados obtenidos.— *Fósforo inorgánico.*— La determinación del fósforo inorgánico en 100 niños nos dió una cifra media de mgrs. 4.78%, con variaciones de mgrs. 2.92 a 8.30%. Como los niños estudiados tenían una edad que fluctuaba de 6 a 14 años, la media correspondería a ci-

fras normales para sujetos de dicha edad. En el cuadro N^o 1 hemos relacionado los datos de la edad con las cifras medias de fósforo inorgánico, con el objeto de descubrir alguna variación, pero como se puede apreciar las cifras en cada grupo están también dentro de lo admitido para individuos sanos. Estudiando nuestros resultados en forma individual, encontramos que sólo un caso presenta un contenido de fósforo inorgánico de mgrs. 2.92, cifra baja cuyo posible significado lo discutiremos en su oportunidad.

Edad años	N ^o . de casos	Promedio	
		Fósforo inorgánico Mgrs. %	Fosfatasas. U.B.
6	2	2.06	10.82
7	5	4.77	5.57
8	5	5.29	6.44
9	15	4.49	8.56
10	19	4.63	10.15
11	22	5.00	9.12
12	13	5.10	7.86
13	15	4.88	9.96
14	4	4.79	10.42

Cuadro N^o 1

Fosfatasas Alcalinas.— La determinación de esta enzima en el suero de los 100 niños nos proporciona un promedio de 8.76 Unidades Bodansky, con variaciones de 2.27 a 18.86 Unidades. Con el objeto de relacionar los datos hallados con las edades, en el cuadro N^o 1. se anotan los resultados, pudiendo observarse que hay moderadas variaciones de acuerdo con la edad, que mejor se aprecia en la gráfica N^o 1. las que comentaremos posteriormente. En sólo 3 casos las cifras son superiores a lo que se admite como normal para niños, pero en ninguno llega a 20 Unidades o más, que es la cifra que se admite como característica en el raquitismo.



Gráfica N° 1

DISCUSION

En estudios de nutrición, sobre todo en los niños, es muy interesante efectuar la determinación del fósforo inorgánico y de las fosfatasa alcalinas, debido a que representan índices de posibles estados de deficiencia de vitamina D y en forma discutible del calcio y fósforo de la dieta. Desde que Mellamby (4) y Mac Collum y colaboradores (5) reprodujeron el raquitismo experimental en perros y ratas y el último probó la eficacia de la vitamina D en su prevención y tratamiento, posteriores estudios han confirmado ampliamente el importante papel que dicha vitamina tiene para la correcta utilización del calcio alimenticio en la formación del tejido óseo. El mecanismo por el que actuaría la vitamina D no es muy claro; con todo, hay algunos estudios que demuestran el importante papel que juega, favoreciendo la absorción del calcio a nivel del intestino. Nicolaysen (6), y luego Logan (7) demostraron que en los estados de pobre aporte de dicha vitamina había una disminución de la absorción del calcio, sin mayor influencia en lo que se refiere al fósforo, teoría posteriormente confirmada por Migicowsky y Emslie (8). Utilizando calcio radioactivo, Cohn y Greemberg (9) de-

mostraron en forma concluyente el papel que señalamos para la vitamina D. Recientemente, Harrison (10), con el mismo método probó que en las primeras dos horas del proceso de absorción no había influencia de la vitamina D, pero pasado dicho tiempo el pasaje del calcio a la sangre dependía de dicha vitamina. Por otra parte, Greemberg (11) utilizando calcio radioactivo en ratas raquílicas observó que con la administración de vitamina D el depósito en los huesos de dicha base aumentó al doble. Así mismo, Schneider y Steemboock (12), estudiando el efecto de la vitamina D con dietas raquílicas pobres en fósforo, observaron que el incremento del depósito de fósforo en el hueso se hacía a expensas del tisular, extra óseo, con la consiguiente suspensión del desarrollo de los tejidos. Es de advertir, que en los casos de deficiencia de vitamina D la excreción fecal del fósforo y calcio aumenta considerablemente, en tanto que la excreción urinaria del calcio disminuye, lo que atestigua una pobre absorción.

Del comentario que acabamos de hacer no hay dudas respecto a la acción benéfica de la vitamina D en la absorción del calcio, pero falta examinar el mecanismo por el que realiza dicho papel. Es admitido que el medio ácido intestinal favorece a la solubilidad de las sales de calcio, que permitirían su absorción, de allí que se haya pensado que la vitamina D podría actuar en ese mismo sentido, sobre todo cuando el quimo gástrico ácido ha logrado ser neutralizado por los jugos pancreáticos y biliar. Sin embargo, la baja del pH intestinal podría ser secundaria, ya que al absorberse el calcio, disminuyen las bases del contenido intestinal, lo que se pone de manifiesto por la mayor excreción de bases por el riñón, traducida por la alcalinidad urinaria después del proceso de la absorción intestinal. Además, habría la posibilidad de acción estimulante de la secreción ácida del estómago por la vitamina D, asunto no estudiado (13). La pobre absorción del calcio en el raquitismo ocasionado por deficiencia de vitamina D, traería una disminución inicial de calcio sanguíneo, que estimularía a la paratiroides, que a su vez movilizaría el calcio óseo para restablecer el calcio en la sangre a cifras normales y por su papel en la excreción del fósforo al aumentarla, con la concomitante baja del contenido en el suero, que es lo que precisamente se encuentra en dicha enfermedad, es decir, que en el raquitismo la cifra del calcio en el suero es normal, en tanto que el del fósforo inorgánico se reduce, algunas veces a cantidades menores a un miligramo %. En tanto que con la administración de vitamina D, al aumentar la absorción del calcio, la cifra sanguínea crece y cesa la acción del paratiroides y la cifra del fósforo inorgánico vuelve a la

normal, con la consiguiente disminución de la excreción urinaria de dicho ión. De esto podría deducirse que el principal defecto en el raquitismo no está en el tejido óseo, y al respecto se ha probado que colocando trocitos de dicho tejido, procedente de animales raquíuticos, en suero sanguíneo normal se calcifican muy bien. De allí que hay que suponer que el defecto radicaría en los propios fluidos del organismo, en cuya alteración toma parte la vitamina D, como acabamos de ver (14). Los estudios experimentales de Wolbach y Bessey (15) llegan también a la conclusión de que en las deficiencias de vitamina D, habrían cambios cuantitativos del calcio y fósforo inorgánico del suero.

Existe en el plasma sanguíneo una enzima, la fosfatasa alcalina, cuya concentración aumenta en los casos de raquitismo y osteomalacia, por lo que resulta interesante hacer una breve revisión de su papel en la osificación. Dicha enzima se encuentra ampliamente repartida en el organismo, particularmente en el hueso, intestinos, hígado, riñones etc., pero el plasmático en gran parte tiene su origen óseo, con moderada participación del hígado; la extirpación de todas las vísceras no trae consigo la disminución de las fosfatasas sanguíneas. Su papel en el tejido óseo sería el de liberar el fósforo inorgánico de los ésteres orgánicos, permitiendo su depósito en dicho tejido en forma de sales de calcio. Para Robinson (16) los osteoblastos, células cartilaginosas en proliferación y ciertas células de la porción interna del periostio en desarrollo, contienen ó pueden secretar fosfatasa, que hidrolizan a los ésteres del ácido fosfórico, transportados por la sangre a la zona de osificación, con el consiguiente aumento local en la concentración de iones fosfato, con lo que se produciría un exceso de solubilidad del fosfato de calcio, depositándose dicha sal en o cerca de las células que generaron la enzima activa. El significativo hecho de que las fosfatasas están aumentadas en el raquitismo revela que el defecto no radica en dicha enzima, y su aumento obedecería a un mecanismo protector, ya que en todas las enfermedades óseas en que la actividad osteoblástica está aumentada hay también incremento de la citada enzima, tal como hemos dicho sucede en el raquitismo. Hay autores que suponen que la vitamina D actuaría a nivel del tejido óseo activando, en alguna forma, a la fosfatasa, pero esta activación no se localizaría al contenido en dicho tejido sino del intestinal, renal, etc. que juegan papel en la absorción y excreción del fósforo inorgánico (17). La utilidad de la determinación de la fosfatasa alcalina del suero sanguíneo como recurso para el diagnóstico del raquitismo y osteomalacia ha sido señalada por varios investigadores, así como el hecho de que hay casos en que las

fosfatasas estuvieran elevadas, antes de que el examen radiológico revelase lesión ósea, el que todavía se puso de manifiesto meses después. (18-19-20-21).

Las cifras normales del fósforo inorgánico para niños varía de 4 a 6 mgrs. % y las fosfatasas alcalinas de 5 a 15 Unidades Bodansky para niños de 6 a 14 años, que son los que hemos estudiado. En nuestro país Petrozzi (22) halla cifras algo inferiores para niños de dicha edad. Los estudios realizados en 100 niños de edades que comprende de 6 a 14 años nos dan una media de 4.78 mgrs % de fósforo inorgánico con muy ligeras variaciones para las distintas edades, de modo que de acuerdo a este dato podríamos en forma global considerar que no hay disminución de dicha sustancia, que se encuentra en los estados de raquitismo u osteomalacia. En un sólo caso la cifra ha sido relativamente baja (mgr. 2.92 %), pero debemos recordar que la disminución de este ión en el suero puede presentarse en otras condiciones patológicas, distintas del raquitismo. En lo que se refiere a las fosfatasas, nuestra media es de 8.76 Unidades Bodansky, cifra normal, si consideramos en su conjunto. Estudiando las variaciones de acuerdo con la edad podemos observar (véase gráfica N^o 1) que a partir de los 7 años hay un incremento creciente de las cifras de fosfatasas hasta los 10 años, para luego disminuir hacia los 12 años y volver a ponerse de manifiesto el aumento hasta los 14 años. Es interesante observar que Youmans y colaboradores (23) en estudios practicados en un número mayor de niños de las mismas edades constata iguales variaciones, aunque no llega a dar explicación a estos hallazgos. Es posible que se hallen asociados a etapas de mayor o menor intensificación de los fenómenos de calcificación, en cuyo fenómeno parece tener parte activa dicha enzima. Con todo, si hacemos un estudio individual hallamos tres casos con cifras superiores a 15 Unidades. Sin embargo, para juzgar las fosfatasas como signo diagnóstico de raquitismo, las cifras deben ser en las formas benignas de 20 a 30 Unidades, y en ningún caso hemos hallado tales cifras. De acuerdo con la severidad de los estados raquítics, en las formas moderadas llegan a 30 y hasta 60 Unidades y en las severas de 60 a 150 Unidades. Estas conclusiones son similares a las halladas por nosotros en adultos en Lima, Huancaayo, Layve e Iquitos, sea en soldados o población campesina (2-24-25).

De los estudios realizados por nosotros, sean en niños y adultos, de las edades indicadas, se deduciría que los estados de deficiencia que traen consigo el raquitismo o la osteomalacia no existen en nuestro país. Esta situación privilegiada de las regiones tropicales que gozan casi

todo el año de la acción benéfica de los rayos solares ha sido revisada, por el Profesor Josué de Castro en su excelente obra "Geopolitique de la Faim" (26), quien, citando trabajos de varios investigadores y su propia experiencia, admite la rareza del raquitismo en dichas regiones, a pesar de que el consumo de leche y otros alimentos ricos en calcio es pobre. Se debería, simplemente, al hecho de que una buena síntesis por el organismo, gracias a los rayos solares, de la vitamina D, aseguraría una buena utilización del poco calcio que reciben la mayoría de los pobladores de las regiones tropicales. En el Perú, en la sierra y la selva sus pobladores gozan del sol todo el año, en la costa exepuando pocos meses, sucede lo mismo. Pero, si recordamos que el organismo tiene la capacidad de almacenar y retener tenazmente su vitamina D, se comprende que por tan cortos períodos puede subsistir a expensas de sus reservas.

En los niños estudiados por nosotros, escolares, que desarrollan sus actividades en gran parte al aire libre, tienen oportunidad de asegurar sus reservas vitamínicas. Es verdad, por otra parte, que el aporte alimenticio de calcio es pobre, dado el poco consumo que hacen de leche y otros alimentos ricos en dicho elemento, de acuerdo a la encuesta alimenticia practicada, que en ningún caso puede aproximarse a la cantidad diaria de gr. 0.8 recomendada por los expertos. Este problema ha sido estudiado en Lima, en forma cuidadosa, por Hegsted y colaboradores (27), quienes tomando como sujetos de experiencia a presos de la Penitenciería, han realizado balances de calcio, demostrando que con un aporte de gr. 0.1 a 0.2 al día dichos sujetos, que llevan vida al aire libre, llenan sus necesidades, añadiendo que el agua de Lima es capaz de proporcionarles 70 mgrs. por litro de calcio, por lo que recomiendan que los productos lácteos, de escasa producción en países como el nuestro, deben dedicarse a niños de corta edad.

Si es verdad que la literatura médica nacional no señala casos de raquitismo y osteomalacia en niños de la segunda infancia y adultos, pero hay datos de que en los lactantes existe dicho estado de deficiencia. Sabemos que en la actualidad se llevan a cabo en la Clínica del Profesor Krumdieck estudios en este sentido, pero convendría hacer una investigación en un número apreciable de lactantes pobres, no hospitalizados, para darnos cuenta de nuestra realidad en este problema, ya que es sabido que en edades comprendidas entre los 3 y 18 meses hay más posibilidades de que dicho proceso se haga presente. Es natural, que inclusive en los países tropicales exista raquitismo en los lactantes, debido a que por ignorancia o pobreza las madres dejan todo el día

a sus hijos encerrados en sus habitaciones; nos referimos a los habitantes de las grandes ciudades, porque la población campesina, desarrolla su vida al aire libre, en compañía de sus tiernos hijos. Es factible, que con un programa intensivo de educación popular y el abastecimiento gratuito de preparados ricos en vitamina D al pequeño porcentaje que no pudiera seguir las directivas señaladas, se resolvería en gran parte, el moderado o talvez reducido número de niños que padecen de raquitismo en nuestro país.

SUMARIO

En páginas anteriores de este volumen Aguilar y Cáceres estudian desde el punto de vista, químico y bioquímico a 100 niños pobres de Lima, de 6 a 14 años de edad. El presente trabajo se ocupa del estudio del fósforo inorgánico y fosfatasas alcalinas en los mismos niños, con el objeto de tener una idea de los estados de deficiencia a la vitamina D, calcio y fósforo.

La cifra media de fósforo inorgánico es de mgrs. 4.78 %, de fosfatasas alcalinas 8.76 Unidades Bodansky, ambos datos corresponden a promedios considerados como normales para niños de las edades indicadas. En ningún caso se ha hallado por el examen clínico o por la determinación de las fosfatasas signos de raquitismo, a pesar de que la alimentación que reciben es pobre en calcio. Esto se debería a que los sujetos estudiados, escolares en su casi totalidad, reciben en forma adecuada la acción de los rayos solares, que les permite sintetizar cantidad adecuada de vitamina D, que traerá consigo un buen aprovechamiento del poco calcio de su dieta. Estos resultados, están de acuerdo a los realizados por otros investigadores en las regiones tropicales.

BIBLIOGRAFIA

- 1.— ROE H. *Am. J. Clin. Path.* 8, 233 (1938).
- 2.— GUZMAN BARRON A., ANGULO J., PAYVA C., DONAYRE R. *Actas y Trab. 2º Congr. Peruano de Química* 2, 269 (1943).
- 3.— RAPPAPORT F., EICHORN F. *Acta Médica Orientalia*, 2, 2 (1943).
- 4.— MELLAMBY E., *J. Physiol* 52, 11 (1918).
- 5.— Mc COLLUM E. V., SIMMONSDS N., PARSON H., SHIPLEY P., PARK E.; *J. Biol. Chem.* 54, 333 (1921).
- 6.— NICOLAYSEN R., *Bioch. J.* 31, 122 (1937).
- 7.— LOGAN M. A., *Physiol. Revs*, 20, 522 (1940).
- 8.— MIGICOOSKY B., EMSLIE A.; *Arch. Bioch* 20, 325 (1949).
- 9.— COHN W. E., GREEMBERG D. M.; *J. Biol. Chem.* 130, 625 (1939).

- 10.— HARRISON H. E., HARRISON H. C.; J. Biol. Chem. 188, 83, (1951).
 - 11.— GREEMBERG D. M.; J. Biol. Chem. 157, 99 (1945).
 - 12.— SCHENEIDER H., STEEMBOOCK H.; J. Biol. Chem. 128, 159 (1939).
 - 13.— STEEMBOOCK H. BELLIN S, WIEST W.; J. Biol. Chem. 193, 343 (1951).
 - 14.— DUNCAN G.: Diseases of Metabolism. Pág. 465 (1953).
 - 15.— WOLBACH S. B., BESSEY O. A.; Physiol. Revs. 22, 276 (1942).
 - 16.— ROBINSON R., SOAMES K.; Bloch. J. 18, 740 (1924).
 - 17.— ZETTERSTRON R., LJUNGGREN M. Acta Chem. Scand. 5, 283 (1951).
 - 18.— SMITH J.; Arch. Disease Childhood. 8, 215 (1933).
 - 19.— MPRRIS N., STEVENSON M, PEDEN O., SMALL J.; Arch. Disease Cildhood. 12, 45 (1937).
 - 20.— BARNES D., MUNKS; Proc. Soc. Exp. Biol Med. 44, 337 (1940).
 - 21.— CLEMENTS F. W.; en Vitamins and Hormones 4, 71 (1946).
 - 22.— PETROZZI A. Tesis de Bachiller. —Lima— 1944.
 - 23.— YOUMANS J. B., PATTON E. V.; Am. Jour. Publ. Health 34, 1049 (1944).
 - 24.— GUZMAN BARRON A., SAN MARTIN M., CARPIO G., ANGULO J., DONAYRE R.; Rev. Sanidad Mil. 20, 33 (1947).
 - 25.— GUZMAN BARRON A., MEJIA J., SALOMON P., BOCANEGRA M.; Rev. Sanidad Milit. 23, 59 (1950).
 - 26.— CASTRO J.; Geopolitique de la Faim. Pág. 61 (1949). Les éditions ouvriees-Paris.
 - 27.— HEGRTED D. M., MOSCOSO I, COLLAZOS C.; J. Nutrition 46, 181 (1952).
-