

ESTUDIOS DE NUTRICION Y CIERTOS ASPECTOS BIOQUIMICOS DEL ANCIANO

Por FERNANDO ABARCA ZUBIETA Y JOSÉ M. CASAVARDE RÍO.

INTRODUCCION

La evolución de los conocimientos en medicina, ha seguido un curso acelerado en estos últimos tiempos, y en función de este desarrollo, el aumento de la duración de la vida, puede calificarse de sorprendente.

La existencia de un mayor número de ancianos, puede atribuirse a la disminución de la mortalidad infantil, al progreso de la lucha contra las enfermedades infecciosas, a las mejores condiciones de vida y prácticas sanitarias más perfectas; este aumento de la proporción de ancianos ha planteado problemas de orden médico y social.

El INSTITUTO DE BIOQUIMICA Y NUTRICION de la Facultad de Medicina, bajo la dirección del Dr. Alberto Guzmán Barrón, da comienzo en nuestro país, al estudio de una de las más nuevas e importantes ramas de la medicina: la GERIATRIA, bajo su aspecto bioquímico.

El plan que se ha seguido para el estudio de la nutrición y ciertos aspectos bioquímicos de trascendental importancia en el anciano, ha sido el siguiente: a) estudio del régimen alimenticio y de las condiciones de vivienda; b) estudio antropométrico y clínico, dirigido a descubrir estados de deficiencia nutritiva; c) determinaciones bioquímicas, (hemoglobina, velocidad de sedimentación, proteínas y sus fracciones, ácido ascórbico, tiamina, riboflavina y niacina), con la finalidad de constatar estados de desnutrición; d) dosajes de colesterol, lípidos totales y prueba del timol, para estudiar el comportamiento de estas sustancias en el anciano, a la vez que tener una idea del funcionamiento del hígado.

La ciencia geriátrica, ofrece un campo extenso en las investigaciones bioquímicas, como aquellas que relacionan al metabolismo lipídico con la arterioesclerosis. Quizá en el futuro, se pueda encontrar que la nutrición sea un factor en la patogénesis de la involución y de los cambios degenerativos, que caracterizan a la vejez.

No existe otro campo en medicina, que exija un uso tan intenso de los métodos de laboratorio, y es que el conjunto de investigaciones, significa la única manera de descubrir las alteraciones degenerativas en su inicio, no todos los órganos se agotan de manera uniforme, y es por eso, que la indagación de sus respectivas funciones y hasta de su propia anatomía, entran en el terreno del laboratorio, donde muchas veces descansan las conclusiones que definen su verdadera naturaleza, y en donde se verifican el mecanismo íntimo de los fenómenos.

Queremos expresar en esta líneas, nuestro agradecimiento al Profesor, Dr. Alberto Guzmán Barrón, por sus valiosas enseñanzas, que han hecho posible la realización de este trabajo.

Nuestras gracias también, al Dr. Leonidas Delgado, y al Dr. Herctor Ortiz, por la colaboración prestada, este agradecimiento lo hacemos extensivo a todo el personal del Instituto.

Queremos dejar constancia de nuestra gratitud, al Presidente de la Beneficencia Pública de Lima y Decano de la Facultad de Medicina, Dr. Oswaldo Herculles, por habernos facilitado el Asilo de San Vicente de Paul, para llevar a cabo nuestras investigaciones; de la misma manera agradecemos al personal médico y administrativo de la mencionada institución por las facilidades que se nos han otorgado.

II.— MATERIAL Y METODOS

La totalidad de las determinaciones efectuadas se han llevado a cabo en 60 ancianos, aparentemente normales, 50 % de sexo masculino y 50% de sexo femenino; todos del Asilo de "San Vicente de Paúl", cuyas edades están comprendidas, entre 60 y 98 años, con una edad promedio de 72.5 años; se han tomado en este estudio, como punto central de análisis, la relación del factor edad, con los resultados obtenidos en el laboratorio; por esta razón, no consignamos sino, de manera superficial, factores, como el racial, tampoco ahondamos en el estudio del peso y de la talla.

Es de hacer notar, la señalada importancia que adquieren los valores obtenidos en investigaciones realizadas, en un grupo de indivi-

duos, como el motivo de nuestros estudios, que se encuentran en un mismo lugar, sometidos a las mismas circunstancias, de medio ambiente, y un hecho de trascendencia, desde el punto de vista nutritivo, sometidos a un uniforme régimen dietético.

Se ha seguido el plan general de estudios de nutrición, adoptados en trabajos anteriores y que han sido trazados por el Profesor Alberto Guzmán Barrón (59); se hizo previamente una anamnesis dirigida, practicando un examen clínico con miras a obtener signos que guarden relación con los datos de laboratorio; se determinó la talla y el peso de cada individuo, descontando el peso aproximado de la vestimenta; la estatura se tomó con el sujeto en posición de pie y con la cabeza orientada en el plano horizontal de Frankfort. Por otro lado, hemos verificado cualitativa y cuantitativamente los alimentos; observando también, las condiciones de higiene y ambiente en que se encuentran los asilados.

La extracción de las muestras de sangre se han llevado a cabo siguiendo las técnicas habituales; teniendo cuidado de eliminar factores que alteren nuestros resultados, como aquello de aflojar la ligadura, antes de proceder a la extracción de la sangre, evitando de esta manera, que por hemoconcentración y estasis, se alteren los valores de la velocidad de sedimentación (39, 40), hemoglobina, proteínas totales (37). Todas las muestras fueron extraídas en ayunas.

M E T O D O S:

DETERMINACION DE LOS LIPIDOS TOTALES.— Hemos seguido la técnica de Kunkel (108). El análisis se efectúa en el suero, el cual con una solución de fenol al 1% y a una elevada concentración salina (12%), produce un precipitado de los lípidos sin la intervención de las proteínas; la densidad óptica de la suspensión del líquido, es proporcional a la concentración de los lípidos totales.

La determinación se hace en forma parecida a la reacción de turbidez del timol; los resultados se anotan en unidades, las que pueden ser expresadas en miligramos, como en el presente trabajo, mediante una fórmula encontrada por Kunkel, que la desarrolló después de estudios comparativos de determinación de lipemia por otros métodos.

DETERMINACION DEL COLESTEROL TOTAL.— La determinación se ha hecho también en suero, utilizando el método de Slatkis Zak y Boyle (167), que abrevia los pasos indeseados y tediosos de los otros

métodos hasta ahora conocidos, presentando una coloración estable y una gran sensibilidad. El método consiste en aumentar un volumen fijo de ácido sulfúrico concentrado, ácido acético glacial, y una solución de cloruro férrico a 0.1 c.c. de suero, tratado previamente con 3 c.c. de ácido acético glacial. Un desarrollo completo de la reacción de color que es púrpura, requiere aproximadamente un minuto. El método ha sido controlado con el de Sperry y Shoenheimer, ambos dan lecturas semejantes.

REACCION DE TURBIDEZ DEL TIMOL.— Como en las anteriores determinaciones esta fue realizada en suero sanguíneo, el cual se mezcla con una solución tampón del timol, determinándose cuantitativamente el enturbiamiento. Esta interesante prueba fué descubierta por Mac Lagan (120), al principio como una prueba visual de turbidez, para expresar la función hepática.

Todas las determinaciones, fueron hechas, en el colorímetro fotoeléctrico de Klett-Summerson.

DETERMINACION DE LA VELOCIDAD DE SEDIMENTACION.— Para su determinación hemos utilizado el método de Cutler (39), por su sencillez y la facilidad que ofrece el estudio de la eritrosedimentación por la aplicación de sus gráficas, cuya importancia ha sido señalada por Alberto Guzmán Barrón (65), permitiendo la diferenciación de procesos moderados y activos, con igual índice de sedimentación.

DETERMINACION DE LAS PROTEINAS TOTALES.— Para la determinación de las proteínas totales se ha utilizado el Biuret de Weichselbaum (187). La calibración del fotocolorímetro fué hecha mediante el Micro-Kjeldahl.

DETERMINACION DE LAS ALBUMINAS.— Para la determinación de las albúminas, hemos utilizado el método del methyl Orange (26), cuyos principios se fundan en los estudios de Rosenfel y Surgenor (154) acerca de la interacción entre la hematina y la albúmina del suero humano, para formar la meta albúmina considerando ello como una base posible, para la determinación colorimétrica de la concentración de las albúminas en el plasma sanguíneo, teniendo en cuenta que la reacción es selectiva para las albúminas. Se usaron como reactivos; una solución de methyl orange, mezclada con un buffer citrato a un pH 3.5, obteniendo así una solución final para ser puesta en contacto indistinta-

mente con el suero o plasma a determinar; nosotros usamos el suero. Las determinaciones fueron hechas en el colorímetro fotoeléctrico de Klett-Summerson y utilizando el filtro verde; las lecturas fueron llevadas a una curva de calibración standard elaborada a base de concentraciones de albúmina bovina cristalizada compatibles con la práctica clínica. Se utilizó dicha albúmina por ser considerada como la más estable. (7).

DETERMINACION DE LAS GLOBULINAS.— Las globulinas fueron determinadas por diferencia entre los valores encontrados para las proteínas totales y el de las albúminas.

DETERMINACION DE LA HEMOGLOBINA.— Para los dosajes de la hemoglobina, se ha seguido el método de la hematina alcalina (75), considerando su exactitud y estabilidad en la coloración de la hematina la que previamente fue calibrada con el método manométrico de Van Slyke. Se usó el colorímetro fotoeléctrico de Klett.

DETERMINACION DEL ACIDO ASCORBICO.— La determinación del ácido ascórbico, fue practicada en el plasma sanguíneo, recuperado por centrifugación. Se empleó el método de Tillmans modificado por Bessey y King (20); esto es, titulando con el 2-6 diclorofenol indofenol, usando el ácido metafosfórico como precipitador de las proteínas y como solución conservadora. Como patrón se usó el Redoxón "Roche".

III.— R E S U L T A D O S

A.— DATOS DE LABORATORIO:

Los valores obtenidos serán expuestos en dos grandes grupos, separados por el factor sexo; además, habrá un cuadro general en el que cada resultado estará en correspondencia con el factor edad, el cual estará también presente en los cuadros anteriores.

1.— LIPIDOS TOTALES.— Los resultados encontrados, tanto de sujetos de sexo masculino como de sexo femenino, se expresan en cuadros colocados uno a continuación de otro, los valores corresponden a grupos comprendidos en cada 5 años de edad.

En 30 varones, con edades que fluctúan entre 62 y 88 años respectivamente, con una edad promedio de 71.9 años; se han encontrado los

siguientes valores: 688.83 mgr % como valor promedio, con un valor mínimo de 582 mgr. % y un valor máximo de 798 mgr. %.

Las edades de los 30 individuos de sexo femenino, fluctúan entre 60 y 98 años, con una edad promedio de 73.9 años, y les corresponden los siguientes valores: 813 mgr. % como valor promedio, con valores extremos de 516 mgr. % y 1090 mgr. % respectivamente.

C U A D R O N^o 1
(Lípidos totales mgrs. % en varones)
(Método de Kunkel)

N ^o de casos	Med. ± E.S.	Desv. St. ± E.S.	Coef. Var.	Val. Ext.
30	688.83 ± 10.69	68.48 ± 8.85	9.91%	582 — 798

C U A D R O N^o 2
(Lípidos totales mgr. % en mujeres)
(Método de Kunkel)

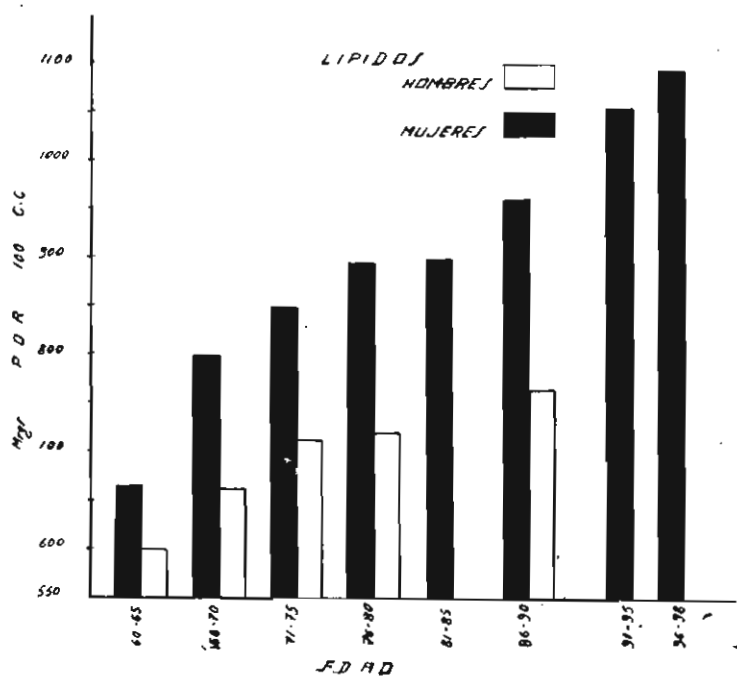
N ^o de casos	Med. ± E.S.	Desv. St. ± E.S.	Coef. Var.	Val. Ext.
30	813 ± 25	138 ± 17.8	16.97%	566-1090

La gráfica N^o 1 nos muestra el hecho evidente, de que hay un incremento de las cifras de lípidos totales en relación con la edad, en ambos sexos, pudiéndose observar que la concentración lipídica en el sexo femenino es mayor que en la del sexo masculino.

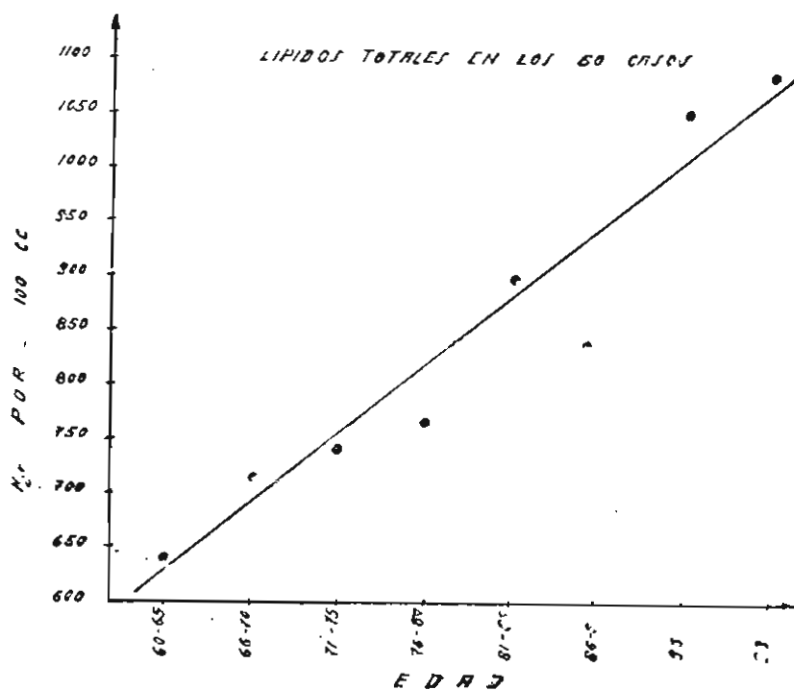
C U A D R O N^o 3
(Lípidos totales mgr. % en los 60 casos)
(Método Kunkel)

N ^o de casos	Med. ± E.S.	Desv. St. ± E.S.	Coef. Var.	Val. Ext.
30	759 ± 54.44	144 ± 38.50	16.81%	566-1090

En la gráfica N^o 2 observamos la misma variación de los lípidos totales, o sea su incremento en función de la edad; es decir, que a mayor



Gráfica Nº 1



Gráfica Nº 2

edad le corresponde una mayor concentración de lípidos en el suero y viceversa. Este incremento, como se vé, no guarda la misma proporción en cada intervalo de tiempo.

CUADRO N° 4
(Lípidos totales en los 60 casos)

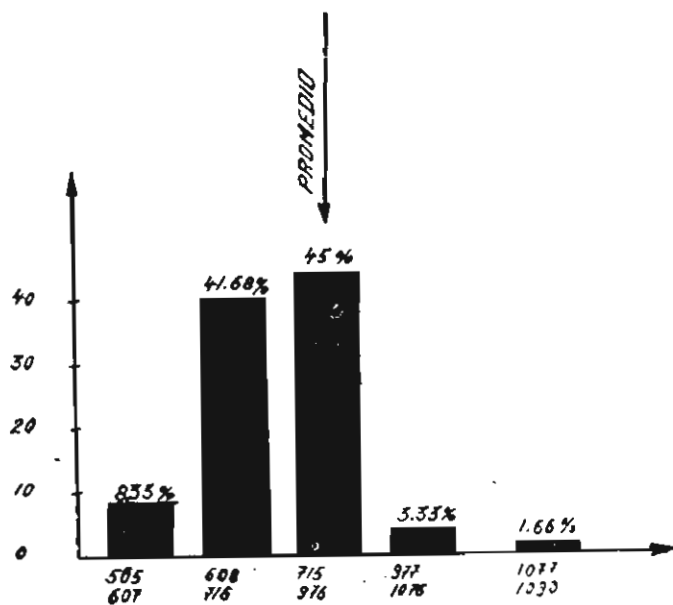
Grupos de cada 5 años

Edad años	N° de casos	Porcent.	Media ± E.S.	Desv. St. ± E.S.	Coef. Var.	Val. Ext.
60-65	16	26.88%	644 ± 13.76	53.24 ± 9.73	8.26%	566-732
66-70	13	21.66%	717 ± 22.82	88.33 ± 16.14	12.32%	616-964
71-75	8	13.35%	748.62 ± 26.47	69.89 ± 18.69	9.33%	682-857
76-80	11	18.33%	769.63 ± 26.91	85.04 ± 19.02	11.05%	682-911
81-85	7	11.66%	900.85 ± 25.12	61.29 ± 17.71	6.80%	831-1004
86-90	3	5.00%	830.66 ± 64.90	91.51 ± 45.75	11.01%	748-963
93-	1	1.66%	—	—	—	1054
98-	1	1.66%	—	—	—	1090
Total	60	100.00%				

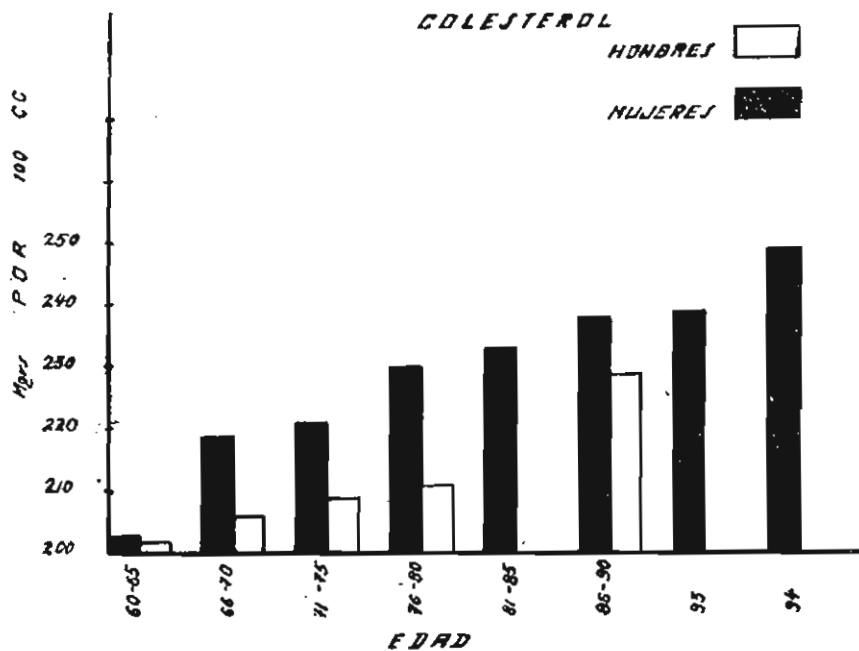
En el presente cuadro podemos apreciar, que la cifra de valor promedio, se encuentra entre los 70-85 años, escapando algunos valores, y aquí mismo, el porcentaje más alto de casos se encuentra dentro de los valores de la cifra promedio, correspondiendo el mayor número a los grupos de menos edad.

Mirando la representación gráfica N° 3, correspondiente a la determinación de lípidos totales de los 60 casos, tomados aisladamente y en función de las cifras promedio de grupos de cada 5 años, su desviación standard y sus respectivos errores standard; observamos que el mayor porcentaje corresponde a la cifra promedio (45%), siguiéndole en importancia los porcentajes correspondientes a las concentraciones halladas en individuos de 60-70 años o sea de los de menor edad.

2.—COLESTEROL TOTAL.— Para su expresión, hemos seguido las mismas normas que para los lípidos totales; habiéndose encontrado los siguientes valores.



Gráfica Nº 3



Gráfica Nº 4

CUADRO Nº 5
(Colesterol total mgr. %, varones)
(Métodos Slatkis, Zak y Boyle)

Nº de casos	Med. ± E.S.	Desv. St. ± E.S.	Coef. Var.	Val. Ext.
30	209 ± 1.56	8.38 ± 1.08	4 %	196-230

CUADRO Nº 6
(Colesterol total, mgr. %, mujeres)
(Métodos Slatkis, Zak y Boyle)

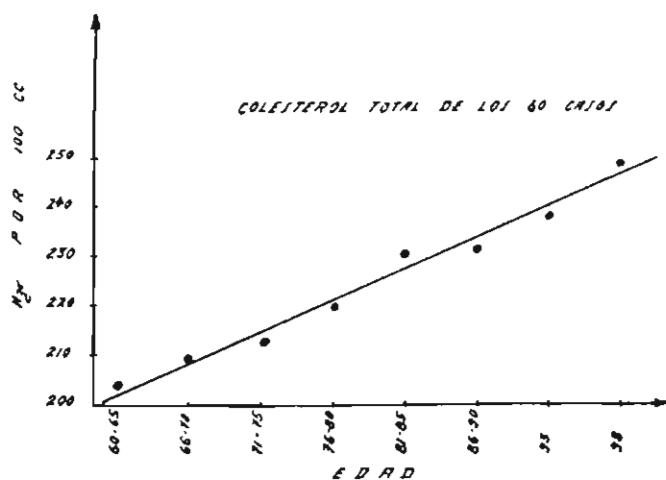
Nº de casos	Med. ± E.S.	Desv. St. ± E.S.	Coef. Var.	Val. Ext.
30	218.5 ± 2.76	15.1 ± 1.95	6.91	187-249

Observando el histograma correspondiente a la expresión gráfica Nº 4 del colesterol total, notamos también un evidente incremento de la concentración del colesterol en ambos sexos con relación a la edad; podemos ver de igual manera que tal concentración es siempre mayor en los sujetos de sexo femenino.

CUADRO Nº 7
(Colesterol total, mgr. % en los 60 casos)
(Métodos Slatkis, Zak y Boyle)

Nº de casos	Med. ± E.S.	Desv. St. ± E.S.	Coef. Var.	Val. Ext.
60	215.63 ± 5.4	14.28 ± 3.1	6.32%	187-249

En la gráfica Nº 5 evidenciamos nuevamente el aumento de la concentración del colesterol en función de la edad, que, como en el caso de los lípidos, no guarda proporción uniforme con los intervalos de tiempo iguales.



Gráfica N° 5

CUADRO N° 8
(Colesterol total en los 60 casos)
Grupos cada 5 años

Edad años	Nº de casos	Porcent.	Media \pm E.S.	Desv. St. \pm E.S.	Coef. Var.	Val. Ext.
60-65	16	28.68%	202.9 \pm 1.28	5.29 \pm 0.90	2.6%	187-223
66-70	13	21.66%	208.4 \pm 4.40	15.29 \pm 3.12	7.3%	198-219
71-75	8	13.35%	212.3 \pm 5.05	13.34 \pm 3.56	6.4%	196-223
76-80	11	18.33%	216.7 \pm 3.37	10.86 \pm 2.42	5.0%	203-236
81-85	7	11.66%	231.7 \pm 1.88	4.60 \pm 1.32	1.9%	226-239
86-90	3	5.00%	232 \pm 3.06	4.32 \pm 1.08	1.8%	228-238
93	1	1.66%	—	—	—	239
98	1	1.66%	—	—	—	249
Total	60	100.00				

En este cuadro se puede apreciar que la cifra de valor promedio, se encuentra entre 70 - 85 años, y aquí también, el mayor porcentaje de casos se encuentra dentro de la cifra promedio, correspondiendo el mayor número a los grupos de menos edad.

El histograma, Gráfica N° 6, correspondiente al colesterol, referido al porcentaje y estructurado en relación a los 60 casos, en forma aislada, y teniendo en cuenta la cifra promedio perteneciente a cada grupo su

desviación standard y sus correspondientes coeficientes de error; nos muestra que al valor promedio alcanzan un 43.35% de los casos; el 15% y el 31.66%, corresponden a las concentraciones halladas, en los sujetos entre los 60-70 años, haciendo un total de 46.66%, y solamente el 8.33% para los individuos entre los 86-93 años, y 1.66% a un caso aislado de 98 años.

3.—VELOCIDAD DE SEDIMENTACION.— Seguimos siempre, el mismo procedimiento que en las determinaciones precedentes; separando en dos grandes grupos, en función del sexo y teniendo siempre en cuenta el factor edad. Los valores encontrados en el curso de nuestras investigaciones son los siguientes.

CUADRO Nº 9
(Velocidad de sedimentación mm. a la hora)
30 varones
(Método de Cutler)

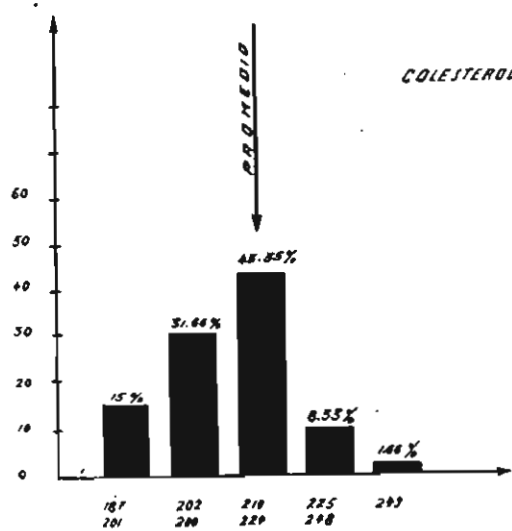
Nº de casos	Med. \pm E.S.	Desv. St. \pm E.S.	Coef. Var.	Val. Ext.
30	17.78 \pm 0.53	2.76 \pm 0.35	9.02%	12-26

CUADRO Nº 10
(Velocidad de sedimentación mm. a la hora)
30 mujeres
(Método de Cutler).

Nº de casos	Med. \pm E.S.	Desv. St. \pm E.S.	Coef. Var.	Val. Ext.
30	19.38 \pm 0.93	2.99 \pm 0.38	9.83%	11-35

Los cuadros 9 y 10 y la gráfica Nº 7 muestran que la velocidad de sedimentación está acelerada en todos los sujetos, y que se mantiene el ligero predominio del sexo femenino.

El presente histograma, gráfica Nº 8, representación gráfica de las cifras promedio de cada 5 años, en los 60 casos, nos muestra que la eritrosedimentación se incrementa en función de la edad hasta los 85 años; de ese límite máximo, podemos ver un descenso progresivo



Gráfica N° 6

significativo, aunque las dos últimas columnas representan a valores aislados.

CUADRO N° 11
(Velocidad de sedimentación)
(Caracteres de la gráfica, en los 60 casos)

Valores límites a la hora Mn. 11 mm. Mx. 35 mm. Promedio: 18.33 mm.

Caracteres de la Gráfica	N° de casos	Porcent. de casos
Línea horizontal	0	0
Línea diagonal	43	71.67%
Curva diagonal	17	28.33%
Línea vertical	0	0
Total	60	100

El cuadro N° 11 y la gráfica que le corresponde (gráfica N° 9), nos exige de hacer comentario alguno.

4.--- REACCION DE TURBIDEZ DEL TIMOL.— Los resultados correspondientes a los 60 casos, los hemos resumido en el cuadro N° 12.

CUADRO N° 12
(Reacción de turbidez en los 60 casos)
(Método de Mac Lagan)
(Unidades Mac Lagan)

N° de casos	Med. ± E.S.	Desv. St. ± E.S.	Coef. Var.	Val. Ext.
60	1.87 ± 0.14	1.09 ± 0.09	1.7%	0-4

Como podemos observar, los valores obtenidos se encuentran dentro de límites normales en todos los casos.

5.—PROTEINAS TOTALES.— En los datos correspondientes a los varones, se encontró una media de 6.80 gr. %, con valores extremos de 6.08 y 7.70 gr. %.

CUADRO N° 13
(Resultados finales obtenidos en el análisis estadístico de 30 datos de proteínas totales en ancianos hombres).

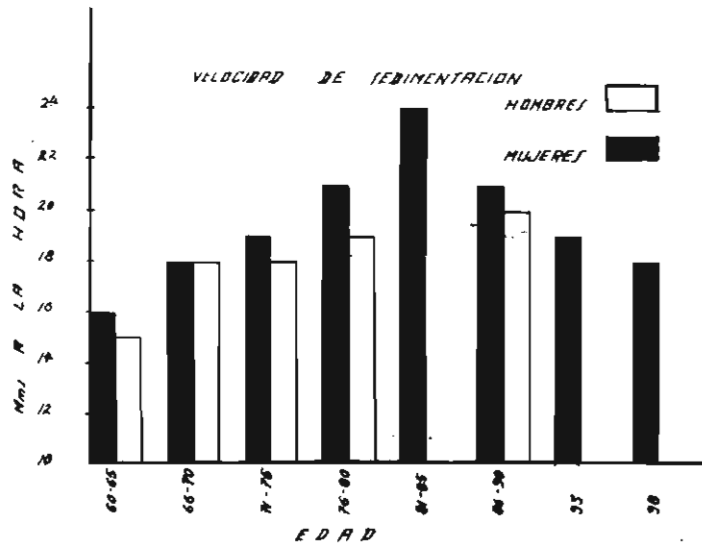
	Med. ± E.S.	Desv. St. ± E.S.	Coef. Var.	Val. Ext.
Grs. %	6.80 ± 0.07	0.39 ± 0.05	5.73 %	6.08-7.70

En los 30 datos correspondientes a las mujeres, se encontró una media de 7.57 gr. %, con valores extremos de 6.40 y 8.42 gr. %.

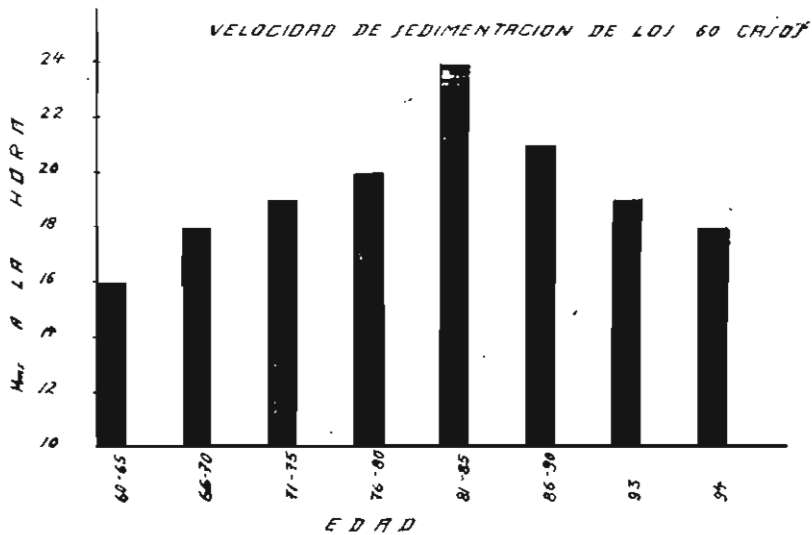
CUADRO N° 14
(Resultados finales obtenidos en el análisis estadístico de 30 datos de proteínas totales en mujeres)

	Med. ± E.S.	Desv. St. ± E.S.	Coef. Var.	Val. Ext.
Grs. %	5.57 ± 0.08	0.47 ± 0.06	6.20%	6.40 - 8.42

Comparando los cuadros 13 y 14, se advierte que los valores de proteínas totales en las mujeres son ligeramente mayores que en los hombres.



Gráfica Nº 7



Gráfica Nº 8

En un tercer cuadro se han reunido los datos de los 60 casos, obteniendo en ellos una media de 7.18 gr. %, con valores extremos de 6.08 y 8.42 gr. %.

CUADRO N^o 15

(Resultados finales obtenidos en el análisis estadístico de 60 datos de proteínas totales en ancianos)

	Med. ± E.S.	Desv. St. ± E.S.	Coef. Var.	Val. Ext.
Grs. %	7.18 ± 0.08	0.43 ± 0.66	5.96 %	6.08-8.42

Observando la gráfica N^o 10, se aprecia que el mayor porcentaje: 30% está dentro de la columna del promedio; la desviación a la derecha del 30% es menor que la desviación a la izquierda del 40%.

α).— ALBUMINAS: En los datos correspondientes a los varones, se encontró una media de 3.88 gr. %, con valores extremos de 3.20 y 4.50 gr. %.

CUADRO N^o 16

(Resultados finales obtenidos en análisis estadístico de 30 datos de albúmina en varones)

	Med. ± E.S.	Desv. St. ± E.S.	Coef. Var.	Val. Ext.
Grs. %	3.88 ± 0.66	0.35 ± 0.04	9.0 %	3.20 - 4.50

En los datos correspondientes a las mujeres, se encontró una media de 4.46 gr. %, con valores extremos de 4.05 y 5.24 gr. %.

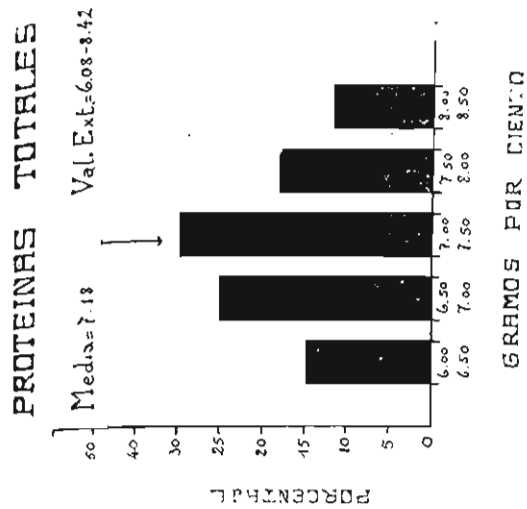
CUADRO N^o 17

(Resultados finales obtenidos en análisis estadístico de 30 datos de albúmina en mujeres)

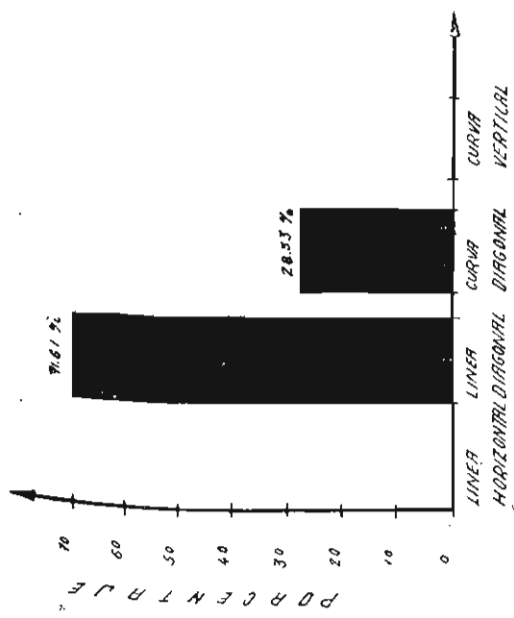
	Med. ± E.S.	Desv. St. ± E.S.	Coef. Var.	Val. Ext.
Grs. %	4.46 ± 0.05	0.31 ± 0.04	6.9 %	4.05 - 5.24

De la comparación de los cuadros 16 y 17, se desprende que los valores de las albúminas son algo superiores en las mujeres.

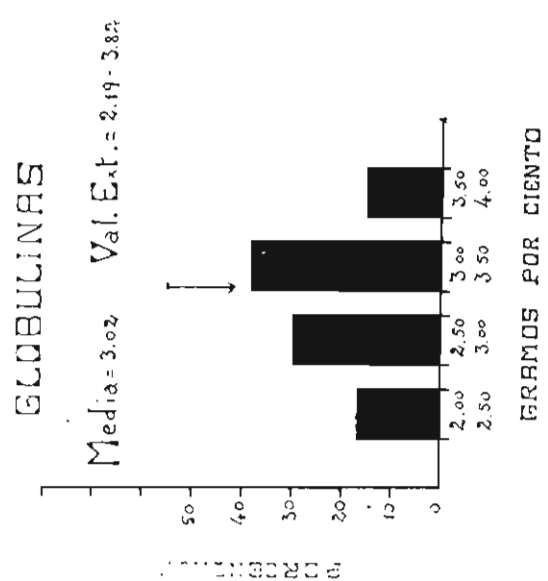
En un estudio conjunto de los 60 casos, se encontró una media de 4.17 gr. %, con valores extremos de 3.20 y 5.24 gr. %.



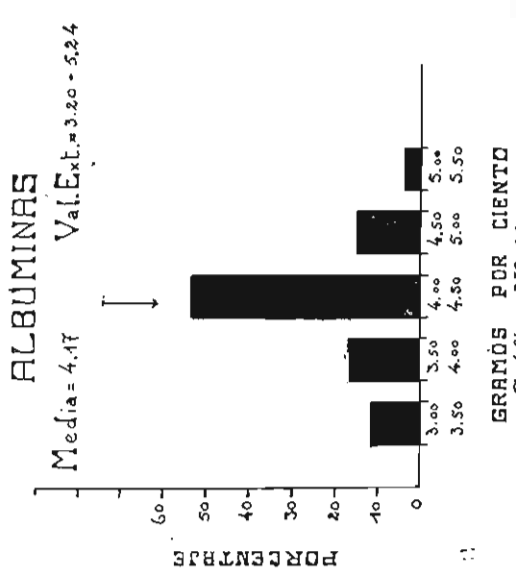
Gráfica No 9



Gráfica No 10



Gráfica No 11



Gráfica No 12

CUADRO N° 18

(Resultados finales obtenidos en el análisis estadístico de 60 datos de albúminas en ancianos)

	Med. ± E.S.	Desv. St. ± E.S.	Coef. Var.	Val. Ext.
Grs. %	4.17 ± 0.06	0.33 ± 0.04	7.9 %	3.20 - 5.24

Observando la Gráfica N° 11, vemos que el mayor porcentaje: 53.3% corresponde a la columna del promedio; la desviación a la derecha de 18.3 % es menor que la izquierda de 28.4%.

b).— GLOBULINAS: En los 30 datos correspondientes a los ancianos varones, se encontró una media de 2.93 gr. %, con valores extremos de 2.19 y 3.62 gr. %.

CUADRO N° 19

(Resultados finales obtenidos en el análisis estadístico de 30 datos de globulina en varones)

	Med. ± E.S.	Desv. St. ± E.S.	Coef. Var.	Val. Ext.
Grs. %	2.93 ± 0.07	0.42 ± 0.05	14.3 %	2.19 - 3.62

En los datos correspondientes a los ancianos del sexo femenino, se encontró una media de 3.12 gr. %, y como valores extremos 2.20 y 3.82 gr. %.

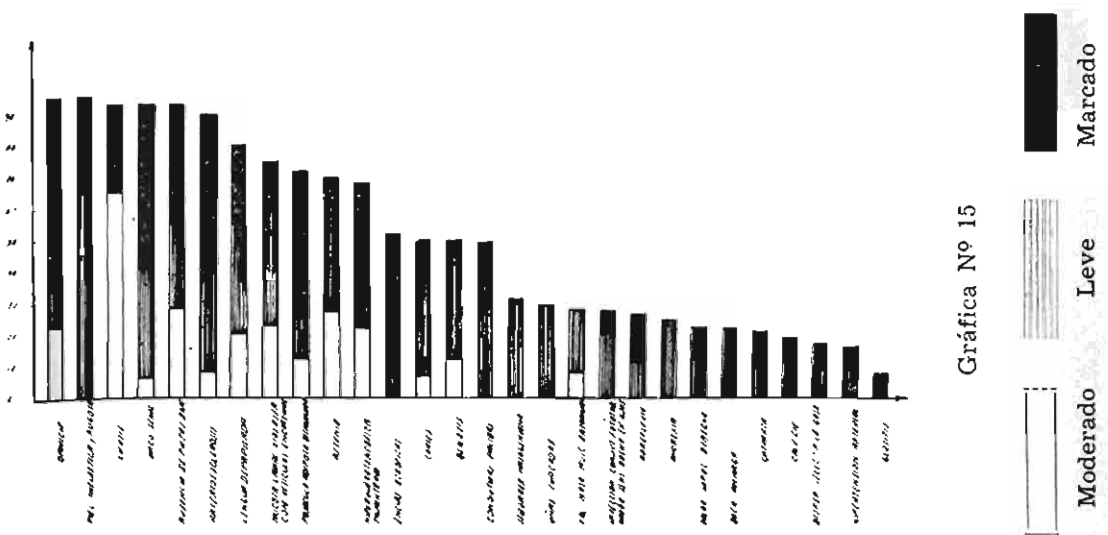
CUADRO N° 20

(Resultados finales obtenidos en el análisis estadístico de 30 datos de globulina en mujeres)

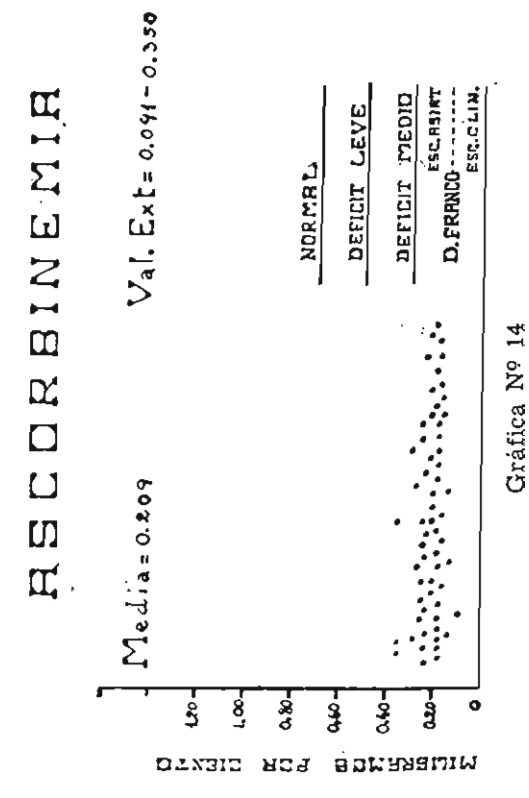
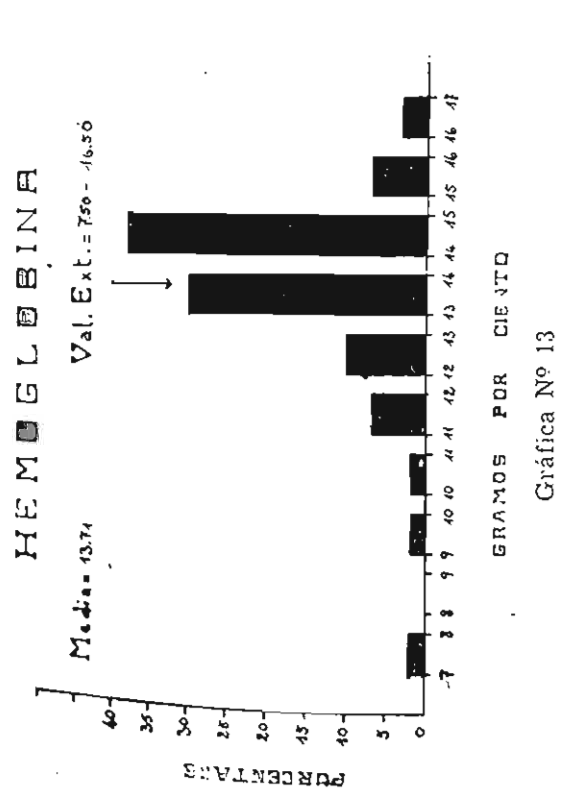
	Med. ± E.S.	Desv. St. ± E.S.	Coef. Var.	Val. Ext.
Grs. %	3.12 ± 0.08	0.48 ± 0.06	15.3 %	2.20 - 3.82

De la comparación de los cuadros 19 y 20, se desprende que los valores de las globulinas son ligeramente mayores en las mujeres.

Practicando un estudio de las globulinas en los 60 casos, se encontró una media de 3.02 gr. %, con valores extremos de 2.19 y 3.82 gr. %.



Gráfica Nº 15



CUADRO N° 21

(Resultados finales obtenidos en el análisis estadístico de 60 datos de globulinas en ancianos)

	Med. ± E.S.	Desv. St. ± E.S.	Coef. Var.	Val. Ext.
Grs. %	3.02 ± 0.08	0.45 ± 0.06	14.8 %	2.19 - 3.82

Observando la gráfica N° 12 se ve que el mayor porcentaje: 38.3% corresponde a la columna de el promedio, y que la desviación derecha de el 15.0% es menor que la izquierda de el 46.7%.

c).— RELACION ALB/GL.— La media encontrada en los ancianos varones fué de 1.38, con valores extremos de 1.0 y 1.9%.

CUADRO N° 22

(Resultados finales obtenidos en el análisis estadístico de 30 datos de la relación Alb./Gl. en varones)

	Med. ± E.S.	Desv. St. ± E.S.	Coef. Var.	Val. Ext.
%	1.38 ± 0.04	0.26 ± 0.03	18.8 %	1.0 - 1.9

En los datos correspondientes a los ancianos del sexo femenino se encontró una Media de 1.47, con valores extremos de 1.1 y 1.9.

CUADRO N° 23

(Resultados finales obtenidos en el análisis estadístico de 30 datos de la relación Alb./Gl. en mujeres)

	Med. ± E.S.	Desv. St. ± E.S.	Coef. Var.	Val. Ext.
%	1.47 ± 0.05	0.30 ± 0.03	20.4 %	1.1 - 1.9

Comparando los cuadros 22 y 23 se aprecia que los valores de la relación Alb./Gl. son ligeramente mayores en las mujeres.

En la totalidad de los 60 casos se obtuvo una media de 1.42 con valores extremos de 1.0 y 1.9.

CUADRO N^o 24
(Resultados finales obtenidos en el análisis estadístico
de 60 datos de la relación Alb./Gl. en ancianos)

	Med. ± E.S.	Desv. St. ± E.S.	Coef. Var.	Val. Ext.
%	1.42 ± 0.05	0.28 ± 0.03	19.6 %	1.0 - 1.9

6.—HEMOGLOBINA.— La Media encontrada en los 30 datos correspondientes a los ancianos varones es de 13.73 gr. %, con valores extremos de 9.75 y 16.05 gr. %.

CUADRO N^o 25
(Resultados finales obtenidos en el análisis estadístico
de 30 datos de hemoglobina en varones)
(Método colorimétrico)

	Med. ± E.S.	Desv. St. ± E.S.	Coef. Var.	Val. Ext.
Grs. %	13.73 ± 0.26	1.47 ± 0.18	10.8 %	9.75 - 16.05

En los datos correspondientes a los ancianos del sexo femenino se encontró una Media de 13.70 gr. % comprendida entre los valores extremos de 7.50 a 16.50 gr. %.

CUADRO N^o 26
(Resultados finales obtenidos en el análisis estadístico
de 30 datos de hemoglobina en mujeres)

	Med. ± E.S.	Desv. St. ± E.S.	Coef. Var.	Val. Ext.
Grs. %	13.70 ± 0.26	1.46 ± 0.18	10.6 %	7.50 - 16.50

Relacionando los cuadros 25 y 26, apreciamos que los valores en ambos sexos es igual.

En la totalidad de los 60 casos, se obtuvo una media de 13.71 grs. %, comprendida entre los valores extremos de 7.50 a 16.50 gr. %.

CUADRO N° 27

(Resultados finales obtenidos en el análisis estadístico de 60 datos de hemoglobina en ancianos)

	Med. ± E.S.	Desv. St. ± E.S.	Coef. Var.	Val. Ext.
Grs. %	13.71 ± 0.26	1.43 ± 0.18	10.7 %	7.50 - 16.50

Observando la gráfica N° 13 vemos, que el mayor porcentaje: 38.3% no está dentro de la columna del promedio, encontrándose ésta en el 30%; la desviación a la derecha: 48.3% es mayor que la izquierda de 21.8%.

7.—ASCORBINEMIA.—En los datos correspondientes a los 30 ancianos varones se encontró una media de 0.228 mg. %, comprendida entre los valores extremos de 0.140 y 0.350 mg. %.

CUADRO N° 28

(Resultados finales obtenidos en el análisis estadístico de 30 datos de ascorbinemia en varones)

	Med. ± E.S.	Desv. St. ± E.S.	Coef. Var.	Val. Ext.
Mg. %	0.228 ± 0.01	0.06 ± 0.007	26.3 %	0.140 - 0.350

En lo que respecta a los ancianos del sexo femenino se encontró una media de 0.190 mg. %, comprendida entre los valores extremos de 0.091 a 0.280 mg. %.

CUADRO N° 29

(Resultados finales obtenidos en el análisis estadístico de 30 datos de ascorbinemia en mujeres)

	Med. ± E.S.	Desv. St. ± E.S.	Coef. Var.	Val. Ext.
Mg. %	0.190 ± 0.007	0.04 ± 0.005	21.05 %	0.091 - 0.280

Comparando los cuadros 28 y 29 vemos que cifras mayores de ascorbinemia corresponden a los varones.

En la totalidad de los 60 casos estudiados se encontró una Media de 0.209 mg. %, con valores extremos de 0.091 y 0.350 mg.

C U A D R O N° 30

(Resultados finales obtenidos en el análisis estadístico de 60 datos de ascorbinemia en ancianos)
(Método de Bessey - Tillmans)

	Med. ± E.S.	Desv. St. ± E.S.	Coef. Var.	Val. Ext.
Mg. %	0.209 ± 0.009	0.05 ± 0.006	23.7 %	0.091 - 0.350

Para una mejor interpretación de estos resultados se ha tomado una clasificación en la que se determina los límites de la ascorbinemia normal y el de los diferentes grados de hipoascorbinemia, y es la siguiente (92).

- 1) Normales, aquellos cuya ascorbinemia es de 0.7 mg.%; o más.
- 2) Déficit leve, cuando los valores están comprendidos entre 0.5 y 0.7 mg.
- 3) Déficit medio, con valores entre 0.3 y 0.5 mg.%; y finalmente
- 4) Déficit franco, cuando los valores de ascorbinemia está por debajo de 0.3 mg.%. Este último grupo a su vez es dividido en:
 - a) Escorbuto asintomático, cuando los valores están comprendidos entre 0.15 y 0.30 mg. %; y
 - b) Escorbuto clínico, con valores menores de 0.15 mg. %.

De acuerdo a esta clasificación hemos elaborado el siguiente cuadro, con los valores obtenidos en nuestros 60 casos.

CUADRO N^o 31

	N ^o de casos	%
Normales	—	—
Déficit leve	—	—
Déficit medio	3	5
Déficit franco	57	95

Observando el cuadro N^o 31 y la gráfica N^o 14, se puede apreciar que ningún caso de los 60, se encuentra dentro de los límites de la normalidad, ni de déficit leve. El mayor porcentaje: 95% se encuentra en la zona del déficit franco; de los cuales el 88.3% se encuentran entre los límites del escorbuto asintomático, y el 6.7% en los del escorbuto clínico.

B.— DATOS CLINICOS.— Los datos clínicos obtenidos, han sido clasificados como: leves, moderados y marcados, según su intensidad. Algunos signos encontrados, como por ejemplo el que se refiere a la ausencia de piezas dentarias, cuando decimos marcada, significa, no sólo la ausencia total, sino también que el índice de masticación es nulo. En lo que se refiere a la xifosis, lo leve y lo marcado, traducen el carácter postural o permanente del signo.

Los signos de hiperqueratosis, descamación y pigmentación, en ningún caso han tenido carácter general, sino circunscrito a las regiones articulares y en gran mayoría a las piernas.

Los signos y síntomas de pequeña insuficiencia cardíaca han sido omitidos, lo mismo que las perestesis, cefaleas, algias precordiales y otros más que se involucran en la arterioesclerosis e hipertensión arterial.

La frecuencia se expresa en forma ilustrada en la gráfica N^o 15 y en el cuadro N^o 32.

CUADRO N° 32
(Síntomas y signos clínicos encontrados en los 60 casos)

Síntomas y signos	Frecuencia	Porcentaje
Canicie	58	96.66%
Piel inelástica y rugosa	58	96.66 "
Xifosis	56	93.33 "
Arco senil	56	93.33 "
Ausencia de piezas dentarias	56	93.33 "
Arterioesclerosis	54	90.00 "
Lengua depapilada	48	80.00 "
Muc. Lab. viol. con ves., encías viol.	45	75.00 "
Panículo adiposo disminuído	43	71.66 "
Astenia	42	70.00 "
Hiperquert desc. pigmentaria	41	68.33 "
Encías atróficas	31	51.66 "
Conjunt. palpebrales pálidas	30	50.00 "
Caries	30	50.00 "
Queilosis	30	50.00 "
Seborrea nasogeniana	19	31.66 "
Uñas surcadas	18	30.00 "
Vol. masa musc. disminuído	17	28.33 "
Inyec. conj. Fotofob. ardor. sens. aren. ...	17	28.33 "
Arreflexia	16	26.66 "
Anorexia	15	25.00 "
Dolor en hipcc. derecho	14	23.33 "
Boca amarga	14	23.33 "
Catarata	13	21.66 "
Calvicie	12	20.00 "
Disp. selectiva a las grasas	11	18.33 "
Hipertensión arterial	10	16.66 "
Glositis	5	8.33 "

Queremos hacer resaltar la presencia de algunos datos clínicos, relacionados directa o indirectamente con las alteraciones del metabolismo de los lípidos y con algunos aspectos importantes de la senilidad, estos son: la disminución del panículo adiposo, la arterioesclerosis, el arco senil; en lo referente a la catarata, no se ha practicado un examen especializado, el porcentaje que se consigna, es el correspondiente a un simple examen visual.

De la misma manera podemos apreciar que la mayor parte de los signos indicadores de deficiencia nutritiva se encuentran localizados en la cavidad bucal, en un considerable porcentaje de casos, habiéndose encontrado con gran frecuencia la ausencia de piezas dentarias, lengua depapilada, la mucosa labial violácea y con vesículas, las encías violáceas, queilosis. A nivel de las mucosas se ha encontrado palidez en el 50% de los casos, pero de grado moderado en la casi totalidad de ellos. A nivel de la piel y faneras se ha encontrado en un gran número de casos hiperqueratosis en las zonas de mayor roce; descamación y pigmentación melánicas, sobre todo a nivel de los miembros inferiores; seborrea nasogeniana; uñas surcadas. Un considerable porcentaje de signos encontrados son debidos a los fenómenos propios de la involución, entre éstos tenemos: xifosis, arco senil, arterioesclerosis. Ha sido también posible encontrar que un 18.33% de casos presentan síntomas y signos de dispepsia biliar. Como síntomas generales, en un 70% se ha encontrado astenia, y en un menor porcentaje: 25%, anorexia.

C.— DATOS ANTROPOMETRICOS.— Los valores referentes a la talla y peso, se expresan en dos cuadros (14 y 15), uno para los sujetos de sexo masculino y otro para los de sexo femenino; además cada cuadro llevará también los datos de la edad en ambos sexos.

C U A D R O N^o 33

Observaciones sobre la edad, peso y estatura en 30
ancianos varones

	Med. \pm E.S.	Desv. St. \pm E.S.	Coef. Var.	Val. Ext.
Edad (años)	72.83 \pm 1.2	6.57 \pm 0.88	9%	62-83
Peso (Kilos)	59.63 \pm 1.15	6.33 \pm 0.81	10%	44-71
Talla (Cms.)	155.16 \pm 1.08	5.91 \pm 0.76	3.8%	146-168

C U A D R O N^o 34

Observaciones sobre la edad, peso y estatura en 30
ancianas mujeres

	Med. \pm E.S.	Desv. St. \pm E.S.	Coef. Var.	Val. Ext.
Edad (años)	72.3 \pm 2.13	11.68 \pm 1.50	16.15%	60-98
Peso (Kilos) ...	48.9 \pm 1.74	9.54 \pm 1.74	19.50%	34-73
Estatura (Cms.)	147.7 \pm 1.08	5.89 \pm 0.76	3.99%	131 - 153

Para un promedio de edad igual en ambos sexos, hay un predominio en las cifras de peso y estatura del sexo masculino.

D.—DATOS DEL REGIMEN ALIMENTICIO.— Los valores obtenidos para los diferentes elementos nutritivos determinados en los componentes del régimen dietético diario a que están sometidos los ancianos, son expuestos en un cuadro.

CUADRO N° 35
Aporte diario de los diferentes elementos nutritivos en cada anciano.

Elemento Nutritivo	Cantidad
Proteínas	69 gr.
Grasas	58 "
Hidratos de Carbono	404 "
Calcio	733 mg.
Hierro	9 "
Tiamina	0.550 "
Riboflavina	0.95 "
Acido ascórbico	17 "
Acido Nicotínico	7.50 "
Vitamina A	3,050 U.I.

Por considerar de importancia para los fines de nuestro estudio, anotamos que las frutas no forman parte de la dieta de los ancianos; que reciben ensaladas una vez por semana y únicamente durante los meses de verano.

Teniendo en cuenta los valores reportados como adecuados para llenar las necesidades diarias de una persona en reposo; apreciamos que entre los elementos por nosotros determinados, hay un adecuado aporte protéico, lo que no sucede con los minerales y vitaminas, en especial de estas últimas, en el que el déficit es marcado, sobre todo tratándose del ácido ascórbico, del que sólo reciben el 22,7 % de las necesidades diarias.

IV DISCUSION

La sangre contiene diferentes lípidos, unos en forma de grasas neutras, en parte como ésteres de colesterol y en parte como fosfolípidos; los valores de la lipemia en ayunas son bastante constantes en el sujeto normal en días diferentes y expresan la actividad de movilización por el consumo (24, 46, 50).

Los valores hallados por diferentes autores, varían según el método empleado y se exponen en el siguiente cuadro.

Autores	Conc. de lípidos totales.
Boyd (25)	589 mgr. %
Corona L. (37)	500 "
Duncan (citado por 22)	588 "
Harrow (74)	532 "
Kornerup (105)	600 "
Kunkel (108)	616 "
Manrique V. (117)	648 "
Escudero (45)	500 "
Sodeman (170)	570 "
Villavicencio M. (185)	550 "
Nosotros	592 "

Como podemos apreciar, hay poca variación en las cifras, y las encontradas por Kunkel, Manrique, Villavicencio y nosotros utilizando el mismo método son bastante parecidas, las que tomaremos como valores promedios normales para el presente comentario.

Los valores encontrados en el curso de nuestras investigaciones, para sujetos por encima de los 60 años de edad, alcanzan un promedio de 688.83 mgr. %, con valores extremos de 582-798, para los individuos de sexo masculino, y de 813 mgr. % como promedio y valores extremos de 566-1090, para los del sexo femenino, y un valor promedio de 759 mgr. %, para los 60 casos. Si bien la lipemia en el sexo masculino tiene un valor promedio dentro de lo normal, es de hacer notar que éste se encuentra en el límite superior normal; en el sexo femenino la hiperlipemia es evidente, la diferencia de estos valores, para ambos sexos, se aprecia en forma clara en la gráfica correspondiente, lo mismo que

la del fenómeno que ocurre con la lipemia a través del tiempo; es decir el incremento progresivo de los lípidos en relación con la edad.

Los efectos de la edad, en lo referente a la concentración de los lípidos totales, han sido estudiados por numerosos investigadores, por análisis estadísticos de los datos obtenidos de un grupo grande de personas de todas las edades, o por la observación de las mismas personas en diferentes edades.

Evelyn, B. Man y Peters J. (47), concluyen del examen de 81 determinaciones, en los mismos sujetos observados en diferentes edades; que no hay evidencia de que la edad tenga un efecto definido sobre los lípidos del suero; todos los componentes tienden a aumentar significativamente algo más frecuentemente de lo que disminuyen; para nosotros, esta observación es cierta, porque en nuestros sujetos entre 60 y 65 años, las cifras están alrededor del promedio, y ninguno de los sujetos examinados por los autores mencionados llega a los 60 años de edad, además las determinaciones hechas por los citados investigadores, se han realizado en el período postabsortivo, en el que existen muchas variaciones, encontrándose generalmente lo que se llama la hiperlipemia alimenticia, de duración variable y de valores diferentes de una persona a otra (37, 54, 74, 88, 196, etc.).

Keys, A. (98) y Col, han hecho estudios acerca de la influencia de la edad sobre la concentración de los lípidos, en hombres de edades diferentes, encontrando un aumento gradual.

Gertler y Bland, (55) en un estudio de 146 trabajadores sanos, encontraron un aumento uniforme de los lípidos en relación con la edad, el aumento de los fosfolípidos estuvo más claramente confirmado, que las otras fracciones lipídicas.

Sperry y Webb (171) Page y Col. (139) llegan casi a las mismas conclusiones que Man y Peters, y afirman que hay un 60 % de sujetos con tendencia al aumento moderado y un 7 % a la disminución; Pomeranze (143) afirma categóricamente que hay un incremento de los valores lipídicos en función con la edad. Los primeros autores señalan en su casuística, edades que no pasan de los 65 años, en cambio en el grupo de individuos, motivo de nuestros estudios, la edad está por encima de los 60 años en el 100 % de los casos, y hemos encontrado un evidente incremento del nivel lipídico cuyo valor es estadísticamente significativo, y en el que la dirección de cambio es unilateral, es decir que cuando mayor es la edad, la concentración de los lípidos aumenta moderadamente.

Kornerup (105) en sus estudios, encuentra que hay una tendencia a la elevación de los valores lipídicos; en mujeres más que en hombres, en personas de edad avanzada que en jóvenes, en pícnicos que en leptosómicos, hechos que coinciden con nuestros hallazgos.

Los lípidos son componentes de las células, y se encuentran en el citoplasma, cromosomas, mitocondrias y membranas celulares, rodeados de proteínas (23, 54, 88, 119). El carácter de indispensables de las grasas, derivaría por una parte de sí mismas y por otra de las sustancias que las acompañan en los alimentos; la función de la grasa en el organismo es principalmente la constitución de un valioso fondo de reserva, el que es movilizado con arreglo a las necesidades por un mecanismo reflejo regulado por el sistema nervioso vegetativo; constituye una sustancia de alto poder energético, suministrando al organismo 9.3 calorías por gramo, cifra que es más del doble, de la que dan la combustión de un gramo de hidratos de carbono y proteínas.

Los lípidos del organismo tienen su origen principal en el aporte alimenticio, y secundariamente en las de origen endógeno, por interconversión de carbohidratos y ciertos ácidos aminados.

Después de alcanzado el intestino delgado, las grasas ingeridas son finamente emulsionadas gracias a los ácidos biliares; gran parte de esta grasa emulsionada es hidrolizada por las lipasas, produciendo ácidos grasos; no se sabe en que forma estos ácidos son absorbidos, pero es posible que las sales biliares y ácidos grasos se combinen en un complejo temporal, que por ser hidrosolubles, pueda penetrar fácilmente en la mucosa intestinal. Después de una comida, las células hepáticas captan los fosfolípidos, colesterol y grasas neutras; allí, según sean las necesidades del organismo, son preparados para la combustión o para el almacenamiento; además de reformar las grasas ingeridas el hígado probablemente puede sintetizar la mayor parte de los lípidos, excepto ciertos ácidos grasos esenciales no saturados. (37, 54, 77, 74, 88).

Hechos normales y patológicos, revelan que el hígado desempeña un papel importante en el metabolismo de las grasas, habitualmente contiene 3.5 % de lípidos, de los cuales entre 1/2 y 2/3 son fosfolípidos y el resto glicéridos (77, 88). Se ha atribuido al hígado el papel de introducir doble ligadura en los ácidos grasos y hacerlos más fáciles de oxidar o bien de fijarlos selectivamente (57, 74, 88). La formación de ácidos grasos no saturados ha sido observada: a) en cortes de hígado supervivientes; b) administrando ácidos grasos insaturados con deuterio en su molécula y en cortes de hígado in vitro (27, 101, 163).

Hemos hecho una somera revisión del metabolismo lipídico, sin analizar la naturaleza íntima de los fenómenos, para darnos cuenta únicamente del origen de los lípidos del suero; y ahora sabiendo que las grasas que integran nuestro organismo se componen de dos partes: 1) la grasa de la "constitución" que forma parte esencial inalienable de nuestros tejidos y otra, 2) depositada y utilizada constantemente, según las necesidades energéticas del organismo; y además conociendo que el nivel lipémico, depende a) de la clase de dieta que permitirá un mayor o menor acúmulo de grasas en los órganos de depósito; b) del buen funcionamiento de los diversos órganos que intervienen en su metabolismo, entre ellos del hígado, pancreas, riñón; c) de la acción importante de las hormonas segregadas por las glándulas endocrinas.

¿A que se debe la moderada hiperlipemia que se encuentra en los viejos?; creemos que a este incremento concurren varias causas y entre las cuales citamos las siguientes:

1) UNA MAYOR MOVILIZACION DE LOS DEPOSITOS GRASOS.— En nuestros datos clínicos, hemos encontrado un signo importante que abona en este sentido; la disminución del panículo adiposo, disminución paulatina y progresiva en función de la edad.

Una de las primeras modificaciones de la vejez, que determinan adelgazamiento, pérdida del turgor cutáneo, es la desaparición del tejido celular subcutáneo, el panículo adiposo de la axila desaparece, con lo que la musculatura que la limita hace resaltar más la cavidad axilar, lo mismo ocurre por debajo y encima de las clavículas, en donde se producen depresiones profundas; las costillas resaltan más y los espacios intercostales parecen más hundidos; esto da como resultado un incremento de la lipemia a su paso, para llegar al hígado y metabolizarse.

2) DISMINUCION DE LA CAPACIDAD DE LOS TEJIDOS PARA CAPTAR LA GRASA CIRCULANTE.— Un hecho bastante conocido es aquel, de que en relación con la edad, los órganos disminuyen en su funcionalismo; en este caso la degeneración esclerótica de los tejidos, el trastorno circulatorio consecuente, impedirían el normal funcionamiento de los órganos de depósito, contribuyendo de esta manera al mantenimiento de un nivel lipémico moderadamente elevado. Sin embargo, hacemos la salvedad, de un hecho de común observación en los ancianos, la apetencia por las grasas de ciertas regiones del cuerpo (abdomen inferior, caderas y raíz de los miembros), hechos que

se imputan a una disfunción endocrina, señalados por K. de Snoo, Albright y Reifenstein, Lichtwitz (citados por 168).

3). TRANSTORNOS DEL METABOLISMO HIDROCARBONADO.— Kountz (106) en el estudio de numerosos sujetos por encima de los cuarenta años, llega a la conclusión de que solamente el 7 % de personas por encima de esa edad, muestran una curva normal de tolerancia de la glucosa; otro hecho importante observado en los ancianos es que estos no metabolizan bien la glucosa, siendo la fructuosa el hidrocarbonado mejor utilizado; no se conoce bien el mecanismo íntimo de esta función, tal vez intervenga una disfunción del páncreas; pero de todas maneras trae como consecuencia una mayor movilización de las grasas para mantener el equilibrio metabólico y por ende se incrementa el nivel de los lípidos.

4) OTRO MECANISMO, pero cuyo aporte en el fenómeno que estudiamos debe ser mínimo, es la destrucción de los tejidos que se producen en la involución senil, (17, 133, 168).

Un hecho interesante y cuyo análisis consideramos difícil es el predominio del nivel lipémico en las mujeres, encontrado por varios autores (105, 133, 168) y que sin embargo no explican la razón de esta diferencia.

Nosotros también hemos confirmado este hallazgo. Sabemos que existe una regulación endocrina del metabolismo lipídico, aunque no se pueden establecer relaciones definitivas entre ambos; sin embargo su influencia es evidente y demostrada clínica y experimentalmente (54, 88, 119, 168). En la movilización de la grasa de los depósitos adiposos y en su metabolismo interviene el lóbulo anterior de la hipófisis y también la corteza suprarrenal; conocemos también la influencia de las gonadas en el metabolismo graso, la tendencia a la obesidad en los animales castrados y en los eunucos, es una de sus manifestaciones más evidentes.

En términos generales hay una atrofia senil de las glándulas de secreción interna, pero esta atrofia no es paralela en todos los órganos y la repercusión de la alteración anatómica en cada uno de ellos es diferente; de todas estas, la disminución de la función sexual específica, es generalmente considerada como una característica de la senilidad; actualmente la mujer vive su ingreso en la menopausa, y con esto queremos subrayar la honda repercusión que ésta causa en el sexo femenino, y esta observación se hace más valedera y consecuen-

te si observamos que la mujer depende en el curso de su existencia del desenvolvimiento de su vida sexual (17, 57, 168, 182).

Al cesar la función ovárica se presenta con mucha frecuencia un cambio en la distribución de los depósitos de grasa que hemos señalado anteriormente, y es sobre todo en las mujeres donde existen tipos de obesidad, que afectan la cadera, el abdomen, muslos, determinando la obesidad llamada en "pantalón de montar". Este factor endocrino, favorecería una mayor circulación de grasas unido a la mayor movilización de los depósitos de grasas, mayores con más frecuencia en la mujer, hacen que la lipemia tenga un nivel más elevado en el sexo femenino.

¿Que significación tiene esta hiperlipemia?; la moderada hiperlipemia que hemos encontrado, al igual que otros investigadores, lo consideramos de fundamental importancia porque marcha paralela a los procesos de involución; más adelante veremos la importancia de uno de los componentes lipídicos, en uno de los procesos degenerativos más importantes de la involución senil.

Desde el punto de vista de las células aisladas, generalmente se aprecia una tendencia a la atrofia, al depósito de pigmentos y grasas, como índice de alteraciones degenerativas. Las sustancias intercelulares son el sitio predilecto para el depósito de pigmentos, lipoides y cal, (17, 57, 168).

Análisis químicos practicados en los diferentes tejidos siempre han mostrado la existencia de depósitos lipídicos, unido al empobrecimiento líquido del protoplasma, probablemente aquellos depósitos constituyen fenómenos pasivos en función del aumento de la lipemia y de las alteraciones físico-químicas aún desconocidas de la vejez (17, 133, 168).

Numerosos estudios, (5, 14, 24, 44, 46, 48, 52,) señalan la importancia de la teoría metabólica, ampliamente difundida, en la patogénesis de la arterioesclerosis, capítulo que ocupa un primer plano en Patología Geriátrica, atribuyéndola a una alteración del metabolismo lipóide que se basa en los siguientes hechos:

1).— Estudios anatomopatológicos y químicos de las lesiones que han puesto de relieve, la presencia de grandes cantidades de lípidos, especialmente de colesterol, en los ateromas, que coinciden con concentraciones altas de los diversos lípidos del plasma, lo cual hace pensar que alcanzarían la íntima, por infiltración o inhibición no selectiva de la sangre (14, 17, 48).

2).— Producción experimental de arterioesclerosis por administración bucal de componentes de los lípidos, (22, 52, 24).

3).— Frecuencia de las arterioesclerosis en enfermedades que van acompañadas con hiperlipemia, (diabetes, obesidad etc). (22, 32, 45, 46, 54, 88, 196),

4).— Rareza de la arterioesclerosis en aquellas personas, cuya dieta contiene muy poca o ninguna grasa animal.

El hecho de que la arterioesclerosis sea un proceso que aumenta rápidamente con la edad, hace preciso investigar el papel del envejecimiento en la génesis de la arterioesclerosis, que dicho sea de paso no es exclusivo de la vejez.

Cabe preguntarse ahora, ¿La degeneración lipóidea y la arterioesclerosis son procesos conjuntos, o fenómenos que pueden presentarse aislados, sin relación entre sí? ¿Los cambios arterioescleróticos son verdaderas degeneraciones o solo impregnaciones por los lípidos del plasma sanguíneo? nadie ha podido responder de modo categórico a estas preguntas; nosotros creemos, que en función del envejecimiento fisiológico, del desgaste orgánico, que tiene su expresión en la atrofia celular, y este substracto morfológico, hace explicable la regresión de las funciones de los tejidos y de los órganos, el origen de estas perturbaciones es desconocido, pero, su existencia es un hecho real; esta alteración facilitaría el depósito de las sustancias del plasma (lipoides, cal, etc.) en función de alteraciones físico-químicas locales (Glendy, R. E., Leary T. citados por 168). La misma arterioesclerosis, dificultando en forma extraordinaria la circulación sanguínea, traería consigo las alteraciones metabólicas causantes del aumento de los lípidos del suero.

Los análisis químicos han demostrado también la existencia de lípidos en otros órganos, y a los que se imputa como causante de su degeneración. Así tenemos, por ejemplo, que ya, a simple vista se vé por la inspección, que el color blanco aporcelanado de la esclerótica se convierte con la edad, más amarillento, debido a la presencia de gotitas de grasa episclerales, observándose, de vez en cuando, cristales de coleslerina que irisan los colores del espectro; el mismo arco senil es considerado como una alteración lipóidica y que ha sido comprobado experimentalmente en animales por Versé, Rohrchneides, Van Herwaarden (168). También se han encontrado lípidos en las cataratas, sin embargo, a pesar de este rico contenido en esta sustancia, creemos

que es secundario a otros trastornos metabólicos (cálcico principalmente y ácido ascórbico) y como en otros casos, fundamentalmente, a las alteraciones degenerativas del tejido.

La colesterolemia es variable de un individuo a otro, sin embargo, como hemos tenido la oportunidad de comprobar, las cifras de colesterol sanguíneo, en una misma persona y en condiciones de ayuno, es constante.

Exponemos en el siguiente cuadro los valores de colesterol sanguíneo dados por diferentes autores.

Autores	Concentración de colesterol
Angulo Bar (6)	178 mgr. %
Bloor (citado por 88)	190 "
Bodansky (24)	180 "
Bold (25)	162 "
Corona (37)	150 "
Eppinger	175 "
Guzmán Barrón (64)	138 "
Harrow (74)	170 "
Hurtado A (82)	133 "
Jiménez Díaz (88)	160 "
Keys (98)	168 "
Kolmer (103)	200 "
Man y Peters (47)	200 "
Kornerup (105)	180 "
Manrique (117)	161 "
Pons Muzzo (145)	137 "
Sandford (160)	182 "
Villavicencio (195)	195 "
Nosotros	175 "

Los distintos valores promedios que se leen en el cuadro anterior, han sido determinados utilizando métodos diferentes, nosotros vamos a considerar, de acuerdo a la mayoría de los autores como límite superior normal, la cantidad de 200 mgr. %.

En el curso de nuestras determinaciones se han encontrado los siguientes valores promedios: 209 mgr. %, con valores extremos de 196

-239, para los individuos de sexo masculino; 218 mgr. %, con valores extremos de 187 - 249, para los sexos femeninos, y un valor promedio de 215,6, para los 60 casos, algunos han tenido cifras dentro de los límites normales; las gráficas correspondientes a los resultados obtenidos en las determinaciones del colesterol total, nos muestran también el incremento que sufre este componente lipídico en función de la edad. Estos valores nos permiten decir, que nos encontramos frente a una hipercolesterinemia de grado moderado, la mayor parte de los casos se encuentran, ligeramente por encima de lo normal, pero, sabemos que en el determinismo de los fenómenos, no tiene tanta importancia la elevación de los valores de tal o cual componente, sino la persistencia o constancia de un hecho comprobado.

El incremento del colesterol en función con la edad, ha sido estudiado por numerosos investigadores, y es que el colesterol es el componente lipídico, al cual van ligados los principales procesos de involución senil.

Existen actualmente, raras diferencias de opinión respecto al hecho de los efectos de la edad avanzada sobre el colesterol; ya en 1923, Parhon, (citados por 149), observaron que el colesterol total aumentaba moderadamente con la edad. En 1924, Bing y Heckscher (168), llegaban a la misma conclusión. Por otra parte, Page y col (139), en 1945, en estudios semejantes, concluyen que no hay tal relación; Man y Peters (47) dicen que hay una mayor tendencia al aumento que a la disminución, similares conclusiones encontramos en los trabajos de Sperry y Webb (171), quienes midieron el colesterol sérico de 14 varones y 8 mujeres, antes y después de los intervalos de 13 a 15 años, en 15 de ellos hubo un aumento hasta los 33 mgr. % concluyendo de que el colesterol puede aumentar sin ser un fenómeno constante; sin embargo, estos autores muestran sujetos con edades que llegan en el mejor de los casos a los 65 años de edad, lo que quiere decir que otras series, en individuos de mayor edad, los resultados podrían ser diferentes. Jones, Goffinan (91) y col, establecieron que después de los 30 años de edad, el colesterol sérico de hombres y mujeres, aumenta lenta y uniformemente; a idénticos resultados llegan Keys y sus asociados (99), quienes recientemente encontraron un aumento considerable en el promedio de concentración de colesterol sérico de individuos sanos, a medida que la edad avanza, en determinaciones hechas en 1492 hombres y 564 mujeres, encuentran una razón de aumento de 2.29 mgr. % y por año, hasta los 45 años; nosotros, si bien encontramos un gradual incremento de colesterol total con la edad, no hemos hallado la razón de

tal incremento en la medida del tiempo. Iguales deducciones hacen Corona, Jimenez Díaz, Roffo, es decir en el sentido de que el colesterol aumenta conforme avanza la edad del individuo. Igualmente los trabajos de Gertler, Garn y Bland (55), en un estudio de 146 trabajadores sanos, encontraron un incremento uniforme de colesterol sérico y fosfolípidos en relación a la edad; de igual manera, Kórnerup (105), quien además relaciona las cifras altas de lípidos y colesterol con el tipo constitucional, el sexo, siendo mayor esta concentración en pícnicos y mujeres, ambos hechos hemos podido comprobar y en cuanto al sexo nuestros resultados no pueden ser más elocuentes. Rafsky (149), en sus estudios, encuentra que el 74 % de los sujetos investigados, tenían una concentración de más de 200 mgr. % en el suero; el 54 % mostraron colesterol libre que excedía el 40%. Nosotros hemos encontrado el 85 % con valores por encima de los 200 mgr.

El colesterol es un elemento protoplasmático universal; su fórmula definitiva es $C^{26}H^{47}O$ (37,119). En la sangre se encuentra en forma libre y combinado con los ácidos grasos superiores; en el plasma predomina los ésteres. El colesterol tiene múltiples funciones; contribuye a mantener la hidrofilia normal de los tejidos; tiene acción antihemolítica; interviene en el mantenimiento del equilibrio físico-químico del protoplasma, de la sangre y otros líquidos biológicos; interviene en los fenómenos de inmunidad; y en el tejido nervioso desempeña un papel de sostén y aislador de las fibras nerviosas (37, 54, 77, 88, 119, 160).

El colesterol del organismo tiene doble origen, exógeno y endógeno. Aparentemente el 90 % o más del colesterol plasmático es llevado en forma de moléculas de lipoproteínas (91), y su concentración es el resultado de cuatro procesos: a) de la absorción del colesterol exógeno; b) de la síntesis por el organismo, obtenido a partir de la cadena corta de ácidos grasos, como el acético, el pirúvico, el butírico, el exanoico, octanoico, los ácidos isovaléricos y el agua (54, 56, 114, 119, 198). Con la excepción del tejido adiposo y el tejido cerebral adulto, casi todo órgano o tejido es capaz de sintetizar colesterol (27, 160, 164).

El metabolismo de la colesteroína, fué una de las causas ocasionales de la creación de la doctrina del R. E. S., cuya integridad es importante para el metabolismo del colesterol (29, 64, 113). A pesar de que en la síntesis del colesterol intervienen varios tejidos, el origen actual del colesterol plasmático está en el hígado (160). c) de la excreción, que se hace por vía intestinal principalmente; d) de la destrucción o conversión del colesterol, llevado a cabo en el hígado (37, 88, 164).

Parece que de los cuatro factores que se incluyen en la regulación del colesterol, solo uno, "la destrucción endógena o conversión del colesterol" es a falta, la más importante en la patogenia de la mayoría de las hipercolesterinemias, y como el hígado bajo condiciones normales es el órgano responsable de la regulación del colesterol plasmático, sería una falla de este órgano, en cualquiera de estas dos formas:

1.— Que el hígado no tendría capacidad de extraer el colesterol de la sangre, debido a cambios físico-químicos. Bajo este aspecto, no sería una falla del hígado en realidad, sino de la sangre, siendo el rol de aquel órgano, esencial, pero, indirecto, en el que juegan papel importante, la capacidad de absorción de las proteínas capaces de juntar y retener grandes cantidades de colesterol.

2.— El hígado puede ser capaz de tomar el colesterol de la sangre, pero ser incapaz de metabolizarlo; dando lugar a un depósito aumentado en este órgano, con el subsecuente incremento del colesterol sanguíneo (54, 160).

Un hecho importante, a parte de los anteriores, es el señalado por Jimenez Díaz (90), llamando la atención de que la hipercolesterinemia se acompaña de un aumento total y proporcional de los lípidos plasmáticos, y este hecho es indubitable, nosotros hemos comprobado un aumento de los lípidos totales, es lógico que uno de sus componentes, el colesterol, también aumente.

¿Tiene algún significado el aumento del colesterol total en los viejos? ¿Son estos incrementos un concomitante natural de la edad avanzada?; las personas objeto de nuestro estudio, no presentan evidencias clínicas de disfunción hepática, biliar, diabética ni renal, entonces, nosotros tenemos que responder a estas preguntas en forma afirmativa, y la respuesta también la encontramos en algunos fenómenos de involución senil, en los que hallamos casi siempre el colesterol por encima de sus valores normales.

Uno de los más discutidos y más importantes es la arterioesclerosis, cuyo análisis tratamos de iniciar al hablar de los lípidos, pero es el colesterol sanguíneo el componente lipídico al que más importancia se le señala en este proceso.

"El hombre tiene la edad de sus arterias", esta frase de Cazalis (17, 168), vincula la rapidez o lentitud de la inclinación senil al ritmo degenerativo de las arterias, los límites entre la simple esclerosis arterial y la aterosclerosis, estados de salud senil y enfermedades arte-

riales, son de difícil discernimiento y separación. Aquí nos guiaremos por la doctrina del "anciano teórico", enfocando este punto, como una descripción de lesiones simples que parecen traducir el desgaste habitual del sistema circulatorio y en función de los datos bio-químicos de nuestra investigación, que concurren a este fenómeno.

Las investigaciones anatomo-patológicas sobre la vejez, han demostrado, de modo irrecusable, que en la vejez las lesiones son difusas en las arterias y no localizadas (14) Aschof (12), admite el criterio de que las esclerosis arteriales difusas acompañadas de estasia, propios de la senilidad, se asocian con procesos degenerativos del tipo de la esteatosis, y la calcificación, hechos comprobados por Faber, Lunds (48) Thanhauser (79).

Según la teoría de la arterioesclerosis como fenómeno de envejecimiento, aquella es consecuencia inevitable de la edad avanzada y por consiguiente proceso irreversible; de hecho, la ausencia de arterioesclerosis de los vasos coronarios y cerebrales, puede ser condición necesaria para alcanzar una mayor edad (17, 168, 182).

En apoyo a la intervención del colesterol en la arterioesclerosis, como hemos esbozado al comentar los lípidos, están:

1.— Los estudios anatomopatológicos de las lesiones arteriales, que ponen de relieve la presencia de lípidos y principalmente de colesterol y que corresponden a sus concentraciones en el plasma (52, 100).

2.— La arterioesclerosis experimental, provocada por administración de colesterol en conejos, ratas, perros, (14, 22, 37, 52).

3.— Asociación de la arterioesclerosis e hipercolesterinemia clínica, que contribuye un apoyo considerable a la teoría colesterólica de la arterioesclerosis (Xantomatosis familiar, diabetes, obesidad etc.) (32, 44, 45, 46).

4.— Relación de la arterioesclerosis con la dieta.— Algunos estudios sobre alimentación en diversos países y climas han sido interpretados como indicadores de una mayor frecuencia de arterioesclerosis entre las personas que consumen una rica dieta en grasas que en aquella que toman pocos lípidos (100).

Se postulan muchas causas posibles, para el cambio arterial inicial el cual desarrolla más tarde en arterioesclerosis (179). a).— El envejecimiento del coloide de la estructura elástica de la pared arte-

rial. b).— Cambios en la nutrición arterial. c).— Proceso inflamatorio y mecánico. d).— Cambios metabólicos y enzimáticos en el tejido arterial.

Las tres primeras causas, entran posiblemente en el desarrollo de la arterioesclerosis senil, la primera como formando parte de las modificaciones físico-químicas de la vejez: los coloides se transforman en estados de dispersión más grosera (17, 168).

El segundo aspecto en relación con la alteración de la esteatosis fisiológica existente, en la íntima arterial, o sea la alteración de aquel mecanismo fisiológico compensador, que impide el depósito de los lípidos en la pared arterial, en el que intervienen el pH local y los coloides protectores (17, 48, 168).

El mecanismo inflamatorio y mecánico se refieren al traumatismo que significan las pulsaciones repetidas durante años y años al efecto de las enfermedades, medio ambiente y a veces hipertensión arterial, que durante el curso de la vida tienen sobre las paredes arteriales (14, 52, 170).

Todos estos factores unidos al aumento de colesterol actúan sobre el determinismo de la arterioesclerosis en los ancianos.

Los trabajos e investigaciones realizados en este determinismo, de aclarar la relación del colesterol metabólico, la arterioesclerosis y la aterosclerosis, son extraordinariamente numerosas y son particularmente los geriatras norteamericanos los que procuran aclarar las múltiples incógnitas del que es considerado para muchos, como factor fundamental del envejecimiento humano.

En el criterio de Beltran Báguena (17) el colesterol tiene un valor fundamental, cuyo mecanismo íntimo se desconoce; como hemos señalado, en el espesor de la íntima se dan seguramente fenómenos que son en el orden de la eficacia, los auténticos realizadores del depósito lipídico. Los lípidos son mantenidos en equilibrio coloidal dinámico en la corriente sanguínea, y un trastorno de la correlación bioquímica entre la íntima arterial y esta corriente, causa la infiltración de los lípidos en la íntima, y uno de los factores que altera la estabilidad de los coloides, es la hipercolesterinemia (25, 48, 178), y no importa que las cifras de colesterol, sean normales, cualquier cantidad será suficiente para que los tejidos de la íntima lo fijen. J. Pomeranze (143) en una última recopilación, dice: "que las manifestaciones arteriales del proceso senil, son la necrosis primaria y calcificación de la túnica media, con extensión a la adventicia y la íntima. La aterosclerosis es un proceso degenerativo de la íntima, caracterizado por degeneraciones fi-

brosa y creciente cúmulo de lípidos en zonas localizadas y que puede comenzar de cualquier edad".

Estos dos conceptos si en verdad son distintos y su existencia indiscutible, no se pueden excluir en lo que se refiere a la arterioesclerosis senil; pues ya hemos demostrado la presencia de lípidos, no solo en las arterias, sino en casi todos los órganos de los viejos, como formando parte de los procesos degenerativos y el mismo autor, parece contradecirse cuando afirma categóricamente, que a consecuencia del proceso senil, aunque independiente de la enfermedad, se produce un aumento total de los lípidos, colesterol y fosfolípidos.

Ya, al hablar de los lípidos, decíamos que algunos autores asociaban el arco senil, presente en elevado porcentaje en los ancianos, si no en su totalidad, a la hipercolesterinemia, Stanley (172) y Rintelen (151), en sus observaciones concluyen, que no es necesaria la hipercolesteremia ni la arterioesclerosis como precursores en el desarrollo del arco senil, sin negar las afirmaciones de Boas (23) que encuentra una alta incidencia de dicho signo en personas con hipercolesteremia, y su aparición más temprana en los varones; en los ancianos es muy posible que las alteraciones histológicas de la esclerótica, sean factores primarios y que el depósito de colesterol sea un fenómeno pasivo, cuyo mecanismo íntimo es desconocido.

Un estudio importante, es el que se refiere a las lipoproteínas o compuestos "G" determinados por Gofman y col. (44, 91), por ultracentrifugación, que encuentran una concentración de las moléculas (Sf 12-20) por encima de lo normal, en la diabetes mellitus, hipotiroidismo, hipertensión, nefrosis, infarto miocárdico. Engelber (44), Pierce (141), llegan a similares conclusiones, manifestando que el aumento de estas moléculas sería un hallazgo temprano de la enfermedad coronaria. Ya hemos indicado que una gran parte del colesterol plasmático va unido a las proteínas formando parte de los complejos lipoproteicos. Jones (91), Pratt (146), han demostrado el aumento de estas moléculas en función de la edad e indicando su importancia en la génesis de la arterioesclerosis.

En lo que se refiere a la velocidad de sedimentación, todos los autores señalan valores de 6-10 mm. de índice de eritrosedimentación para el sexo masculino y hasta 12 mm. para el sexo femenino en adultos, con el método de Cutler (39). Los valores encontrados en el curso de nuestras investigaciones nos permiten observar, un índice de sedimentación acelerado en el 100 % de nuestros casos; con una media de 17.78 mm. a la hora, para el sexo masculino y de 19.38 mm.

para el sexo femenino; es decir que se mantiene siempre el predominio del sexo femenino. Estos hallazgos están de acuerdo a los encontrados por numerosos autores (15, 17, 37, 144, 168, 192).

La velocidad de sedimentación aumenta en función de la edad; Chattas (126), encuentra en recién nacidos y en sangre tomada del cordón umbilical una velocidad retardada, que no pasa de 3 mm.; por poliglobulia y concentración del medio, al segundo mes de vida la eritro-sedimentación aumenta un poco y es a los seis meses que se inicia un aumento progresivo hasta el fin del segundo año de vida, con valores que oscilan entre 4 y 7 mm. y de aquí a los seis años alcanzan los valores del adulto.

Los estudios realizados en individuos cuyas edades fluctúan entre 30 y 90 años sobre velocidad de sedimentación por Wilhelm y Tillish (188), demuestran que aquello comienza a acelerarse en relación directa a la edad hasta los 90 años, en este límite sufre un pequeño descenso que sería 10 mm. más que la del adulto joven; a iguales conclusiones llegan Lefkowitz (citado por 168), que cree que la velocidad de sedimentación aumenta a partir de los 40 años. Nuestras investigaciones encuentran un incremento de la velocidad de sedimentación en función de la edad muy significativo y similar a los hallados por Wilhelm y Tillish, pero, nosotros encontramos el descenso a partir de los 85 años, y las edades de nuestros sujetos llegan hasta 98 años y en las dos últimas determinaciones correspondientes a individuos de 93 y 98 años de edad, el descenso continúa en forma progresiva, probablemente sujetos de más edad lleguen a completar la curva que tiende nuevamente a alcanzar los valores normales.

Low-ber, Azzuki y Hossi (citados por 168), con el método de Westergreen encuentran, en ancianos de 80 a 85 años un promedio de 28 mm. a la hora y entre los 85 y 90 años de 32 mm. y en los de más de 90 años de 45 mm. Holzer (citado por 168), hace un estudio más completo de la velocidad de sedimentación utilizando el mismo método y separando sus grupos de sujetos por edades y por el sexo, y halla valores menores que el grupo de autores anteriores, encontrando sus valores más altos a los 85 años, con valor promedio para hombres a esta edad de 17.5 y 20.8 mm. para mujeres; nuestros valores para la misma edad son un poco más elevados.

Que los ancianos presentan una sedimentación más rápida lo han observado la mayoría de los hematólogos y clínicos. Aún no podemos explicar el mecanismo íntimo de la velocidad de sedimentación, existen incógnitas que esperan una explicación definitiva, posiblemente se

trata de un fenómeno biológico complejo, en cuya realización, intervienen muchos factores que a su vez son susceptibles de modificarse.

Se ha tratado de explicar la velocidad de sedimentación, relacionando sus factores a la ley de Stokes (77), pero la sedimentación de corpúsculos en un líquido cualquiera, no puede compararse a la de los glóbulos rojos en el plasma sanguíneo.

El factor principal para muchos autores (22, 37, 77), es la concentración de fibrinógeno, con el cual la velocidad de sedimentación estaría en relación directa, influyen menos la globulina y seroalbúmina, cuando hay disminución de fibrinógeno, como se observa en la sangre desfibrinada o en algunos estados de shock, la velocidad de sedimentación se retarda; Hober, (citado por 37), llega a las mismas conclusiones, comprobando estas relaciones experimentalmente *in vitro*.

Hay casos en que la velocidad de sedimentación está acelerada, con contenido normal o ligeramente elevado o aún rebajado de fibrinógeno, y en los que la velocidad de sedimentación persiste después de la desfibrinación; estos casos corresponden a plasmas con gran contenido de serum globulinas, que actúa en la misma forma que el fibrinógeno, aunque con menos intensidad (37).

Baüer (15) y col, empleando métodos químicos de determinación de proteínas, no han podido comprobar una relación estrecha entre la eritrosedimentación y las fracciones protéicas del plasma. Indicando, sin embargo, que no sería el desequilibrio cuantitativo el responsable, sino más bien los cambios cualitativos. Sender y Shedovsky (162), realizando estudios electroforéticos, comprueban un aumento de la fracción de la gamma globulinas, cuando la eritrosedimentación está acelerada debido a inflamaciones manifiestas.

Se han hecho estudios en relación al número y calidad de los eritrocitos (40), correspondiendo una mayor velocidad de sedimentación a un menor número de hematíes; se ha estudiado la carga eléctrica de los glóbulos rojos (37), habiéndose encontrado que los hematíes tienen una carga negativa, la cual se hace menor cuando los eritrocitos se aglutinan para formar los conglomerados primarios y secundarios, aquí es donde se oponen a la mayor carga negativa de las albúminas y en función del principio físico, de que cargas eléctricas de igual signo se rechazan, los hematíes son rechazados, dando lugar a una dispersión y suspensión, que trae como consecuencia un menor índice de sedimentación.

Cutler llega a la conclusión, de que el plasma es el responsable de la rápida sedimentación y no el número, volumen, forma de los he-

matías, quienes jugarían solamente un rol pasivo; de sus observaciones clínicas concluye que, tampoco, la anemia tiene significativa influencia sobre la velocidad de sedimentación.

En nuestro medio, se han hecho estudios sobre la velocidad de sedimentación, A. Guzmán Barrón (65), sostiene que la velocidad de sedimentación, no solo es un índice de procesos infecciosos, sino también un índice de nutrición, asociando las variaciones de la velocidad de sedimentación a trastornos de la fracción albúmina del plasma sanguíneo, que en los estados de desnutrición son los que más disminuyen, en el cáncer, por ejemplo, donde el fibrinógeno, o no sufre modificaciones o estas son mínimas. Ponce de León (144) y Cáceres (31), llegan a las mismas conclusiones.

¿Cual es la causa de la eritrosedimentación acelerada en los viejos?, no podemos dar una respuesta definitiva a esta pregunta, pues, no se conoce aún el mecanismo íntimo de la sedimentación eritrocítica.

En nuestros estudios clínicos, hemos encontrado focos dentarios, quizá vesiculares, que tendrían, según algunos autores, una mayor influencia en la aceleración de la eritrosedimentación; sin embargo, Lintz (111), hace un estudio sobre el particular, concluyendo que las infecciones focales, no alteran los valores de la sedimentación globular, y nosotros hemos podido confirmarlo, pues, la velocidad de sedimentación, está igualmente acelerada, en personas portadoras de focos y en las que no hay evidencias de focos infecciosos.

Las cifras de albúminas y globulinas, en las investigaciones efectuadas en nuestros sujetos, no presentan defecto cuantitativo alguno, quizás como dice Baür, sería la calidad de los componentes protéicos, los que determinen el aumento de la velocidad de sedimentación; las modificaciones humorales propias de la vejez, traen como consecuencia alteraciones cualitativas de los componentes plasmáticos, y que disminuyen la función protectora que normalmente desempeñan las albúminas; hasta aquí la velocidad de sedimentación en ausencia de procesos infecciosos generales, es un índice de nutrición cuantitativo y cualitativo.

Goffman, Engelberg, Pratt, han hecho interesantes estudios sobre las lipoproteínas, y todos están de acuerdo en que hay una elevación de estos componentes con la edad, al mismo tiempo que se eleva la cifra de colesterol; señalan que este fenómeno traduce un trastorno del metabolismo lipídico que se manifiesta predominantemente por una elevación marcada de la clase Sf12-20 de lipoproteínas.

Keys (99), llevó a cabo un reconocimiento de un grupo numeroso de sujetos sanos y de edad diferente y progresivamente creciente; observando que aumentan en función de la edad, los valores llegan a su máximo a los 55 años, declinando luego progresivamente y en forma paralela al ascenso, en esta oportunidad fueron estudiados los componentes S_f 12-20.

Nosotros creemos que estas moléculas grandes de lipoproteínas, en relación a su incremento con la edad, y con la intervención de algunas de sus clases, sea otro de los factores en el aumento de la velocidad de sedimentación en los viejos, por alteraciones físico-químicas, aún desconocidas.

Sabemos que el hígado es el gran laboratorio donde se verifican múltiples transformaciones metabólicas, las de las grasas, hidratos de carbono, proteínas, metabolismo hidromineral y vitamínico; es en razón de esta importancia, que hemos explorado su función por la reacción de turbidez en timol, descubierta por Mac Lagan (120) en 1944 y considerada por todos los autores como la más sensible para apreciar el daño hepático (6, 7, 37, 89, 184). Mac Lagan, Jiménez Díaz, Osgood (138), Best y Taylor, etc. están de acuerdo que los valores normales de esta reacción están entre cero y 4.7 unidades; Corona Huagland (76), por métodos electroforéticos encuentran valores entre 0 y 5 unidades para los sujetos normales.

En nuestros casos no hemos tenido ninguno que sobrepase las cifras normales, estos resultados unidos a los datos clínicos, nos permiten inferir que no existe daño hepático; a pesar de que no existe prueba que pueda darnos cuenta a cerca de la función del hígado; pues este órgano desempeña tan importantes como múltiples funciones y además es poseedor de una capacidad funcional de reserva, tal es el hecho, de que aún con la destrucción de un 90 % de su tejido, puede dar pruebas funcionales normales (37, 77, 89, 170).

En algunas enfermedades, una alteración anormal del complejo fosfolípido protéico de las betaglobulinas del suero, permite la precipitación de un complejo timol-fosfolípido-proteína, al añadir una solución Buffer de timol al suero. La extracción de los lípidos del suero positivo al reactivo de timol, hace que el suero se negativice al mismo reactivo (11, 16, 150). El análisis electroforético del suero positivo al reactivo de timol antes y después del tratamiento con el reactivo indicado, evidenció que el cambio de la precipitación del timol causó una disminución en la beta-globulina (35, 73, 149, 150). Para Aubertin y col (13), las gamma globulinas, serían las fracciones más importantes, unidos

a los fosfolípidos; lo cual estaría de acuerdo con las modificaciones más características de las seroproteínas en las afecciones hepáticas; o sea el gran incremento de las gammas globulinas, disminución de las albúminas y aumento significativo de las beta-globulina, encontradas por Guzmán Barrón E. y Gray (72).

El rol de los lípidos ha sido probado indirectamente en el test de timol, muchos autores (73, 94, 109, 185), han demostrado que la delipidación de su suero positivo al timol, acaba con su negativización, experiencias contrarias también han sido hechas; es decir que la adición de una suspensión acuosa de cefalina-lecitina o del colesterol de un suero delipidado del hepático, restaura la positividad del timol.

Las proteínas, son los principales constituyentes nitrogenados de todos los tejidos animales y vegetales; forman parte como elementos esenciales en la constitución del núcleo y protoplasma celulares; son los constituyentes orgánicos más importantes de los tejidos muscular y glandular; influyen considerablemente en las relaciones osmóticas entre los fluidos extra e intra celulares. Las funciones y estructura individuales de los tejidos orgánicos dependen, en gran parte, de la presencia en ellos de proteínas específicas, tales como fermentos, hormonas y anticuerpos (110). Por estas razones no se puede considerar completo el estudio de la nutrición de un grupo social, sin la determinación de proteinemia.

Diversos autores modernos (95, 127), para los fines prácticos del trabajo en la clínica, consideran que en la mayoría de los sujetos normales la proteinemia varía entre límites tan amplios como son de 6.5 a 8.5 gr. %.

La interpretación de los datos obtenidos por nosotros, será relacionándolos a la media obtenida de los valores dados como normales en adultos para nuestro medio en diversos trabajos nacionales (60, 66, 82, 84, 112, 125, 132, 152, 158, 161, 185), y que es de 7.29 gr. % para las proteínas totales.

La media obtenida por nosotros para las proteínas totales en los 60 casos es de 7.18 gr. %, valor éste que se encuentra muy próximo a la media normal. Del total de nuestros resultados, el 58,3 % se encuentran por debajo de la media normal, y el 41,7 % entre la normalidad.

Si consideramos como déficit mediano entre 6.00 a 6.50 gr. % y como déficit marcado de 5.40 o menos a 5.99 gr. %; apreciamos, que de nuestros valores un 20 % se encuentra entre los límites del déficit leve, marcado.

El valor dado como normal para las seroalbúminas en nuestro medio es de 4.25 gr. %. Y la media obtenida por nosotros es de 4.17 gr. %; lo que demuestra, que el 58.3 % de nuestros casos tienen valores menores que la media normal, y que 41.7 % están entre la normalidad. Si consideramos como déficit leve en seroalbúminas los valores comprendidos entre 3.60 a 4.00 gr. %, como déficit mediano entre 3.20 a 3.59 gr. % y valores menores de 3.20 gr. % como déficit marcado; se aprecia que el 16.6 % de nuestros valores se encuentran entre los límites del déficit leve, el 11.6 % en el déficit mediano y ningún caso entre los límites del déficit marcado.

Para las globulinas, se ha considerado como media normal la cantidad de 2.77 gr. %. La media obtenida por nosotros es de 3.02 gr. % lo que demuestra que el 63.3 % de nuestros valores están en la normalidad, y el 36.7 % por debajo de la media normal.

La media considerada normal para el índice Alb./Gl. es de 1.5; y la obtenida por nosotros es de 1.42, lo que demuestra que el 55 % de nuestros valores están por debajo de la media normal, y el 45 % en la normalidad.

Luego de haber revisado los valores de proteínas y fracciones hallados en nuestros 60 casos, y de haber sido comparados con las cifras dadas como normales en nuestro medio, vemos que la mayoría se encuentran dentro de los límites de la normalidad, resultados éstos que guardan relación con el examen clínico, ya que en ningún caso han sido determinados trastornos específicos indicadores de Hipoproteinemia.

Si las albúminas cambian de estructura durante la vejez aún no está investigado. La posibilidad de que las albúminas de los individuos viejos presenten diferencias con la de los jóvenes es reconocida por muchos (195).

En el organismo, normalmente se producen una destrucción celular continua, y en consecuencia una desintegración ininterrumpida de proteínas, que deben ser reemplazadas, ya que igualmente la renovación celular es continua. Serían las mismas células de los tejidos los elementos encargados de la reconstrucción protéica específica partiendo de los aminoácidos circulantes.

Las proteínas ingeridas con nuestros alimentos, químicamente hablando, son macromoléculas muy complejas, de elevado peso molecular, constituidas por la unión de varios aminoácidos. Por acción hidrolítica de las enzimas proteolíticas del tubo digestivo, se liberan estos aminoácidos, que son absorbidos por el intestino y pasan a la sangre, con

lo cual circulan, poniéndose en contacto con todas las células de los tejidos (37).

Whipple (186), afirma la existencia de un equilibrio esencialmente dinámico entre las proteínas del plasma y de los tejidos, de tal manera que "la dirección de la corriente protéica" está condicionada a las necesidades del momento, pudiendo ser del plasma a los tejidos o viceversa.

En la deficiencia de proteínas, la albúmina es la primera fracción que se reduce, pero una reducción perceptible solo ocurre después de una pérdida pronunciada de las proteínas tisulares. Se estima que una cifra de albúminas plasmáticas de 3 gr. % es el nivel crítico por debajo del cual se presenta generalmente el edema (30), pero no hay unanimidad de criterios, para establecer una relación entre ambos síntomas (196), no obstante ello, relacionando estas opiniones con nuestros resultados vemos que en ningún caso hemos hallado edemas carenciales y tampoco ha sido de nuestro hallazgo valores menores de 3 gr. % para la albuminemia. Elman y col (43), han calculado que una reducción de un gramo en la albúmina circulante total indica una pérdida de 30 gr. de proteínas corporales.

Las proteínas plasmáticas son elaboradas en gran proporción por el hígado (115), especialmente el fibrinógeno y la albúmina; las globulinas son sintetizadas al menos en parte, por el sistema retículoendotelial (157).

Se considera, que un individuo se encuentra en equilibrio nitrogenado, cuando durante un período de varios días, son iguales las cantidades de nitrógeno que ingiere como derivado de los alimentos ingeridos, y el que elimina principalmente por la orina.

El tratamiento de una hipoproteïnemia, estriba en la ingestión de raciones con elevado contenido en proteínas, hasta alcanzar un balance nitrogenado positivo. Se calcula que la proteínas se regeneran en una proporción aproximada de 25 o más gramos al día. (140), pudiendo volver a los valores normales a menudo antes que el déficit haya sido satisfecho, es decir que el tratamiento puede ser efectivo pero no precisamente completo (173).

La proteinemia total, como dato aislado, puede ser muy útil en la clínica si se hace correcta interpretación. La Hipoproteïnemia debe considerarse como hipoalbuminemia, y la hiperproteïnemia como hiperglobulinemia, siempre que el estudio clínico cuidadoso no haga pensar en posibles causas patológicas que están actuando simultáneamente en sentido opuesto. A la menor duda al respecto, la protei-

nemia total no debe interpretarse sin el dato adicional del cociente protéico (37).

Por todos los conocimientos revisados, vemos que las cifras de proteínas que puede encontrarse en sangre, están condicionadas al aporte dietético de aminoácidos, a la reserva protéica del organismo y al estado de funcionamiento de los órganos de la proteinogénesis, en especial el hígado.

El aporte dietético de aminoácidos, tiene como fuentes principales las proteínas de origen animal, ya que las de origen vegetal tiene un valor biológico menor. A este respecto, en nuestro medio, A. Guzmán Barrón (61), como producto de una investigación realizada presenta datos analíticos que demuestran la riqueza protéica y de ácidos aminados en la carne de pescado, y lo recomienda como una fuente económica, para satisfacer el mínimo de proteínas de origen animal que debe existir en una dieta racional.

Es considerado como un aporte adecuado de proteínas en la dieta diaria de una persona adulta y en reposo, la cantidad de 1 gr. diario por kilo de peso.

En lo que al anciano se refiere, no se conocen los requerimientos de proteínas, pero pudieran ser algo inferiores a los de un adulto normal (87). Jansen (86), sostiene que acerca del porcentaje óptimo de las albúminas en la alimentación de los ancianos, todavía no es mucho lo que puede decirse; teniendo en cuenta que con una excesiva ingestión de albúminas, se corre el riesgo de perjudicar a los riñones, puesto que los productos de desasimilación se eliminan por él.

Si nosotros consideramos que el aporte diario de los ancianos debe ser igual que el de una persona adulta en reposo, y habiendo encontrado en nuestros casos un peso promedio de 54 kilos, el aporte protéico diario debiera oscilar entre 55 y 60 gr.

En el estudio practicado sobre el régimen alimenticio de los ancianos, se ha encontrado, que reciben un aporte diario de 69 grs. de proteínas, de los cuales el 50.7 % son de origen animal. Es, pues, satisfactorio comprobar, que este grupo social estudiado tenga un aporte adecuado y que por tal razón no se haya encontrado manifestaciones clínicas de déficit protéico y que los valores promedio obtenidos para la proteinemia total y fracciones guardan relación con los valores promedio considerados normales entre nosotros para personas adultas. A diferencia de los resultados encontrados en trabajos realizados también bajo la dirección del Instituto de Bioquímica y Nutrición por Ortiz Torrelio (137), y Aguilar (3), en otros grupos sociales, concluyendo

ellos que los valores bajos que encuentran es debido a un menor aporte protéico.

En las personas de edad avanzada, pese a un aporte adecuado de proteínas, son muchos los factores que pueden contribuir, a disminuir la digestión y absorción de proteínas; en especial algunos cambios fisiológicos, tales como una dentadura defectuosa o falta de la misma, aclorhidria, el estreñimiento crónico y la aversión que hacia la carne desarrollan algunas personas ancianas. De todos estos factores, el de la dentadura cobra un gran interés, a este respecto, la medicina no ha podido permanecer indiferente, y es así que en los últimos decenios acentúa cada vez más su interés por la importancia que la dentadura tiene en la patología médica (92). El envejecimiento de la dentadura es un proceso de progresión muy lenta, el cual ya se hace notar mucho antes que el organismo haya llegado a la vejez, ya que la mayoría de los hombres no llegan al comienzo de la edad senil con la dentadura intacta; por ello es corriente encontrar bocas malolientes con ruinas dentarias, restos de raíces, y algún diente aislado todavía en buen estado, pero sin función masticatoria, con alveolos inflamados y encías en mal estado. Es debido a ese mal estado general de la dentadura, la insuficiente preparación que reciben los alimentos al ser ingeridos, y como consecuencia de ello puede presentarse una digestión insuficiente, provocada por una disminución a la actividad del jugo gástrico, lo cual determina una mayor eliminación de los alimentos no asimilables. Además hay que tener en cuenta, que el complicado mecanismo de la deglución puede estar alterado en ellos, por la atrofia de los músculos de la boca, faringe y esófago, determinando una mayor lentitud y menor eficacia (93). Es de apreciar a este respecto, que el 93.33 % de nuestros casos presentan ausencia de piezas dentarias, encías atróficas un 51.66 % y caries el 50 %, atribuimos a estos defectos los porcentajes de déficit leve y déficit moderado encontrados.

Sabiendo que los ancianos ingieren menor número de calorías, porque el metabolismo basal es menor en ellos, y generalmente la cantidad de trabajo muscular que realizan es más reducida, siendo más pequeña la cantidad de alimentos ingeridos diariamente, debe recomendarse en ellos una alimentación mixta, con carne (aunque con moderación) para aportar los aminoácidos esenciales, pero administrados en tal forma que subsane los defectos de la dentadura, y que sería bajo la forma de carne molida, sobre todo en quienes se comprueba que el índice de masticación es malo. Sleeswijk (168) recomienda

alimentos fácilmente digeribles, con pocas especies y poca sal, comer despacio y masticar bien (para quienes les está permitido).

Teniendo en cuenta los resultados obtenidos por nosotros, consideramos que el control médico y social de la vejez, deja ver en forma evidente la bondad de sus resultados no con la intención de prolongar una vida de inútil vegetación sino con el de manejar la capacidad efectiva, manteniendo las reservas de alimentos apropiados, y alejando así la predisposición creciente para enfermar, que la vejez significa.

En condiciones fisiológicas, la cantidad de hemoglobina de la sangre circulante, representa valores sensiblemente uniformes y constantes, que resultan del balance entre producción y desintegración de la hemoglobina.

A cerca de la cifra de hemoglobina en sangre a considerar como normal, se encuentra discrepancia entre los valores dados por la mayoría de los investigadores (176), y es que los valores de hemoglobina varían sensiblemente en relación a la edad y el sexo, lo que está universalmente reconocido.

Los valores normales en el adulto, que se alcanzan entre los 15 a 20 años, persisten según los investigadores hasta alrededor de los 50 años. Pero lo que ocurre después de esta edad aún es discutible. Por ello, son numerosos los trabajos realizados a este respecto por los investigadores de las escuelas Europeas, y Americana, con el fin de determinar las variaciones que sufre la hemoglobina con la vejez. Así tenemos a Miller (128), quien en 160 hombres de 60 a 104 años, encuentran el porcentaje de hemoglobina disminuido; trató de determinar si la hipertensión tenía alguna influencia en ello, pero no pudo comprobarlo. Por su parte, Millet-Balle (129), en 50 sujetos de más de 60 años, comprobó un promedio de 13.3 %, o sea disminuido. Wintrobe (191) no pudo encontrar diferencia en hombres de más o menos 60 años, cuando se trataba de ancianos sanos; a igual conclusión llega Miller-Deham (133), así como Howell (79). Es evidente la contradicción que existe entre estos investigadores, y todo ello sería debido, según Wyers (195), a que no es fácil encontrar un número suficiente de ancianos que sean aptos y realmente normales, como para ser sometidos a una investigación y obtener cifras exactas, ya que especialmente en los de edad avanzada es posible la existencia de un órgano u otro alterado que pueda tener influencia sobre la composición de la sangre. Dicho autor concluye, manifestando que la sangre conserva, respecto de la hemoglobina, notablemente bien el nivel de la edad madura y no se observa diferencia alguna que pueda ser atribuida a la edad; además,

sostiene que si el porcentaje hemoglobínico disminuye, es un poco pero no como para hablar de una anemia de la vejez.

En nuestro medio no tenemos determinados valores promedios de hemoglobina en ancianos; es por esta razón, que para la interpretación de los valores hallados por nosotros, vamos a compararlos con la media de los valores dados como normales para adultos en nuestro medio (82,83), y que es de 15.12 gr. %.

La media hallada por nosotros en los 60 casos estudiados es de 13.71 gr. %, lo que nos demuestra que el 90 % de nuestros resultados están por debajo de la media normal en adultos, y el 10 % dentro de la normalidad.

Si consideramos como déficit leve en hemoglobina, a aquellos valores que se encuentran entre 14 a 15 gr. % como déficit mediano, de 12 a 13.99 gr. % y como déficit marcado, de 9 o menos a 11.99 gr. %; apreciamos que de nuestros valores, el 33,3 % se encuentra en la zona del déficit leve, el 43,3 % en el déficit mediano y el 8,4 % en el déficit marcado. Como se puede ver, el mayor de estos porcentajes se encuentra entre los límites del déficit mediano, guardando así relación los datos de laboratorio con los del examen clínico, en el que se encontró palidez de intensidad moderada a nivel de las mucosas en un porcentaje de casos bastante aproximado.

Es necesario tener en consideración, la formación y la constitución química de la hemoglobina, para así poder conocer los factores que puedan intervenir en la baja de la hemoglobina, siempre constante en los casos de normalidad. Se hace también necesario revisar el rol que cumple en el organismo, para poder apreciar los trastornos que desencadena en los casos de déficit.

La hemoglobina llamada también "pigmento respiratorio humano", es una proteína conjugada, que además de la función de respiración desempeña un papel de importancia en el equilibrio ácido básico de la sangre (37). Se encuentra íntegramente contenida en los glóbulos rojos, es decir, fuera del plasma, y si esto no fuera así las consecuencias sería de gran importancia, porque de encontrarse contenida en el plasma, la presión osmótica sería elevada a tal grado que se produciría una deshidratación de los tejidos (156).

Para que sea posible la síntesis de la molécula de la hemoglobina, se necesitan materiales inespecíficos, como son: agua, sales, prótidos (aminoácidos), glúcidos y lípidos, vitaminas y hormonas (33,116). Entre las vitaminas se ha señalado la importancia de algunos factores del

complejo B, de la vitamina C y de la vitamina A (122), entre las hormonas, la tiroxina.

El organismo en los procesos de síntesis de la hemoglobina, fabrica la globina por mecanismos no bien conocidos, pero que se identifican con los procesos bioquímicos generales de síntesis de las proteínas (37). La síntesis de la porfirina corre a cargo de la médula ósea. Y para la síntesis total del núcleo hem, se necesita además el elemento metálico característico, el hierro. Además es necesario el Cobre, que, sin formar parte de la molécula de hemoglobina, interviene por su acción catalítica, siendo reforzada en esta acción por el manganeso, y para algunos también por el cobalto (53).

Como se puede apreciar, el papel que juega la dieta en la cantidad de hemoglobina circulante es de primera importancia, porque proporciona los materiales necesarios para su síntesis. Teniendo en consideración que el hierro, es el elemento más importante, un inadecuado aporte a la larga tiene que verse reflejada en una disminución de hemoglobina, pese a que las necesidades del organismo son abastecidas en gran parte por el hierro endógeno globular, que significa la principal fuente para que se lleve a cabo su regeneración; ya que de los 4 gr. de hierro que se considera, tiene una persona adulta, el 70 % está contenido en la hemoglobina circulante.

En el adulto cerca de 25 gr. de hemoglobina es destruida y formada al día, y la mayor parte del hierro, más o menos 85 mg. es usada nuevamente, pero hay pequeñas pérdidas que son de 5 a 15 mg. y esta cantidad es reemplazada por la dieta, considerándose para tal efecto como adecuado un aporte diario de 12 mg. (165).

En los alimentos, el hierro se encuentra bajo la forma de sal férrica, y para ser absorbido necesita encontrarse en forma soluble, ionizable y ultrafiltrable (41). Es por acción del ácido clorhídrico del jugo gástrico, que pasa de sal férrica ferrosa, favoreciéndose su absorción bajo esta forma e impidiendo su precipitación en el medio alcalino de los jugos intestinales. El hierro puede también unirse con los ácidos orgánicos y el ácido láctico, y dar lugar a la formación de sal ferrosa (165).

Ha sido señalada la importancia que tiene las proteínas, en la formación de la hemoglobina, considerando que la globina es una proteína muy parecida a la seroglobulina. La carencia de proteínas afecta a la síntesis adecuada de la hemoglobina, ya que pese a un aporte adecuado de los otros elementos (hierro, cobre y factor antipernicioso) en casos de déficit protéico, se retarda. Whipple (186) señala que en los casos de emergencia hay prioridad para la síntesis de las proteínas cir-

culantes sobre las proteínas de los tejidos, y entre las proteínas circulantes hay prioridad para la síntesis de la hemoglobina, es decir, para la corrección de la anemia.

Los resultados obtenidos en el examen clínico y de laboratorio, en los 60 casos materia de nuestro estudio, nos han permitido concluir, que existe un moderado grado de anemia en un apreciable porcentaje; relacionando estos resultados con los obtenidos en el estudio del régimen alimenticio, en el que se ha determinado, que el aporte diario de hierro iónico es de 9 mg. cifra menor a la reportada como necesidad diaria; igual sucede con los elementos vitamínicos, cuyo papel en la síntesis de hemoglobina ha sido ya señalada.

Es de tener en consideración, que los órganos digestivos en la vejez ya no son tan elásticos ni trabajan como en la juventud. El porcentaje de fermentos de los jugos digestivos está disminuído, lo que determina alteraciones de la absorción y del metabolismo. A este respecto Yvy (197) establece, que la anaclorhidria aumenta considerablemente después de los 40 años, a los 65 años el 35 % de la gente no segrega ácido después de una comida y el 28 % no responde a la histamina. Conociendo el papel que desempeña el ácido clorhídrico en la absorción del hierro y teniendo en cuenta que es muy frecuente encontrar en la práctica médica diaria personas con baja de la acidez gástrica sin otra causa que la justifique, que la edad avanzada. Por tanto, consideramos, luego del factor exocarencia, a éste, como de importancia en la determinación de dicha anemia discreta hallada en nuestros casos.

Al igual que la edad, el sexo también ha sido motivo de divergencia en los valores normales de hemoglobina. Se considera que los valores de hemoglobina, desde el nacimiento hasta el inicio de la pubertad, marchan paralelos en ambos sexos; pero a partir de ella y con la aparición de la menarquia la diferencia es aparente a favor del hombre, diferencia que se hace más ostensible en la edad adulta. Pero lo que ocurre en la vejez ha sido motivo de variados resultados; así, Williamson (190), encuentra que el porcentaje de hemoglobina disminuye en los hombres después de los 50 años, subiendo tal vez un poco, el de las mujeres; otros investigadores (177), sostienen que en la vejez se mantiene la diferencia de sexos a favor del hombre, aunque ello es menos marcado que durante la edad adulta. A nosotros nos ha sido posible encontrar que no hay variaciones en relación al sexo, ya que los valores promedio para los hombres y la mujeres es de 13.73 y 13.70 gr. %, respectivamente. Esto lo interpretamos, como que en la vejez, la mujer ya libre del factor fisiológico que interviene en la baja de los va-

lores de hemoglobina y que es la catamenia, sus valores se nivelan con los del hombre. Esto estaría justificado por los estudios de Wintrobe (192), quién ha demostrado que los mamíferos que no sufren pérdidas sanguíneas periódicas, tienen sus valores iguales para ambos sexos.

Adquiere una singular importancia el dosaje del ácido ascórbico en sangre, como un elemento que determine el estado nutritivo de una persona, en comparación a los otros elementos vitamínicos, dado que el hombre, así como algunas especies animales (cobayo, primates) necesitan del aporte de la vitamina C, porque no están en condiciones de sintetizar esta sustancia específica (196), por consiguiente, desde su nacimiento se ven en la necesidad de recibir determinada cantidad de esta vitamina con su alimentación, evitando así que se desarrolle en su organismo manifestaciones morbosas por carencia de este principio específico.

Sloan (169), considera que el dosaje de la ascorbinemia, es el más recomendable entre los diversos procedimientos utilizados, encontrándose un paralelismo entre los estados de subnutrición de la vitamina C con cifras bajas en la sangre; y también es recomendado porque se presta más para investigaciones en grupos numerosos (126).

El reconocimiento de la avitaminosis C, no siempre está al alcance del examen clínico; Mouriquand (1), señala que para que ello suceda tiene que existir una carencia manifiesta, en el que ya no es problema apreciar los síntomas y signos clínicos de esta avitaminosis, pero también existe una carencia de tipo velado, con síntomas y signos imprecisos y borrosos; y una carencia oculta, que para hacerse evidente necesita que uno o más factores se añadan. La avitaminosis, manifiesta el estado final de un trastorno metabólico originado por la falta de una vitamina; por consiguiente, el margen que existe entre la salud perfecta y la enfermedad por carencia es amplio; por tanto el interés del diagnóstico clínico no está o no debe estar orientado al conocido cuadro clínico: el escorbuto, sino más bien a las formas pre escorbúticas, a esos tipos de carencia velada u oculta.

Teniendo en cuenta esto, lo más favorable para el organismo sería un estado de saturación permanente, con una alimentación diaria rica en ácido ascórbico, que ese ritmo de pérdida y recuperación de las reservas de vitaminas.

Conociendo que existe una dependencia gradual entre la gravedad de la afección escorbútica y la cantidad de Vit. C aportada, se ha tratado de encontrar la cantidad de ácido ascórbico que el hombre debe recibir diariamente, no habiendo al respecto acuerdo entre los inves-

tigadores por lo variado de los valores que dan. Así tenemos que Van Eckelen (42), con una experiencia muy interesante en sí mismo, llega a la conclusión de que el requerimiento diario es aproximadamente de 60 mg. El Comité de Alimentación y Nutrición del Concejo Nacional de Investigaciones Norteamericano (36), considera la cifra de 65 mg. para el adulto, Najjar Emmet y Harret (134) recomiendan un aporte diario de 18 a 25 mg. En EE. UU. el Subcomité de Factores Alimenticios, da como cifra 30 mg. diarios. Youmans (196), recomienda 70 mg.; Mouriquand (1), dá las cifras de 50 a 100 mg. Con pruebas de saturación se han hallado cifras variables de 60 a 150 mg. al día, para adultos (175). En el soldado americano, se considera que la cifra de 70 mg. es la adecuada, sin que logre mejorarse las condiciones físicas o mentales, si se aumenta dicha cantidad (97). Investigaciones ulteriores (86), aclaran que para mantenerse saturado el cuerpo con Vit. C, se precisa una dosis de 75 a 100 mg., y que la menor cantidad para resguardar al hombre del escorbuto es de 25 mg.

En nuestro medio, A. Guzmán Barrón, ha realizado estudios en varios lugares del país (62, 63, 67) y encuentra que la cantidad mínima de aporte diario de Vit. C debe ser de 60 mg.

La variedad que se aprecia en estos valores dependen en gran parte de la cifra a considerar como en la sangre. Hasta hace poco se consideraba como normal para la ascorbinemia, una cifra de 1 mg. %; actualmente se admite 0.8 mg. %, considerando que 0.7 mg. %, es límite por debajo del actual se puede hablar ya, de estados de carencia en dicha vitamina (31).

El hecho de que las cifras consideradas actualmente sean menores a las de antes, probablemente es debido a que las técnicas modernas eliminan elementos reductores extraños (62).

Para conseguir una ascorbinemia de 0.8 mg. %, se considera que es necesario que el adulto ingiera 1 mg. por kilo de peso (51), lo que guarda relación con estudios llevados a cabo en estudiantes de Medicina (142).

Entre nosotros A. Guzmán Barrón (62) dá como concentración normal en sangre la cifra de 0.725 mg. % para adultos de acuerdo al aporte diario que él considera apropiado, o sea de 60 mg. Son estos valores con los cuales vamos a relacionar los hallados por nosotros en nuestros casos, puesto que no han sido determinados en nuestro medio la ascorbinemia considerada normal, ni los requerimientos diarios de ácido ascórbico, en personas de edad avanzada.

La media hallada por nosotros, en la totalidad de nuestros 60 casos, es de 0.228 mg. %, lo que demuestra que el 100 % de nuestros valores se encuentran por debajo de la media normal.

Si se considera como déficit leve, cuando los valores de la ascorbinemia están comprendidos entre 0.5 a 0.7 mg. %; como déficit medio entre 0.3 y 0.5 mg. % y como déficit franco cuando los valores están por debajo de 0.3 mg. %. Es de apreciar que de nuestros valores el 95 % se encuentran entre los límites de déficit franco y el 5 % restante en los de déficit medio. Esto nos demuestra que la casi totalidad de nuestros casos presentan un déficit de ácido ascórbico, y que ninguno de los 60 casos, tiene valores siquiera aproximados al normal, la carencia de este elemento vitamínico es, pues, evidente; confirmando estos resultados, que la hipoascorbinemia es muy frecuente en nuestro medio ya que así lo confirman los trabajos realizados en reclutas por A. Guzmán Barrón (66), igualmente por los de Mendoza y Cazorla (142), en la población de Chíncha y Arbulú Neyra (10), en el hospital Arzobispo Loayza y últimamente en el Instituto de Bioquímica y Nutrición de la Facultad de Medicina por Ponce de León (144), y Cáceres Bedoya (31).

Los datos encontrados al examen clínico, confirman este grado de déficit. La boca, considerada "el barómetro nutricio", se presenta en un elevado porcentaje, como se puede ver el cuadro N° 20 y la gráfica N° 6, con la mucosa labial violácea y con vesículas, encías violáceas, lesiones indicadoras, además de los síntomas de astenia y anorexia también encontrados, de una hipoascorbinemia. Pero la carencia vitamínica no es exclusiva a una vitamina, sino que el término adecuado es hablar de una pluricarencia; así lo indica el hallazgo entre nuestros casos juntamente que los signos de carencia del ácido ascórbico, los de los elementos del complejo B, como son: queilosis, lengua depapilada, glositis, seborrea nasogeniana, arreflexia etc.

Habiendo ya señalado la íntima relación que existe entre los valores de la ascorbinemia y el aporte diario, hemos practicado la determinación del aporte diario de dicha vitamina en la dieta de los ancianos y que es de 17 mg. diarios, cifra que compara a los 60 mg. señalada como dosis diaria mínima, es insuficiente en grado marcado. En la dieta diaria de los ancianos se nota la presencia de alimentos ricos en ácido ascórbico (papas, col, yuca, etc.) en cantidad suficiente como para llenar sus necesidades diarias; pero como son administradas luego de ser sometidas a cocción, lo que hace que pierdan gran parte de su contenido en Vit. C; además, son otros también los factores que intervie-

nen en su destrucción tal como el transporte y la exposición al sol de las verduras hace que en 24 horas pierdan cerca de un tercio de su contenido en vit. C. (30), con el almacenamiento prolongado pierden del 20 al 80 % (68). Ha sido también demostrado, que hay un cierto grupo de frutas y verduras en el que existe un mecanismo que inhibe la oxidación de la vitamina C, en tanto que hay otro que no goza de esta propiedad, favoreciendo su consiguiente destrucción (71). Teniendo en cuenta todos estos factores, es necesario preocuparse de un suministro suficiente de esta vitamina más que de cualquier otra, y más aún si se tiene en cuenta que la cantidad de vitamina C que necesita un sujeto como aporte diario, es mucho más elevada que los requerimientos de los otros elementos vitamínicos.

Concluimos que en nuestros casos guardan íntima relación la hiposcorbinemia encontrada en la totalidad de los casos, con las manifestaciones clínicas de carencia vitamínica y con el insuficiente aporte diario. Se aprecia que el denominador común de esta carencia es el factor exocarencia, determinado por falta de conocimiento dietológico, no solo para esta vitamina sino para las del complejo B.

Estas investigaciones nos obligan a recomendar la administración adecuada de los alimentos ricos en vitaminas C. A. este respecto, en nuestro medio A. Guzmán Barrón (68) ha determinado el contenido en vitamina C. de las frutas, verduras y leche que se consumen en Lima, encontrando que entre las frutas, las papaya es la más rica (75, mg. %), igualmente la piña, el pepino, la naranja tienen un apreciable contenido de vitamina C; entre las verduras de mayor riqueza en ácido ascórbico se encuentran: la coliflor, espinacas, col, papa amarilla. Iguales estudios han sido realizados en otros lugares de nuestro país (8,38, 159), señalando igualmente que estas frutas y verduras son las más ricas en Vit. C.

Las verduras son pobres en calorías, pero son ricas en vitaminas; las frutas tienen una comparación análoga a las verduras, pero con la ventaja de que generalmente se ingieren crudas y por lo tanto no han perdido ninguno de los componentes "nobles" al comerlas. En el estudio del régimen alimenticio practicado, se ha constatado que no reciben frutas y que las ensaladas solo les son administradas una vez por semana, y únicamente durante el verano; como se puede apreciar, las dos fuentes más ricas en contenido de vitamina C, que son las frutas y las verduras frescas y crudas, no les son adecuadamente suministradas. Creemos que la corrección de esta carencia es fácil y económica si se administrara las ensaladas con más frecuencia y se trata que las

frutas formen parte de su régimen diario; a este respecto la papaya, muy abundante en nuestro medio y de adquisición económica, es la más recomendable.

Muchos autores sostienen que la hipovitaminosis C se manifiesta especialmente en los ancianos; y además, consideran que el escorbuto no es raro en la vejez, y es más, los casos esporádicos de la misma se observan casi exclusivamente en este período de la vida (133). Gander y Niederberger (135), en personas de 56 a 95 años, encontraron grandes déficits de ácido ascórbico. Korenchevzky y col. (104) demostraron que la saturación de vitamina C y complejo B obra en los ancianos de manera tonificante, aumenta la vitalidad, y además obtiene una mejora de los signos patológicos de la vejez (trastornos cardiovasculares, psíquicos y musculares, demencia, insomnio, estreñimiento).

El papel que desempeña la vitamina C en el organismo es de lo más variado; de la revisión de ellos se puede apreciar el valor de este elemento vitamínico, y de los trastornos que puede ocasionar su déficit. En el curso de la hipoascorbinemia ha sido señalado un cuadro de anemia, a veces marcado y que se acompaña con plaquetopenia; a este respecto Presnall (147) sostiene la existencia de una relación de la vitamina C con los mecanismos formadores de la sangre. Además se ha demostrado, que en el escorbuto, la actividad eritroblástica de la médula ósea se incrementa con la administración del ácido ascórbico (193). También se considera que el ácido ascórbico reduciría a los compuestos ferri-hem a ferro-hem, para así facilitar la utilización de éste en la síntesis de la hemoglobina (69). En el metabolismo del hierro parece jugar algún rol, haciendo subir sus cifras en el suero sanguíneo; dicho rol radicaría en favorecer la absorción del hierro. Minnot (131) habla acerca del mejoramiento de una anemia normoblástica o ligeramente microcítica con la administración de vitamina C. En consideración a estos conceptos, relacionamos la existencia de la hipovitaminosis C con el moderado grado de anemia encontrado en un elevado porcentaje de nuestros casos, como un factor, entre otros ya señalados, que haya contribuido en dicha anemia.

La disminución del ácido ascórbico en la sangre durante los procesos infecciosos, demuestra que es capaz de coadyuvar en los procesos de desintoxicación, mediante procesos de reducción de las sustancias tóxicas (155), químicas y bacterianas. A. Guzmán Barrón (69), en un trabajo experimental realizado en conejos, demuestra que el ácido ascórbico es capaz de neutralizar la acción policitemiante del cobalto, debido a que la vitamina C formaría con el cobalto complejos fáci-

les de excretarse por la vía renal. Arbulú Neyra (10), en un trabajo realizado en el hospital "Arzobispo Loayza" encuentra que los enfermos febriles pierden rápidamente su ácido ascórbico sanguíneo.

Estudios realizados por Kaisser (96) demuestran que en los casos de avitaminosis C existe un aumento de la susceptibilidad a las infecciones. Millis (130), en trabajos experimentales, encuentra una relación directa entre la tasa de ácido ascórbico y la actividad fagocitaria de los leucocitos. Ha sido demostrado que los leucocitos tienen una concentración mayor de ácido ascórbico que los eritrocitos y el plasma; y que la capa de glóbulos blancos y plaquetas es la última fracción de la sangre que sufre la depleción de su contenido vitamínico.

La intervención de la vitamina C en los constantes procesos de reacción entre antígenos y anticuerpos, consumiéndose continuamente hacen necesaria, según Marsh (123), para tal actividad la presencia de Vit. C.

Es bajo la forma reducida que el ácido ascórbico se encuentra en los tejidos y líquidos animales; ello sería debido gracias a diversos mecanismos protectores como son: las proteínas, glutatión, compuestos con radical sulfhidrio, purinas, creatinina, etc. Se admite que en la sangre existiría una enzima capaz de reducir al ácido ascórbico oxidado (71); en cambio otros sostienen que ello se debería a su riqueza en glutatión.

Wolbach y col. (194) demuestran que la Vit. C juega un rol efectivo en la síntesis del material intracelular, favoreciendo la gelificación del producto líquido que pasa a través de las membranas celulares, jugando así un gran papel en los procesos de cicatrización. Por tanto en el escorbuto grave no hay gelificación, tampoco se deposita colágeno en los tejidos fibrosos, ni en la matriz del tejido óseo, dentina, cartílago, endotelio vascular y en el cemento intercelular de las células no epiteliales.

Hay la posibilidad de que actúe como agente protector y activador de ciertos sistemas enzimáticos (69).

En relación al sexo, no tenemos conocimiento de que haya un mayor consumo del ácido ascórbico en las mujeres; pero entre nuestros valores, las cifras menores se han obtenido en ellas.

Bellow (18) ha observado la frecuencia de cifras bajas de vitamina C en sujetos afectados de cataratas; dicho déficit, según el autor determinaría alteraciones del cristalino que facilitarían la producción de cataratas por agentes usualmente inofensivos. A este respecto en un

21.66 % de nuestros casos, se ha encontrado la presencia de catarata, todos ellos acompañados de hipoascorbinemia.

En lo que se refiere al peso y a la talla, vamos a tomar como medidas normales los datos proporcionados por Guzmán Barrón A. (66), y Hurtado A. (81), quienes hicieron las determinaciones en reclutas y soldados, y en indígenas, respectivamente, por estar más en relación con las características raciales de nuestros sujetos que en su mayoría son de raza mestiza. Ambos investigadores dan cifras semejantes, entre 1.59 y 1.61 mt., antes y después de su ingreso al ejército; idénticos valores han sido encontrados por Fernández Dávila (citado por 66).

Determinaciones de la estatura en la mujer no hemos podido hallar en la literatura nacional, sin embargo todos están de acuerdo que los sujetos de sexo femenino tienen de 5 a 10 cm. menos que de la talla del varón.

Relacionando los valores anteriores con los hallados por nosotros que dan un promedio de 1.55 mt. para los varones y 1.48 mt. para las mujeres; notamos que hay una evidente reducción de la talla, lo cual constituye un hecho universalmente conocido, en la senectud; en el que además de la modificación de las curvaturas de la columna, en el sentido de su acentuación juega un primerísimo papel, la atrofia, destrucción y hasta desaparición de los discos intervertebrales, y en muchos casos el descenso de la bóveda del pié (17, 133, 168).

En cuanto al peso nos apoyamos siempre en las cifras de los mismos autores por estar más próxima a nuestra realidad. Para reclutas e indígenas encuentran 57.9 kl. y 56.8 kl., respectivamente; para los soldados, Guzmán Barrón encuentra un promedio de 66.18, valor en 8 kl. superior al de los reclutas, en función de una mejor alimentación, higiene, regulación del ejercicio etc. (66).

Nosotros encontramos un promedio de 59.63 kl. para los hombres y 48.9 para las mujeres; normalmente existe siempre una diferencia a favor del sexo masculino. Existe pues, una reducción del peso en la vejez que también es otro hecho de comprobación general; en esta disminución de peso participan todos los órganos menos el corazón, que generalmente se hipertrofia y dilata para compensar al trastorno circulatorio que determinan la arterioesclerosis, la hipertensión, etc.

Esta disminución de peso no es como dicen algunos, consecuencia de la disminución de la ingestión de los alimentos sino más bien, un fenómeno más dentro de los cambios de la involución senil, donde entran en juego, la regresión y pérdida de sustancia de los tejidos y ór-

ganos del anciano; la deshidratación, que traen como consecuencia la atrofia que sufren la mayoría de las vísceras y órganos de la economía.

En la tabla de Quetelet (133), encontramos también esta disminución de talla y peso en relación a la edad semejante a nuestros resultados.

En lo que se refiere a la dieta, poco tenemos que decir, será mejor discutido en los otros capítulos de nuestro trabajo. Creemos que las necesidades calóricas suministradas por los alimentos, satisfacen a los ancianos estudiados, pues un total de 2,464 calorías, para la poca actividad que despliegan, es suficiente.

Sin embargo, mucha más importancia tiene en una dieta el concepto de la diferencia entre el valor teórico, calculado por su composición química, y el valor práctico que es siempre menor; esta diferencia se debe a varios factores, entre los que están: la digestibilidad y utilización de cada alimento, el depósito de reserva y la capacidad funcional de los órganos para metabolizarlos.

En materia de nutrición es difícil generalizar; las variaciones individuales que al respecto se presentan en el anciano son múltiples (96), sin embargo no podemos negar la existencia de ciertos hechos de observación general que son una realidad clínica, como la falta de piezas dentarias, de alta frecuencia en el anciano que dificulta la primera fase de la digestión; y todos los geriatras están de acuerdo en que la absorción intestinal está disminuída en los viejos (17, 28, 34, 133, 168); con estos hechos, se está frente a un problema de carácter nutritivo. Ya hemos señalado, por ejemplo, el trastorno del metabolismo de la glucosa (106), y en nuestros casos el mayor aporte de calorías está dado por alimentos, que contienen este hidrocarbonado (1616 cal), esto viene a confirmar, el hecho de la mayor movilización de grasas de los depósitos, en respuesta al requerimiento calórico del organismo, quizá pueda evitarse o disminuir la degeneración grasa de senectud, si orientamos desde un punto de vista nutritivo, el problema de la involución senil; sabiendo, que, por ejemplo, existen otros Hidratos de carbono fructuosa), mejor utilizados por el organismo del anciano, y yendo a descubrir si verdaderamente hay alteraciones en los órganos que regulan su metabolismo, principalmente el páncreas.

En el estudio practicado en relación a las condiciones de vivienda hemos podido comprobar, que los ancianos ocupan amplios pabellones; con dormitorios bien ventilados y dotados de los servicios necesarios. Están sometidos a un horario estricto para la alimentación y hora de entrada y salida de los dormitorios. Las medidas higiénicas. higiénicas.

nico-sociales y médicas propiamente dichas, son llevadas a cabo por personal idóneo, existiendo una enfermería en cada sección (hombres y mujeres) para el tratamiento de los ancianos enfermos. Estas apreciaciones nos permiten concluir que las condiciones de viviendas, higiene y ambiente en el Asilo, son buenas, lo que condiciona como factor de importancia los resultados obtenidos al estudio del estado fisiológico de los sujetos examinados.

S U M A R I O

En el Asilo de ancianos "San Vicente de Paúl" se ha estudiado, desde el punto de vista clínico y de laboratorio, las alteraciones dependientes de la nutrición, así como ciertos aspectos del metabolismo de los lípidos y de la función hepática en 60 individuos. En el presente trabajo presentamos un aspecto de este estudio.

Los lípidos totales y colesterol presentan un incremento progresivo de sus concentraciones en el suero, en función de la edad. Los valores promedios para los lípidos totales son de 759 mgs. por ciento y para el colesterol total de 215 miligramos por ciento, siendo de advertir que dicho aumento es mayor en sujetos de sexo femenino que en los hombres. Se discute el probable mecanismo de tales alteraciones.

Se ha constatado que la velocidad de sedimentación de los hematíes está acelerada, para los hombres se halló una media de 17 milímetros y para las mujeres de 19, éste incremento probablemente obedece a alteraciones cualitativas de las proteínas y lipoproteínas, las últimas que incrementan con la edad, y es posible, que se halle asociado a deficiencias nutritivas de mecanismo complejo. El estudio de la función hepática por la reacción de turbidez al timol demuestra, de acuerdo con los datos clínicos, que no hay daño de la célula hepática.

Las proteínas totales y fracciones del suero sanguíneo se hallan dentro de las cifras normales, de acuerdo con la adecuada riqueza proteica del régimen alimenticio. En las determinaciones de hemoglobina se ha constatado la existencia de un moderado grado de anemia, explicable por ciertas deficiencias alimenticias y en parte por la edad. La media de hemoglobina alcanza 13.7 gr. %, con variaciones de 7.5 a 16.5 gr. %.

La totalidad de sujetos examinados tienen cifras de ácido ascórbico en el plasma sanguíneo muy por debajo del límite normal, de acuerdo con el pobre aporte alimenticio. La media hallada en los 60

casos es de miligramos 0.2 %, con variaciones de 0.09 a 0.35 mgs. %. Por la verificación de los datos antropométricos, encontramos que los valores medios obtenidos para la talla y el peso son menores que los que se admiten para normales adultos en nuestro medio, lo que se debe a fenómenos involutivos propios de la vejez. Es de advertir, que existe una relación estrecha entre los resultados bioquímicos obtenidos, el examen clínico y el estudio del régimen alimenticio.

Por otra parte, las condiciones de vivienda, higiene y ambiente en el Asilo "San Vicente de Paúl" son buenas; en lo que se relaciona al régimen alimenticio sería conveniente la corrección de las deficiencias vitamínicas para calificar de bueno el régimen a que están sometidos los ancianos alojados en dicho establecimiento y que están al cuidado de la Beneficencia Pública de Lima.

BIBLIOGRAFIA

- 1.— Abderhalden y Mauriquan: Ed. Morata, Madrid 1951.
- 2.— Adlesberg. L. E. D. Shafer and Drachman, S. R. J. Lab. Clin. Med. 39:237, 1952.
- 3.— Aguilar Telesforo: Tesis Bachiller, 1953 Lima.
- 4.— Albrecht. F. K.: Ed. Labor. S.A. 1952.
- 5.— Alessandri H.: Vol. 2 Pag. I Ed. Universitaria S. A. 1951 Santiago de Chile.
- 6.— Angulo Bär J.: Tesis Bachiller, Lima 1946.
- 7.— Angulo Bär J.: Act. y Trab. del Tercer Congreso Per. de Química Tomo I pag. 265, 1949.
- 8.— Angulo Bär J.: Rev. de Cien. 41, 1939.
- 9.— Aramburú: Tesis de Bachiller, 1947.
- 10.— Arbulú Neyra: Tesis Bachiller, 1946.
- 11.— Armas Cruz R, Puga Lobo: J. Lab. Clin. Med. 79:533, 1952.
- 12.— Ascheff. L.: Brit. Med. J. 2: 1131, 1932.
- 13.— Aubertin., E. Leiseau P., Debot P.: J. Med. de Bourdeaux et du Sud Ouest. 73: 667, 1953.
- 14.— Bañuelos Garcia, M.: Salvat Editores, S.A. 1944.
- 15.— Bauer W, Repes M. W., Meisl Ress.: J. Clin. Inv. XVIII: 791, 1949.
- 16.— Bauer W.: Rev. Gastroenterology 16: 158, 1949.
- 17.— Beltrán Baguena, M.: Lecciones de Geriatria — Edit. Labor. 3 Vol. 1947.
- 18.— Bellow: (Cit. por Arbulú Neyra).
- 19.— Bernhard and Scher: Science, 114, 1951.
- 20.— Bessey, O., King, C.: J. Biol. Chem. 103: 607, 1933.
- 21.— Bessey, O.: J. A.M.A. 354, 1939.
- 22.— Best and Tylor: The Physiological basis of medical practice. Pag. 164, 550, 688 5th Edit. Williams and Wilkin Company. 1950.
- 23.— Boas, E. P.: J. Mt. Sinai Hosp. 12: 79 — 83, 1945.

- 24.— Bodansky, M. Ph. D.: Bioquímica de la enfermedad. Pág. 166, 1942.
- 25.— Boyd, E. M.: J. Biol. Chem. 101: 323, 1933.
- 26.— Braken and Kletz.: A. J. of Clin. Path. 23: 10, 1055-1058, 1953.
- 27.— Bradi, R. C. and Gubin, S.: J. Biol. Chem. 189: 371, 1951.
- 28.— Brite, L. de Her, Med. 2: 17, 1942.
- 29.— Brown, H. Z. Philios, I and Kagan B. M.: Metabolism. 1-4: 349, 1952.
- 30.— Bruckman y Peters: Clin. Investigation, 8: 591, 1930.
- 31.— Cáceres Bedoya, R.: Tesis Bachiller, Lima, 1953.
- 32.— Kagan B. M., Sobel, S.E.M. Nichols, R.A. and Lewe, L.: Metabolism. III: 168, 1954.
- 33.— Cartwright, G. E.: J. Hemat. 2: III, 1947.
- 34.— Cieman, S.: Brit. Med. J. 2: 239, 1949.
- 35.— Cohem, P. P. and Thompson, F. L.: J. Lab. and Clin. Med. 32: 375, 1947.
- 36.— Comitte on Food and Nutrition, National Research Council: J.A.M.A. 116: 2601, 1943.
- 37.— Corona, L.: Química Normal y Patológica de la sangre. Cuarta Ed. Zig-Zag, S.A. 1948.
- 38.— Cruz Merino, Castañeda Canada: Bol. Soc. Quim. del Perú 7. 1941.
- 39.— Cutler Jacob: Am. J. of Med. Cienc.: 173: 687, 1927.
- 40.— Chattas: Buenos Aires, 1953.
- 41.— Dadidson and Leitch: Nutrition Abstract. Rev. 3: 901, 1934.
- 42.— Eckelen Van M.: Discurso de Utrecht. 1936.
- 43.— Elman, R. and Col: J. Expert. Med. 75: 453, 1942.
- 44.— Engelberg, H. Gofman, J. and Hardin, J.: Metabolism. 1-4,300, 1952.
- 45.— Escudero, P. Shultz, Q.: La Lipemia de los diabéticos, Instituto Nacional de Nutrición, Buenos Aires. 1938.
- 46.— Espejo, J. Waisman, G.: La Lipemia en algunas enfermedades, Instituto Nacional de Nutrición, Buenos Aires, 1938.
- 47.— Evelynm B. Man, Ph. D., and Peters, J.M.D.: J. Lab. and Clin, Med. 41: 738, 1953.
- 48.— Faber, M.: Arcj. Path. 48: 342, 1949.
- 49.— Farmer and Abbott. Nutrition, 114-117, 1938.
- 50.— Fernández Dávila. (citado por A. Guzmán Barrón).
- 51.— Fincke and Landquist, J. Nutr. 23: 483, 1942.
- 52.— Friedberg, Ch. Enfermedades del corazón: Pág. 342, Edit. Interamericana, 1951.
- 53.— Frost, D.V. and col. J. Nutr., 20: 93, 1941.
- 54.— Geofrey, H. B., and Kidder, G. W.: Biochemistry and Physiology of Nutrition; Pags. 16, 528, Academic Press Inc. Publishers, 1951.
- 55.— Gertler, M. M., Garn, S. M., and Bland, E. F.: Circulation 2: 517, 1950.
- 56.— Gould, R. G.: Fed. Proc. 10: 191, 1951.
- 57.— Gowdry, E. V.: Problems of ageing., Williams & Williams company, 1942.
- 58.— Guehrong, R.R., Hurley, L.S., and Morgan, A.F.: Jour. Biol. Chem. 197, 1952.
- 59.— Guzmán Barrón, O.: Act. y Trab. 2º Cong. Per. Quim. Tomo II: 262, 1942.

- 60.— Guzmán Barrón A.: 4º Cong. Suram. de Quim. Santiago 1948.
- 61.— Guzmán Barrón A.: Bol. Soc. Quím. del Perú, 14: 3.
- 62.— Guzmán Barrón A.: Act. y Trab. 2º Cong. Quím. 2: 269, 1943.
- 63.— Guzmán Barrón A. y col.: Rev. San. Mil. Perú, 59 y 60, 1950.
- 54.— Guzmán Barrón, A.: Tesis de Bachiller, Lima, 1930.
- 65.— Guzmán Barrón, A.: Rev. Est Med. Nº 1, 1940.
- 66.— Guzmán Barrón, A. Salomón, B. P.: Rev. San. Mil. Perú. Nº 58: 65, 1949.
- 67.— Guzmán Barrón, A.: Determinaciones de vitamina C en la sangre de sujetos residentes en Huancayo, Layve y Atocongo. (Trab. Inéd.).
- 68.— Guzmán, A.: Bol. Soc. Quím. del Perú, 6: 1, 1940.
- 69.— Guzmán Barrón, A.: Tesis Doctoral, Lima, 1944.
- 70.— Guzmán Barrón, E. and col.: J. Biol. Chem. 112: 625, 1936.
- 71.— Guzmán Barrón, E. Guzmán Barrón, A., Klemperer, F.: J. Biol. Chem. 116: 563, 1936.
- 72.— Guzmán Barrón, E. and Gray.: J. Clin. Inv. 27: 272, 1943.
- 73.— Hartmann, L. These, Paris, 1948.
- 74.— Harrow, B., Ph. D.: Tratado de Bioquímica, pag. 286, The University Society Inc., 1950.
- 75.— Hawk, O. Summerson: Practical Physiological Chemistry, 563, 1947.
- 76.— Hoagland, Ch. L., Shank, R. E.: J. Biol. Chem. 162: 132, 1946.
- 77.— Hóusav, B.: Fisiología Humana, págs. 27, 530, 554, 1951.
- 78.— Howe, A. M.: J. Clin. Med. 1: 485, 1915.
- 79.— Howell, T. H.: Geriatrics. 3: 346. 1948.
- 80.— Hurtado, A.: Métodos estadísticos. Anal. Fac. Med. Lima, 1945.
- 81.— Hurtado, A. Folleto 01829. Bibliot. Fac. Med. Lima. 1937.
- 82.— Hurtado, A. Pons, J. Merino, C.: Folleto 01830, Bibliot. Fac. Med. Lima. 1930.
- 83.— Hurtado, A. y Delgado Febres.: Lab. Fisiopat. Fac. Med. Lima.
- 84.— Hurtado, A. y col. Arch. Inst. Med. 75: 284, 1945.
- 85.— Hurtado, A. Anl. Fac. Med. 19: 9. 1943.
- 86.— Jansen, B. C. P.: Tratado de Geriatria, 1: 269, 1953.
- 87.— Jeghers, H.: Nutrition, New England J. Med., 225: 687, 1941.
- 88.— Jimenez Diaz: Enfermedades de la Nutrición; Edt. Cient. Med, 1950.
- 89.— Jimenez Diaz: Lecciones de Patología Médica. Enfermedades de hígado. págs. 61. 93. 100. Edit. Cient. Med. 1948.
- 90.— Jiménez Díaz: Conferencias de algunos aspectos de la patología interna. Edt. Cient. Med 1944.
- 91.— Jones, H. B., Gofman, J. W., and col.: Am. J. Med. 11: 37, 1951.
- 92.— Jouge, D.: Tratado de geriatría., 2: 153, 1953.
- 93.— Jongbloed, J.: Tratado de Geriatria, 1: 102, 1953.
- 94.— Kagan, B. M.: J. Lab. and Cli. Med. 27: 1454, 1946.
- 95.— Kagan, B. M.: Arch. Int. Med. 71: 157, 1943.
- 96.— Kaiser: J. Ped. 13: 322, 1938.
- 97.— Keys, and Henschel: J. Nutr. 23: 259, 1942.
- 98.— Keys, A.: J. Clin. Inv. 29: 1347, 1950.
- 99.— Keys, A.: J. Gerontology, 7: 201, 1951.

- 100.— Keys, A.: *Circulation*, 5: 115, 1952.
- 101.— Klein, H. P. and Lipman, F.: *J. Biol. Chem.* 203: 101, 1953.
- 102.— Koehler, A. E. and Hill, E.: *Fed. Proc.* 11: 141, 1952.
- 103.— Kolmer, J. A., Ph. O.: *Métodos de Lab. Clín.* pág. 343. cuarta edición, Edt. Interam, 1948.
- 104.— Korenchevsky and col.: *Brit. Med.* 71: 157, 1943.
- 105.— Kornerup, V.: *Arch. Int. Med.* 85: 398, 1950.
- 106.— Kountz, W. B., M. D.: *J. Am. Med. Ass.* 153-9: 777, 1953.
- 107.— Kritchevsky, D., Kirk, M., Bigs, M.: *Metabol.* 1-3: 254, 1952.
- 108.— Kunkel, H. and col.: *Gastroenterology*, 11: 499, 1949.
- 109.— Kunkel, H. and Hoagland, Ch.: *Clin. J. Inv.* 26: 1060, 1947.
- 110.— Lewis, H. B.: *Am. Med. Ass.* 1943.
- 111.— Lintz, M. R.: *J. Lab. Clin. Med.* 21-12: 1936.
- 112.— Llaque Sierra, H.: *Ts. Br. Lima*, 1930.
- 113.— Llosa Ricketts, G.: *Ts. Br. Lima*, 1941.
- 114.— Little H. N. and Bloch, K.: *J. Biol. Chem.* 183. 33, 1950.
- 115.— Madden and Whipple: *Physiol. Rev.* 20: 194, 1940.
- 116.— Mansfield, G.: *La Press. Med.* 81, 1948.
- 117.— Manrique Vitaliano: *Act. Trab. del 2º cong. Per. Quím.* 265, 1943.
- 118.— Manrique Vitaliano: *Act. Med. Per.* 27, 1952.
- 119.— Marenzi, A. D. y Dealefeu, V.: *Curso de Química Biológica*, 7ª Ed. Ateneo, 1953.
- 120.— Mac Lagan, N. F. *Brit. J. Expr. Pahtol.* 25: 234, 1944.
- 121.— Mac Lagan, N. F.: *Brit. Med. J.* 2: 892, 1948.
- 122.— Mac Lester: *Nutritión and diet in Health and disease*, 123, 1940.
- 123.— Marsh: (citado por Valledor).
- 124.— Mendoza y Cazorla: *Ts. Br. Lima*, 1939.
- 125.— Merino, C.: *Ts. Br. Lima*, 1939.
- 126.— Miland and Wilkins: *Am. J. Trop. Med.* 21: 487, 1941.
- 127.— Milan, D. F.: *J. Lab. Clín. Med.* 31: 285, 1946.
- 128.— Miller: *J. Lab. and Clín. Med.* 24: 1172, 1939.
- 129.— Millet and Balle: *Le Sang* 6: 735, 1932.
- 130.— Millis.: *Rev. de Nutr.* 6: 347, 1948.
- 131.— Minot: *J.A.M.A.* 105, 1176, 1935.
- 132.— Morante, M.: *Act. y Trab. del 3er. Cong. Per. Quím.* 1: 314, 1949.
- 133.— Müller - Delham: *Las enfermedades internas de la vejez.* Edt. Labor 1940.
- 134.— Najjar Emmet y Harret: (citado por Aramburú).
- 135.— Niederberger: (citado por Jansen).
- 136.— *Nutrición*: 4: 5, 156, 1946.
- 137.— Ortiz Torrelío, H.: *Ts. Br. Lima*, 1953.
- 138.— Oswood, E.E.: *J.A.M.A.* 134: 585, 1947.
- 139.— Page, I. H., Kirk, E., and col.: *J. Biol. Chem.* 111: 613, 1945.
- 140.— Peters y Van Slyke: *Will y Wilk Co.* 1: 655, 1932.
- 141.— Pierce, F. T., Jr. *Metabolism.* III: 142, 1954.
- 142.— Pijoan and Klempere: *Clin. Inv.* 16: 443, 1947.
- 143.— Pomeranze, J., *Geriatrics*, 8: 7, 1953.

- 144.— Ponce de Leon, S. L.: Ts. Br. Lima, 1953.
- 145.— Pons Muzzo, J. Tes. Br. Lima 1941.
- 146.— Pratt, H. M. Ped. Proc. 11: 270, 1952.
- 147.— Presnall, A. H.: J. Nutr. 8: 69, 1935.
- 148.— Quetelet.: (citado por Müller-Delhan).
- 149.— Rafsky, H. A.: J. Lab. Med. 27: 1563, 1952.
- 150.— Reiner, M.: Standard Methods of Clin. Chem. Vol. 1 pág. 43, 113. Academ. Press., 1953.
- 151.— Reintelen, F. Abstrac of the J.A.M.A. 121: 157, 1951.
- 152.— Ríos Gárate. C. Ts. Br. Lima, 1952.
- 153.— Roffo, A. H.: Estéridos y cáncer. Edt. Sopena, 1942.
- 154.— Rosenfeld and Surgenor: J. Biol. Chem. 199: 2, 911. 1952.
- 155.— Ruskin, S.: Am. J. Digest. Ass. 110: 1692, 1943.
- 156.— Russel, L.: J. Lab. Clín. Med. 22: 245, 1937.
- 157.— Sabin, F. R.: J. Exper. Med. 70: 67, 1939.
- 158.— Salas, A.: Ts. Br. Lima, 1938.
- 159.— Salomón Buttler, P.: Bol. Soc. Quím. del Perú. 8: 3, 1942.
- 160.— Sanford, O., Friedman, M. and Rosemann: Metabolism. 1: 479, 1952.
- 161.— Santiago, F.M.E.: Bol. Fac. Farm. y Bioq., Lima, 1949.
- 162.— Sender, J., Shedlovsky, T.: J. Expt. Med. 75: 119, 1942.
- 163.— Shapiro, B. and col.: Metabolism. 1-5: 396. 1952.
- 164.— Sheppard, H, Chaikoff, L.I. and Tomkins, G. M. J. Biol. Chem. 201: 137 y 569, 1953.
- 165.— Sherman: Chemistry of food and Nutrition, 306, 1947.
- 166.— Shock Nathan, W.: A Classified Bibliography of gerontology and geriatrics, Stanford University press. 1950.
- 167.— Slatkis, A. Ph. D., Zak, B. Ph. D., and Boyle, A.M.D. J Lab. and Clin. Med. 41: 478, 1953.
- 168.— Sleswijk, J. G.: Tratado de Geriatria. 2 vol. Edt. Cient. Med. 1953.
- 169.— Sloan, R. A.: J. Lab. Clin. Med. 23: 1005, 1938.
- 170.— Sodeman, W. A.: Fisiopatología Clínica Edt. Interam. 1953.
- 171.— Sperry, W. M. and Webb, M.: J. Biol. Chem. 187: 107, 1950.
- 172.— Stanley, M. G. and Gortter, M. M.: J. Med. 242: 283. 1950.
- 173.— Stare y Davidson.: J.A.M.A. 1945.
- 174.— Stieglitz, M. D.: J.A.M.A. 1070, 1950.
- 175.— Storvick and Hanck.: J. Nutr. 23: 195, 1942.
- 176.— Sunderman, F. W. and col.: Am. J. of Clin Path. 23: 519, 1953.
- 177.— Symposium on clinical Hemoglobinometry. Am. J. Clin. Pat. 23: 6, 1953.
- 178.— Thanhauser, S. J.: J. Med. 237: 546. 1946.
- 179.— Thanhauser, S. J.: J. Med. 246: 695, 1952.
- 180.— Thonkins, G. M., Dauvan, W. G. and col.: J. Biol. Chem. 202: 487, 1953.
- 181.— Turner, R. H., and col.: J. Clin. Inv. 30: 1071. 1951.
- 182.— Tewlis W. Malford.: The care of the age. The C. V. Mosby Co. 1946.
- 183.— Valledor, T.: Rev. Cubana de Ped. 12: 519, 1940.
- 184.— Villavicencio, N. M.: Anal. Fac. Med. Lima. XXXV: 204, 1952.
- 185.— Villavicencio, N. M.: Rev. Med. Per. 300: 423, 1953.

- 186.— Whipple y col.: J. Experim. Med. 77: 277, 1943.
 - 187.— Weichselbaum, T. E.: Am. J. Clín. Path. 16: 40, 1946.
 - 188.— Wilchem, W. and Tilish, J. H.: Am. Clín. 19: 376, 1951.
 - 189.— Wilkinson, Ch. F., Jr., Blecha, E.: Arch. Int. Medic. 85: 389, 1950.
 - 190.— Williamson,: Arch. Int. Med. 18: 505, 1916.
 - 191.— Wintrobe.: Bull. John, Hopk. Hosp., 1953.
 - 192.— Wintrobe Maxwel, M.M.D., Ph. D.: Clinical Hematology. 3ra. Ed. Lea & Febiger, 1951.
 - 193.— Wolbach, S. B., Howe, P. R.: Arch. Path. Lab. Med. 1: 1, 1936.
 - 194.— Wolbach, S. B.: Science 86: 569, 1937.
 - 195.— Wyers, H.J.G.: Tratado de Geriatria. 1: 239, 1953.
 - 196.— Youmans, J. A., M. D. Deficiencias nutritivas. Diagnóstico y tratamiento. The University Society Inc. 1948.
 - 197.— Yvy: (citado por E. Thuody: Trat. de la Nutr. 351, 1945).
 - 198.— Zabin, I. and Bloch, K.: J. Biol. Chem. 185: 131. 1950.
-