

Nutrición hoy



Boletín trimestral

Órgano del Fondo Nestlé para la Nutrición de la Fundación Mexicana para Salud

Nutrición Hoy /Volumen 4/ Número 1/ enero - marzo 2008

Nutrición en el crecimiento y desarrollo

Consumo de frituras y
obesidad infantil

2

Nutrición en la edad adulta

La aspirina en la
medicina de hoy

6

Temas Varios

Microbiota intestinal: de
la salud a la enfermedad

8

Esther Casanueva
(1954-2008)

10

Alimentación al seno
materno y ablactación:
perspectivas actuales

12

Presentación

Nutrición Hoy introduce a partir de este número un cambio en su formato de modo que la organización de sus temas se hará en dos secciones según sean dirigidos a la nutrición del niño o del adulto. Una tercera sección, de aparición variable, dará cuenta de las contribuciones que no correspondan a estos dos rubros. Este cambio fue sugerido por las estadísticas de consultas de los lectores del boletín en el portal del Fondo Nestlé para la Nutrición. Hasta la fecha, la mayor demanda de documentos bajados por nuestros lectores de internet, corresponde a temas de nutrición infantil. Ello nos condujo a pensar en una sección infantil que reforzara al componente de nutrición del adulto que había sido el principal tema de nuestra publicación.

En este número incluimos una contribución sobre antojitos conocidos como “snacks” que consumen crecientemente nuestros niños. El tema de los “snacks” involucra el aspecto de fritura de alimentos industrializados, y Guillermo Meléndez nos ofrece sus puntos de vista sobre estos alimentos y sobre su posible papel en la epidemia de obesidad infantil que se ha convertido en un problema de salud pública.

En relación con el adulto, Marcela Rodríguez nos habla de la aspirina y su papel en la prevención de accidentes trombóticos en el adulto. Uno se pregunta, ¿qué tiene que hacer la aspirina en una publicación sobre nutrición? Nuestra razón para incluirla aquí se fundamenta en que la aterosclerosis es tradicionalmente abordada desde la perspectiva del papel patógeno del consumo de grasas saturadas que, mediante un proceso a largo plazo, culmina generalmente en un accidente tromboembólico. La aspirina no es alimento, pero ayuda a prevenir este desenlace y permite así que el adulto tenga la posibilidad de introducir algún cambio en sus hábitos de alimentación.

En la sección de varios, incluimos una contribución muy valiosa de Fernando Tuz y Beatriz R. Ruiz-Palacios sobre un tema de frontera en biología humana. Nos presentan el concepto de una microbiota intestinal (nuestra vieja conocida flora intestinal) como un órgano importante de la economía humana. Es un tema que está en la base del desarrollo de las aplicaciones de prebióticos y probióticos en la prevención de infecciones y procesos inflamatorios gastrointestinales de tan alta frecuencia en nuestros niños y adultos. Además, se presenta una breve nota sobre la reciente pérdida de la Dra. Esther Casanueva.

Dr. Pedro Arroyo

Coordinador Científico del Fondo Nestlé para la Nutrición

www.fondonestlenutricion.org.mx

Consumo de frituras y obesidad infantil

En la aparición de sobrepeso y de obesidad en el niño intervienen diversos elementos que interactúan entre sí. Podemos concebir a la ganancia de peso como la interacción de características individuales (genéticas, biológicas y conductuales) con elementos del medio ambiente (económicos, culturales, sociales y comerciales). Ambos ejercen una influencia importante en las decisiones o preferencias alimentarias de los individuos.¹ El principio fundamental tras una ganancia de peso corporal sigue siendo una ingesta alimentaria que supera al gasto energético. Esto viene a ser el qué del fenómeno pero quedan pendientes el cómo y el por qué. Para conocer éstos, es conveniente ver a los alimentos como vectores, es decir, como conductores de macro y micronutrientes que sirven para mantener un cuerpo saludable. Bajo esta perspectiva de que los alimentos son una conexión entre el individuo y el ambiente, es pertinente hacer ver que esta conexión ocurre precisamente en el momento en que una persona selecciona un alimento y se lo lleva a la boca.

Es amplia la diversidad de alimentos a los que una persona puede tener acceso, v.gr. van desde alimentos naturales crudos como frutas y verduras, hasta platillos sofisticados que requieren una preparación previa a su ingesta. Pero en el día a día y a lo largo de su vida, las personas adquieren hábitos de alimentación, sobre todo de gustos y fobias alimentarias a los que se acostumbran en su infancia. Así, encontramos personas que no son capaces de tolerar la cebolla o el ajo por mencionar dos ejemplos, y su contraparte, la existencia de personas con adicciones a alimentos que no pueden resistir como comer chocolate o tomar café. Para analizar los alimentos como vectores es conveniente clasificarlos en dos grupos: a) alimentos naturales y b) alimentos industrializados o procesados.

Existe un grupo de alimentos industrializados que en inglés recibe el nombre de “snacks” y que el Diccionario Webster² define como una pequeña cantidad de alimentos que se ingiere entre las comidas o en lugar de las comidas

principales. En general, los “snacks” se refieren a alimentos procesados a partir de diversas harinas (maíz, papa, cebada, trigo) añadidos de frutas secas sometidas a un proceso industrial de fritura, como cacahuate, nuez, nuez de la India, almendra, avellana, etc. Generalmente estos alimentos tienen un proceso industrial básico y, luego son sazonados con aderezos dulces, salados, ácidos o picantes para modificar el sabor. Muchos de los “snacks” en México pueden considerarse frituras.

Por su parte, el Diccionario de la Real Academia Española³ dice que fritura se refiere a aquel alimento que ha sido frito. No obstante que los propios fabricantes definen a estos alimentos industrializados como frituras en su categoría, no todos ellos se describen como frituras en sus empaques. Así, actualmente existe una gran variedad de frituras, entre ellas, cereal de maíz horneado con queso, frituras de maíz fortificadas con chile y limón, papas fritas con sal, fritura de harina, etc. Existe toda una categorización de estas frituras industriales que surgen como productos de los avances de la tecnología de alimentos pero en la que no nos extenderemos por estar más allá de los objetivos de este documento. Una definición de fritura como todo aquel alimento que haya sido frito en aceite, ya sea en el proceso industrial o inmediatamente antes de su consumo, nos deja todavía una sombra amplia de alternativas. En consecuencia, vamos a limitar la definición de fritura para los alimentos exclusivamente industrializados, esto es, para aquéllos que se frieron mediante un proceso industrial, que vienen en un empaque, que están listos para ingerirse al ser comprados, y que generalmente se ingieren entre las comidas en pequeñas cantidades.

En un estudio de sesiones de grupo realizado por la Fundación Mexicana para la Salud en niños obesos y no obesos⁴, los niños asociaron las frituras con alimentos chatarra. Sin embargo, los encuestados no supieron definir qué era comida chatarra. En el Diccionario de la Real Academia Española³ la palabra chatarra tiene un

significado diferente ya que se deriva del vasco txatarra, que significa lo viejo y hace alusión principalmente a fierro viejo con herrumbre. Sin embargo, entre los diferentes significados que le otorga la Real Academia a esta palabra, menciona que se utiliza en México y Uruguay para designar a los objetos de baja calidad. Cuando la gente se refiere a comida chatarra es porque le atribuye a los alimentos esta característica de baja calidad, ya que los asocia con pobre valor nutricional o calorías vacías. Los nutriólogos los consideramos como alimentos de baja calidad porque no favorecen la formación de tejido magro, es decir, no contienen proteínas que favorezcan la síntesis de tejidos. Otras características de las frituras es que son agradables al paladar, ya que su sabor proviene de su alto contenido de hidratos de carbono y de grasas así como altas cantidades de sal. Las frituras también contienen una cantidad importante de aditivos, que le permiten al

fabricante manipular la textura, la duración y la frescura del producto, y los convierte en alimentos que no requieren refrigeración y que pueden estar almacenados durante tiempos prolongados. En suma, el alto contenido de grasas y azúcares de las frituras se han asociado con la obesidad, particularmente entre la población infantil.

La tabla 1 presenta el contenido calórico de las frituras industrializadas más populares entre la población escolar de todo el país. Cada porción de 25 gramos de fritura aporta entre 130 y 140 kcal, y con frecuencia cada bolsa tiene más de una porción, de tal manera que las calorías de una bolsa de frituras alcanzan entre 137 y 293 kcal si es que se consume todo el contenido de la bolsa. Es importante recordar que cada gramo de fritura contiene entre 5 y 6 kcal en promedio.

Tabla 1. Contenido (g= gramos) de grasas, carbohidratos (CHO) y proteínas en frituras

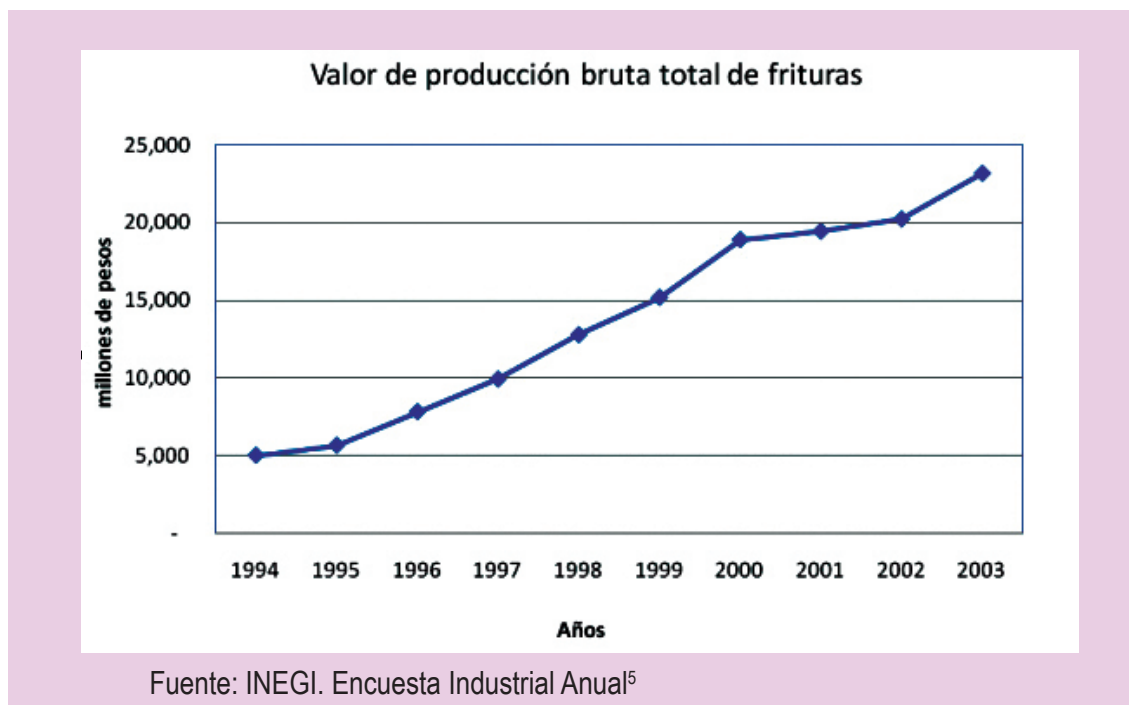
Producto	Porción g	Kcal	Grasa g	CHO g	Proteínas g
Fritura maíz c/chile y limón	52	293	19	27	4.2
Papas fritas c/sal	38	198	12	20	3.0
Frituras de harina	35	154	6	22	3.8
Cereal maíz horneado c/ queso	25	137	9	12	2.0

¿Cuál es la importancia de las frituras en la obesidad infantil? Si bien, las frituras son vectores de alto contenido en grasas e hidratos de carbono, también es cierto que son alimentos de fácil acceso porque tienen sabor atractivo a los niños, distribución amplia y un precio que el consumidor está dispuesto a pagar. Creo que estas características son las que muy probablemente han conducido a que su consumo entre la población infantil haya crecido de manera importante. Sin embargo, no hay estudios de patrones de consumo de frituras en escolares mexicanos. Los datos del INEGI en su Encuesta Industrial Anual⁵ para la producción

bruta de frituras y botanas en el territorio nacional nos pueden servir para medir indirectamente este consumo. En el lapso de 1994 a 2003, la producción de frituras y botanas tuvo un crecimiento de 464%, pasando de casi cinco mil millones de pesos en 1994 a más de 23 mil millones de pesos en 2003 (ver figura 1).

Tomando en cuenta el precio de las bolsas de 35 a 52 gramos, este total equivale a más de 2,300 millones de bolsas vendidas en el año 2003. De acuerdo con los datos de población del año 2003 de INEGI, el conteo de infantes

Figura 1. Valor de producción nacional de botanas y frituras en el periodo 1994 – 2003 en precios corrientes.



entre 0 y 14 años fue de poco más de 33 millones de habitantes, lo que equivale a que la disponibilidad de frituras para esta población es de una bolsa ocasionalmente.

Es importante que aquí nos detengamos a analizar el contenido de frituras que compra el niño. Las bolsas de frituras tienen una apariencia similar y sin embargo tienen un aporte calórico que va desde 130 hasta 300 kcal por bolsa. El niño no distingue estas diferencias de aportación calórica al hacer sus compras.

En una estimación rápida, el requerimiento calórico para un niño de 5 años, que se encuentra en el percentil 50 para su edad, con un peso de 19.16 kg, con actividad física moderada es de 1,467 kcal al día, una bolsa de fritura que contenga 137 kcal representa 9% de su requerimiento total de energía al día, pero una bolsa del mismo tamaño en apariencia con un contenido cercano a 300 kcal representa el 20% de su requerimiento. Estas diferencias

no percibidas por el niño pueden llevar a que las frituras cubran un porcentaje significativo de sus requerimientos calóricos diarios.

El niño en edad escolar es muy vulnerable a la influencia de la propaganda televisiva y de figuras públicas que promueven el consumo de frituras, entre ellos, deportistas, artistas y personajes de caricaturas. Las frituras industriales se promueven en medios masivos de comunicación mediante este tipo de personajes para estimular su compra. De acuerdo con el mismo estudio de FUNSAUD mencionado previamente⁴, el momento del día en que los niños compran y comen con mayor frecuencia las frituras es a la salida de la escuela y quienes más las consumen son los niños obesos.

No obstante, las frituras son sólo un pequeño grupo de todos los alimentos industrializados y no industrializados que se caracterizan por un alto contenido energético y

su consumo está en relación directa a los patrones de alimentación que se van formando en el niño por los modelos aprendidos en el seno de la familia y el entorno que lo rodea. Al revisar la literatura sobre las causas de sobrepeso y obesidad en la población infantil hay grupos de investigadores que señalan a los alimentos de alta densidad energética como los responsables del problema de sobrepeso y obesidad infantil^{6, 7}. Es muy posible que exista una relación entre el sobrepeso y obesidad infantil con estos alimentos de alto contenido energético, ya que su consumo se ha popularizado de manera importante y están de venta al público en cualquier lugar de la república mexicana. Sin embargo, a la fecha no existe un estudio que haya demostrado directamente la asociación entre obesidad infantil y el consumo de frituras. Estas posiciones han creado confusión sobre cuáles son los factores que deberíamos tomar en cuenta para corregir la obesidad infantil preventivamente.

No olvidemos que las causas relacionadas con sobrepeso y obesidad infantil son múltiples (genéticas, biológicas, hábitos aprendidos en el seno familiar, influencia de modelos sociales y comunitarios en los que el niño convive durante su desarrollo escolar). Es posible que las frituras jueguen un papel en el desarrollo a largo plazo de la ganancia de peso en el escolar. Sin embargo, en la

medida en que la mamá enseñe al niño a consumirlos en forma ocasional, la ingesta de frituras no será motivo para desequilibrar la dieta del niño.

Referencias

1. Procter K. The aetiology of childhood obesity: a review. *Nutr Res Reviews* 2007; 20(1): 29-45.
2. Merriam Webster's online dictionary. Merriam Webster; 2008. Consultado 27/Feb/2008
3. Diccionario de la Real Academia Española. 2008. Consultado 27/Feb/2008.
4. López H, Rodríguez M, Hernández M, León ME, Peza SC. Percepciones de escolares de 6 a 12 años y sus padres con relación a los factores que provocan obesidad. En Meléndez G, editor. Factores asociados a sobrepeso y obesidad en el ambiente escolar. México: Panamericana. En prensa 2008.
5. Encuesta Industrial Anual. México: INEGI; 2008 [actualizado 2008; citado 2008 19 Febrero]; disponible en: <http://dgcnesyp.inegi.gob.mx/cgi-win/bdieintsi.exe/Consultar>.
6. Nicklas TBT, Cullen KW, Berenson G. Eating patterns, dietary quality and obesity. [Review]. *J Amer Coll Nutr* 2001; 20(6): 599-608.
7. Drewnowski ADN. The economics of obesity: dietary energy density and energy cost. *Amer J Clin Nutr* 2005; 82(suppl): 265S-73S.

Dr. Guillermo Meléndez
Consultor en Nutrición y Metabolismo
Fundación Mexicana para la Salud



La aspirina en la medicina de hoy

La sustancia activa de la aspirina se utiliza para el tratamiento del dolor y la inflamación desde hace siglos. Se dice que Hipócrates utilizó la corteza de sauce para curar el dolor, y debe recordarse que el sauce masculino contiene salicilina que es la base del grupo de medicamentos llamados salicilatos. En 1897, el químico alemán Felix Hoffman la empleó para el tratamiento de la artritis. Sin embargo, su administración ocasiona irritación gástrica grave por lo que se buscó una mezcla menos agresiva para la mucosa gástrica. De allí surgió el ácido acetilsalicílico, o aspirina como se le conoce desde hace 110 años. De entonces a la fecha, los salicilatos se convirtieron en el tratamiento estándar de la artritis.

En la actualidad, se administra como analgésico antiinflamatorio ya que inhibe irreversiblemente a la enzima ciclooxigenasa I (COX-I). De esta manera previene la conversión de ácido araquidónico a prostaglandina (PG) que es un intermediario inestable y es precisamente una PG, la PGH_2 , la necesaria para que ocurran la inflamación y el dolor. Por ello se explica el papel de la aspirina en la prevención y tratamiento de las enfermedades cardiovasculares.

La formación de un trombo en personas con aterosclerosis es el paso final que ocasiona un evento cardiovascular. Existen factores que promueven o aceleran este proceso que se inicia en los primeros años de la vida de las personas y continúa hasta ocluir parcial o totalmente los vasos sanguíneos. Los principales desenlaces de este proceso son la cardiopatía isquémica, la enfermedad vascular cerebral, y la enfermedad vascular periférica. También se conocen factores que atenúan el desarrollo de aterosclerosis y que previenen la formación de trombos. Esto último es un tema de investigación extenso que busca sustancias que prevengan la aparición de un primer evento cardiovascular, en lo que se conoce como *prevención cardiovascular primaria*. La prevención en personas que ya han sufrido un evento cardiovascular o vascular cerebral, disminuye la ocurrencia de nuevos eventos cardiovasculares, en lo que se llama *prevención cardiovascular secundaria*.

La aspirina se usa como tratamiento antitrombótico ya que inhibe la agregación plaquetaria que promueve la PGH_2 al convertirse en tromboxano A_2 (TxA_2) que es un potente vasoconstrictor y promotor de agregación plaquetaria. Se ha observado que una dosis única de 160 mg de aspirina bloquea por completo la producción plaquetaria de TxA_2 . Puede obtenerse el mismo efecto progresivamente con la administración crónica de dosis diarias de 30 a 50 mg.

Las propiedades antitrombóticas de la aspirina se identificaron hace varias décadas al notarse una menor incidencia de eventos cardiovasculares en personas que recibían aspirina como tratamiento antiinflamatorio. A partir de la década 1980-89 se empezaron a llevar a cabo estudios para evaluar la eficacia de la aspirina en la prevención primaria y secundaria de enfermedad cardiovascular. El primero de ellos fue el Physicians' Health Study (PHS) que encontró una reducción del 44% en la incidencia de infarto del miocardio con la administración de aspirina. Le siguieron el British Doctors' Trial, el Thrombosis Prevention Trial, el Hypertension Optimal Treatment y el Primary Prevention Project. Todos ellos mostraron una reducción de 15% a 44% en la incidencia de infarto del miocardio, eventos cardiovasculares y muerte por causas cardiovasculares con la administración de aspirina. El estudio ISIS-2 mostró que la aspirina reducía la mortalidad por infarto del miocardio en la misma frecuencia que el medicamento trombolítico estreptoquinasa. Es llamativa la utilidad actual de una droga que se concibió desde finales del siglo XIX. Es como el anuncio de un whiskey escocés, esto es, un Johnny Walker que sigue tan campante pese a su avanzada edad. La aspirina sigue siendo el estándar de oro del tratamiento antiplaquetario.

La administración de aspirina se recomienda para la prevención primaria de eventos cardiovasculares en poblaciones de alto riesgo que incluyen personas con diabetes, enfermedad vascular periférica, estenosis carotídea, policitemia vera e insuficiencia renal en etapa terminal. Por otra parte, esta reducción de eventos cardiovasculares no se ha demostrado en sujetos sin factores de riesgo, y la administración crónica en ellos

se asocia con un incremento al doble en el riesgo de hemorragia, principalmente gastrointestinal. Para disminuir el riesgo de hemorragia se recomienda administrar las dosis más bajas que han mostrado tener eficacia clínica. Van de 50 a 160 mg al día. Aumentar la dosis por arriba de estos valores no tienen un mejor efecto clínico y sólo aumenta el riesgo de un infarto del miocardio. Este efecto se ha atribuido a que a mayores dosis se inhibe la producción de otra prostaciclina, la PGI₂, necesaria para la vasodilatación coronaria.

En los años 90s surgió el concepto de resistencia a las acciones de la aspirina, buscándose identificar a los sujetos que no se beneficiarían con su empleo y que pudieran tener un mayor riesgo de eventos cardiovasculares. El término "resistencia" a un medicamento se debe utilizar cuando es incapaz de alcanzar su objetivo terapéutico, ya sea por incapacidad para actuar (disminución de su biodisponibilidad, inactivación, interacción negativa con otras sustancias) o por alteraciones del objetivo mismo. En el caso de la aspirina se ha considerado resistencia a dos aspectos principalmente:

1. Falla para disminuir eventos clínicos asociados a oclusión vascular, debiéndose tomar en cuenta que la aspirina sólo inhibe una vía de la agregación plaquetaria, y no es razonable esperar que un solo medicamento prevenga el desenlace clínico en personas en riesgo.

2. Falla de la aspirina para inhibir la agregación plaquetaria in vivo o in vitro. La agregación se mide in vivo por el tiempo de sangrado e in vitro por agregometría, o bien por evaluación de la hemostasia primaria midiendo análogos estables del tromboxano (TxA₂, TxB₂). El tiempo de sangrado es, por otra parte, un pobre indicador de la acción de la aspirina ya que depende de número y funciones de plaquetas, de factores plasmáticos y eritrocíticos, y de la pared vascular misma. Asimismo, la vía del tromboxano no es la única vía de agregación plaquetaria, por lo que los estudios de tromboxano no se pueden considerar confirmatorios de resistencia a la aspirina.

Recientemente se habla de personas que presentan una atenuación de los efectos protectores de la aspirina, v.gr.

se reporta que cerca del 40% de los diabéticos pueden tener resistencia a la aspirina. La reactividad plaquetaria se incrementa en la diabetes mellitus porque la glicosilación de las proteínas plaquetarias dificulta la acetilación de las mismas. Sin embargo, se ha visto que en estas mismas personas ocurre una adecuada inhibición del TxA₂ de modo que no se conocen hasta el momento los mecanismos exactos de la falta de respuesta a la aspirina en los diabéticos. Este fenómeno de resistencia a aspirina no se ha detectado en otras enfermedades.

La respuesta a la aspirina es afectada por muchos factores entre los que sobresalen: dosis y frecuencia de administración de aspirina que implica diversos aspectos (absorción, ritmos circadianos, y otros medicamentos administrados), todos ellos modulados por características diversas que van desde lo personal relativamente sencillo (polimorfismos genéticos, ejercicio, tabaquismo, hiperlipidemia, hiperglucemia) hasta el padecimiento de enfermedades complejas (cardiovascular aguda, revascularización coronaria, circulación extracorpórea). En suma, existen muchas razones que explican la variación en la respuesta individual a la aspirina, y por ello creemos que el término resistencia probablemente no es exacto para describir este fenómeno.

Bibliografía

- Cattaneo M. Aspirin and clopidogrel: efficacy, safety, and the issue of drug resistance. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2004; 24: 1980-7.
- Patrono C, Rocca B. Aspirin: promise and resistance in the new millennium. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2008; 28: s25-s32.
- Krasopoulos G, Brister SJ, Beattie WS, Elliot RF, Buchanan MR. Aspirin "resistance" and risk of cardiovascular morbidity: systematic review and meta-analysis. *BMJ* 2008; 336: 195-8.
- Ajjan R, Storey RF, Grant PJ. Aspirin resistance and diabetes mellitus. *Diabetologia* 2008; 51(3): 385-90.

Dra. Marcela Rodríguez Flores
Médica Internista, becaria del FNN
en la Especialidad de obesidad
Instituto Nacional de Ciencias Médicas y
Nutrición Salvador Zubirán

Microbiota intestinal: de la salud a la enfermedad

Cuando hablamos actualmente de microbiota intestinal o biota intestinal nos estamos refiriendo a la que antes conocíamos como microflora intestinal de animales y humanos. El viejo término siempre nos hace pensar rápidamente en heces, bacterias y desechos, sin embargo la microbiota intestinal implica mucho más cosas que heces y bacterias.

El tracto gastrointestinal humano es un órgano de importancia crítica en los procesos de conversión y absorción de alimentos y, por tanto, es esencial en el aporte energético y nutricional del hombre. Además, juega un papel prominente en la defensa del cuerpo contra bacterias patógenas ingeridas en los alimentos, principalmente a través de dos mecanismos físico-químicos: la acidez del estómago y la cubierta de moco en la superficie del epitelio intestinal. Esta defensa física es ayudada por microbios residentes que colonizan la superficie y la luz del tracto gastrointestinal humano. El conjunto de estas bacterias comensales o autóctonas, así como las ingeridas en los alimentos que tienen un pasaje transitorio en el intestino, es llamado actualmente microbiota o biota intestinal.

Un buen número de hallazgos recientes en el área de la microbiología intestinal están aportando información sobre las funciones y el contenido de la microbiota intestinal, lo cual podría llevarnos a que la microbiota pudiera ser vista como un órgano intestinal si bien marginado aún por muchos. Sabemos ahora que la microbiota es un ecosistema complejo, dinámico y de los más densamente poblados (en magnitudes de 10^{11} a 10^{13} microorganismos por gramo de heces en colon). Contiene virus, parásitos y levaduras propias así como de su hospedero humano o animal. Además, la microbiota es considerada un sistema fermentador complejo que posee un potencial metabólico sólo comparable con el del hígado humano. Esto la convierte en un órgano versátil que se involucra en el metabolismo del tejido eucariótico del intestino, y permite también intercambios entre alimentos, microbios y células intestinales.

Aunque el 60 a 70% de las bacterias en el tracto intestinal no crecen en los actuales medios de cultivo, el advenimiento de técnicas moleculares tales como el estudio de genes y ADN en el contenido intestinal, proporciona información interesante y sorprendente sobre la vasta comunidad microbiana que habita nuestros intestinos. A través de estos métodos hemos sabido, por ejemplo, que el genoma microbiano intestinal en su totalidad, llamado microbioma (genes de las bacterias muy diferentes de los humanos), puede contener hasta un número 100 veces mayor de genes que el genoma humano.

Contrariamente a lo que se suponía, sabemos ahora que algunos géneros bacterianos ácido-láctico, entre ellos, lactobacilos y bifidobacterias, se encuentran en poca cantidad dentro del tracto intestinal y representan sólo del 3% al 5% de la microbiota total del colon. Por otro lado, aunque no ha sido posible cultivarlas, existen poblaciones bacterianas como las Firmicutas y Bacteroidetes, que constituyen alrededor del 80% del número total de bacterias en el intestino. Es probable debido a su gran número, que jueguen un papel tanto o más importante que las mismas bacterias ácido-lácticas en la salud y en la enfermedad del humano.

La microbiota intestinal normal

El tejido epitelial de los intestinos se ubica en la interfase entre un espacio rico en bacterias y antígenos, y un sistema inmune en alerta constante diseñado para repeler a cualquier microorganismo invasor. Bajo condiciones normales, la microbiota normal se encuentra contenida dentro del lumen del intestino con una mínima penetración en la mucosa intestinal. A lo largo del epitelio, varios tipos de células inmunosensoras, incluyendo enterocitos, células M y células dendríticas, hacen un muestreo activo de las bacterias presentes en la microbiota tanto comensales como patógenas.

Los enterocitos sirven como sensores de señales de daño dentro del microambiente luminal secretando citocinas, quimiocinas, inmunoglobulina A y defensinas, que alertan y dirigen la respuesta inmune innata y la adaptativa. Las células M muestrean el microambiente y transportan los antígenos lumbinales a células dendríticas adyacentes. Éstas pueden ingerir y retener bacterias comensales y transportarlas a los nódulos linfáticos mesentéricos, donde la respuesta inmune a estas bacterias se induce localmente. De esta manera se previene que las bacterias comensales alcancen la lámina propia del intestino. La capacidad de las células M para discriminar a las bacterias patógenas de las bacterias residentes es dada, en parte, por un par de sistemas conocidos como receptores de reconocimiento de patrones (RRP), que incluyen los receptores tipo peaje (los llamados Toll-Like Receptors o TLR por sus siglas en inglés) y los dominios de oligomerización unidos a nucleótidos. Ambos se expresan sobre la superficie de los enterocitos, y un gran número de las bacterias nativas poseen en su superficie sitios de unión para estos RRP.

El reconocimiento a través de estos sitios de unión clasifica a la microbiota nativa como propia de uno. En caso contrario, la presencia de una bacteria patógena dispara toda una cascada de reacciones inflamatorias originadas por el reconocimiento de los TLRs para eliminar al patógeno invasor. Esta señalización constante provoca que se detenga una respuesta inmunológica hacia la biota intestinal comensal, pero mantiene la capacidad de inducir una respuesta inmune apropiada contra bacterias patógenas. En esto se basa la maravillosa diferencia entre reconocer las bacterias comensales propias y destruir a los microorganismos patógenos que llegan a la luz intestinal. Este es sólo un ejemplo de por qué es de vital importancia conocer en forma más clara y precisa cómo se compone, estructura y funciona la microbiota intestinal.

La microbiota intestinal en la enfermedad

La presencia de bacterias comensales en el intestino es de importancia en la patogénesis de la enfermedad inflamatoria intestinal (EII) entre las que se incluye la enfermedad de Crohn y la colitis ulcerativa. La EII se

caracteriza por una inflamación crónica del intestino debida, en gran parte, a una activación inapropiada y persistente del sistema inmune por bacterias comensales o bien, como se ha sugerido recientemente, como secuela de un proceso infeccioso intestinal. No se ha identificado un patógeno específico que cause la EII y existen datos clínicos y experimentales que incriminan a la pérdida de la homeostasis o tolerancia hacia las bacterias comensales, como causa del desarrollo de la inflamación intestinal crónica.

La capacidad inflamatoria de las bacterias comensales dentro del tracto gastrointestinal varía. Mientras que algunas bacterias residentes son proinflamatorias, otras tienen la capacidad de atenuar la respuesta inflamatoria. En otras palabras, la biota intestinal posee normalmente propiedades de inmunomodulación. En varios modelos animales de EII se requiere la colonización con bacterias comensales para presentar la inflamación ya que los animales libres de bacterias intestinales no la desarrollan. Esto indica que la exposición a la biota intestinal es esencial para la expresión de la enfermedad. En estudios con pacientes con EII, se ha reportado un aumento intestinal en el número de ciertos grupos bacterianos comensales en comparación con lo observado en controles sanos. Muchas de estas bacterias residentes tienen la capacidad de inducir una respuesta proinflamatoria exagerada.

En un futuro cercano, la información obtenida mediante el uso extenso de métodos moleculares podría ayudarnos a entender mejor la ecología microbiana del tracto intestinal en la salud y la enfermedad, y reconocer el gran impacto que tiene la microbiota intestinal en la balanza salud-enfermedad del ser humano.

Lecturas sugeridas

Eckburg PB, Bik EM, Bernstein CN, et al. Diversity of the human intestinal microbial flora. *Science* 2005; 308:1635-1638.

O'Hara AM y Shanahan F. The gut flora as a forgotten organ. *EMBO Report* 2006; 7: 688-693.

Rahoff-Nahoum S, Paglino J, Eslami-Varzaneh F, Edberg, S. & Medzhitov, R. Recognition of commensal microflora by toll-like receptors is required for intestinal homeostasis. *Cell* 2004; 118: 229-241.

Marchesi J y Shanahan F. The normal intestinal microbiota. *Curr Opin Infect Dis* 2007;20: 508-513.

Elson CO. Genes, microbes and T cells: new therapeutic targets in Crohn's disease. *N Engl J Med* 2002; 346: 614-616.

Shanahan F. Host-flora interactions in inflammatory bowel disease. *Inflamm Bowel Dis* 2004; 10 (Supp 1): S16-S24.

QFB. Fernando Tuz Dzib
Dra. Beatriz R. Ruiz-Palacios
Departamento de Infectología
Instituto Nacional de Ciencias Médicas y
Nutrición Salvador Zubirán

Esther Casanueva (1954–2008)

El jueves 31 de enero de 2008, a las seis de la mañana, murió Esther Casanueva, mi extraordinaria colega y mi estupenda amiga. Lo de extraordinaria y estupenda los empleo en sus verdaderas acepciones de fuera de lo ordinario y de mucho más que buena. No los uso en la forma superficial y a veces errónea con que lo hacen los medios de comunicación que llegan a extremos como usar increíble para referirse a algo muy bueno en lugar de ser algo que no se puede o no se debe creer.

La Esther murió en el Instituto donde trabajo, al cual casi todos llaman Nutrición probablemente porque pocos pueden perder tanto tiempo llamándole por su breve nombre de nueve palabras. Me enteré de la muerte de Esther cuando iba precisamente a verla para preguntarle si tenía ganas de comer algún guiso para que yo se lo preparara. Me guiaba el deseo de mostrarle mi amor y tuve que desechar la idea de si no estaba siendo un verdugo que ofrece una última cena. Era una forma de agradecerle el que hubiera compartido conmigo tiempo y espacio de su vida.

El día previo a su muerte todavía tuve la alegría/pesar de platicar para ella (y no con ella) pues tenía puesta una mascarilla de oxígeno que le impedía hablar pero no escuchar y de vez en vez, escribir. La mascarilla se la habían enjaretado desde el primer día de su internamiento en Nutrición. Según la propia Esther, la mascarilla la molestaba no sólo físicamente sino que la hacía sentirse tratada como Hannibal Lecter, el personaje peliculesco de "El silencio de los inocentes". Esther enfrentaba todo con una entereza y valentía que aderezaba con un humor negro que tenía un sabor superior al del mole negro. Por ejemplo,

dejó perturbado al joven tanatólogo de Nutrición cuando le dijo que deseaba cambiar su apellido de Casanueva a Tores para que entonces fuera Esther Tores y estuviera así más acorde con su estado clínico. Ella siempre sabía cómo estaba y era partidaria de que todo enfermo grave debería saber cómo iban las cosas. En su entrevista con el joven tanatólogo (JT) se dio el siguiente diálogo:

- JT. ¿Sabe usted de qué está enferma?
- EC. "Sí, tengo cáncer terminal".
- JT (sorprendido). "¿Cómo? ¿Quién le dijo eso?"
- EC. "Nadie tiene que decírmelo. Si habla, camina y vuela como pato, es un pato."

Por otro lado, Esther no pudo convencer al joven tanatólogo de que no estaba "deprimida deprimida" sino que estaba "deprimida triste" porque no triunfó en su combate con el cáncer de mama que iba a acabar matándola. Fueron siete largos años en que Esther peleó con un espíritu que merecía el triunfo. Desde el principio hubo señales de que se trataba de un cáncer de muy mal pronóstico que hizo que su médico iniciara y continuara los siete años con una terapia agresiva que indudablemente le sirvió para que sobreviviera más tiempo. El humor negro de la Esther la hacía referirse cariñosamente a su médico como el Dr Fosa (en lugar de Sosa). En todo esos años, nunca percibí en ella autocompasión ni siquiera cuando por primera vez la sentí aceptar su derrota cuando dos días antes de su muerte me dijo: "Lo malo de que no pueda respirar es que no se debe a infección sino que es la pinche metástasis que se fué a pulmón. Pero no me puedo quejar. Hasta me siento un poco orgullosa de este mi tumor que ha crecido bien pese a todos los venenos que le he echado encima".

Esther peleó todo lo que pudo pues Agustín, su hijo, era un chavillo cuando le hicieron el diagnóstico. Se fue más tranquila pues Agustín ya está en el último semestre de su carrera. Naturalmente, no podía ser de otra manera, hijo de tigre, pintito. Agustín está en la carrera de investigador que imparte la UNAM en Cuernavaca.

Esther tuvo mucho carisma, tal vez porque pensaba que carecía totalmente de ella. Como le dije hace unos meses: “Tú has logrado algo que pensaba imposible: mostrar que hasta las trasnacionales tienen su corazoncito. Lograste que te dieran gratis las 20 dosis de una droga que costaban 360 mil pesos”. Los siete años se habían consumido todos los dineros de los seguros de gastos médicos mayores de Esther. Y no crean que el regalo obedeció a que Esther estaba fuerte con la trasnacional porque les hacía investigación clínica de evaluación de medicamentos. Para mí, el gesto obedeció al puro carisma de la Esther.

Esther fue incansable desde que la conocí hace unos treinta años hasta una semana antes de su muerte. Montada en su “Valentina” (una SUV, no una yegua) atravesaba toda la ciudad desde su casa en Villa Cerebro* hasta su sitio de trabajo en el INPer (Instituto Nacional de Perinatología). En los últimos años de su vida se dio tiempo para publicar la investigación que demanda el Sistema

Nacional de Investigadores, hacer su doctorado, editar dos revistas científicas (Cuadernos de Nutrición y Revista del INPer), coordinar la investigación en una División del INPer, ingresar a la Academia Nacional de Medicina pese a tener dos pequeños obstáculos en contra (ser mujer y no médica). Y por si fuera poco, en los últimos cinco años elaboró un almanaque muy profesional de unos 30x60 cm, continente de fotos estupendas de temas sencillos muy mexicanos, por ejemplo, un año de puertas añejadas por el tiempo y otro de jarciería y artesanías de mercados multicolores. El de 2007 mostraba vistas espectaculares del Gran Cañón estadounidense, y el de 2008, balcones y puertas enrejadas mexicanas. Me sentí privilegiado de que año con año, la Esther me regalara un ejemplar.

Al velorio de Esther asistimos muchas personas. Todavía a las 11 de la noche llegaban personas a despedirse de ella (tuvieron que posponer el cierre de la capilla programado para las 10 de la noche). Estoy seguro que a Esther le habría despertado su vena de humor negro enterarse de que entre los asistentes a su velorio estuvo el Secretario de Salud, el Dr. Córdova Villalobos. Al día siguiente, al medio día, se llevaron a Esther para ser incinerada. Salió en medio de un espontáneo, prolongado y atronador aplauso de todos los que estábamos allá. Nunca había visto nada igual. Aplaudí y lloré a partes iguales.

Alvar Loría

* Villa Cerebro es el nombre que la Esther usaba para referirse a un pequeño multifamiliar que ofrece departamentos gratis a los investigadores de los Institutos Nacionales de Salud. Está adosado al INER (Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias) en la Calzada de Tlalpan. Si sus moradores son como la Esther, entonces pensaría que el nombre es un reconocimiento a una realidad. Pero ella pensaba que no era más que una ironía.

Alimentación al seno materno y ablactación: perspectivas actuales

Fondo Nestlé para la Nutrición de Funsalud

Seminario Internacional

Existen diversas corrientes en Pediatría respecto de la alimentación del niño durante los primeros dos años de vida. Este debate se ha visto estimulado por las políticas públicas que promueven la alimentación al seno materno, durante los primeros seis meses de vida, así como la introducción de sucedáneos de la leche materna en diferentes tiempos. La discusión se amplía si consideramos el riesgo del lactante de desarrollar deficiencia de hierro de intensidad variable según los diferentes esquemas de ablactación implementados. Los estudios hechos en México a nivel nacional han confirmado la importancia epidemiológica de esta deficiencia. Por ello, resulta oportuno revisar la información disponible sobre las tendencias actuales en alimentación infantil en México y a nivel internacional, así como la evidencia científica disponible al respecto. Para

ello el Fondo Nestlé para la Nutrición de Funsalud organiza el presente simposio.

La Organización Mundial de la Salud ha tomado cartas en el asunto y ha producido monografías recientes elaboradas por expertos convocados por este organismo internacional. Dos de los autores que participaron en una de estas monografías, las Dras. Nancy F. Butte, de Estados Unidos y Mardya López-Alarcón de México, aceptaron participar en la organización de este simposio que se llevará a cabo en la ciudad de Querétaro. Varios científicos de alto nivel, tanto de México como de Estados Unidos han aceptado participar con temas prioritarios de alimentación infantil.

En el cuadro anexo se detalla el programa científico.

Alimentación al seno materno y ablactación: perspectivas actuales

Fondo Nestlé para la Nutrición de Funsalud

Junio 26, 2008

Querétaro, Qro.

9:00-9:15	Introducción	Pedro Arroyo	Fondo Nestlé para la Nutrición de Funsalud. México
9:15-9:45	Epidemiología de la alimentación al seno materno en México	Ma. Eugenia Flores-Quijano	Departamento de Investigación en Nutrición, Instituto Nacional de Perinatología Isidro Espinoza de los Reyes. México
9:45-10:15	Beneficios de la alimentación al seno materno durante la enfermedad del lactante	Mardya López Alarcón	Hospital de Pediatría, Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMSS. México
10:15-10:45	La Iniciativa Hospital Amigo de los Niños y las Madres: Impactos y Retos	Rafael Pérez-Escamilla	Universidad de Connecticut, US
10:45-11:15	RECESO		
11:15-11:45	Anemia y deficiencia de hierro. Epidemiología y eficacia de las intervenciones en México	Salvador Villalpando	Instituto Nacional de Salud Pública. México.
11:45-12:15	Suplementación con hierro en mujeres embarazadas. Efectos en el recién nacido y el lactante	Juan Pablo Peña	Centers for Disease Control, Atlanta, US
12:15-12:45	Alimentación durante la ablactación y destete. Guías de alimentación para niños de 6 a 24 meses	Nancy F. Butte	Baylor College of Medicine, Houston, Texas, US.
12:45-13:30	Discusión general		

Mayores informes: www.fondonestlenutricion.org.mx

Fondo Nestlé para la Nutrición (FNN), Fundación Mexicana para la Salud (FUNSALUD), *Presidente Ejecutivo de FUNSALUD*, Dr. Manuel Ruiz de Chávez; *Coordinador Científico del FNN* Dr. Pedro Arroyo; *Consultores del FNN/FUNSALUD*: E.S.P. Victoria Fernández, L.N. Jeanette Pardo, Q.F.B. Alvar Loria, M.C. Mercedes García; *Coord. Admvo.* Martha Pacheco; *Diseño Editorial* M.C. Victoria Castellanos e Ing. Marcos Caselin; Teléfono: 56 55 90 11 Fax: 56 55 82 11, Correo: parroyo@fondonestlenutricion.org.mx; NESTLÉ-FUNSALUD Lic. Jorge Arévalo Ch.