

Instituto de Nutrición e Higiene de los Alimentos

EVALUACIÓN ANTROPOMÉTRICA Y DE LA DIETA DE ENFERMOS DE NEUROPATÍA EPIDÉMICA AL AÑO DE EVOLUCIÓN

Arturo Rodríguez-Ojea Menéndez,¹ Santa Jiménez Acosta,² Isabel Martín González,³ Jorge Bacallao Gallestey,⁴ Raysa Moreno López⁵ y María C. Romero Iglesias⁶

RESUMEN

En 1994 se examinaron 71 enfermos de neuropatía epidémica un año después del diagnóstico. Los casos mejorados presentaron más grasa corporal, mayor índice de masa corporal y menor pérdida de peso que los no mejorados. Al año hubo un aumento de peso corporal inferior al 1 % en ambos grupos. El consumo de nutrientes fue similar en ambos grupos e inferior a las recomendaciones, excepto para las vitaminas A y C y los folatos. Los enfermos presentaban una deficiencia energética aguda al momento de enfermar, resultante de un balance energético negativo. Al año, la mejoría clínica de la mayoría de ellos a pesar de una situación nutricional desfavorable, pudo responder a la disminución de las necesidades nutrimentales consecuencia de la adaptación metabólica, lo que permitió clasificarlos como deficientes energéticos crónicos. El estado nutricional de los enfermos no mejoró en relación con el momento del diagnóstico.

Descriptor DeCS: NEURITIS/epidemiología; EVALUACION NUTRICIONAL; DIETA; PESO CORPORAL; ESTATURA; GROSOR DE PLIEGUES CUTANEOS; INDICE DE MASA CORPORAL; CIRCUNFERENCIA BRANQUIAL

En la etiología de la neuropatía epidémica (NE) han sido invocados factores nutricionales, tóxicos y biológicos.^{1,2} El estudio de casos y controles diseñado para evaluar la hipótesis de la posible asociación con una alimentación deficiente y la NE, realizado en la Isla de la Juventud, indicó una fuerte asociación entre una die-

ta deficiente y desequilibrada, y la aparición de la enfermedad.³ Por otra parte, la evaluación del estado nutricional de un grupo de enfermos con diagnóstico confirmado de NE, realizada en el momento de la incidencia máxima de casos en 1993, puso en evidencia deficiencias de vitaminas del complejo B y pérdida de peso corporal.^{4,5}

¹ Especialista de II Grado en Medicina Interna. Investigador Auxiliar. Profesor Asistente.

² Doctora en Ciencias. Investigadora Titular. Profesora Auxiliar.

³ Investigadora Agregada.

⁴ Doctor en Ciencias. Investigador Titular. Profesor Titular. Instituto Superior de Ciencias Médicas de La Habana "Victoria de Girón".

⁵ Técnica en Evaluación Antropométrica.

⁶ Técnica en Asesoramiento Dietético.

Los pacientes de este estudio fueron reevaluados al año de evolución de la enfermedad, con el propósito de observar de forma comparativa los cambios ocurridos y estimar su relación con la evolución clínica individual.⁶ En este artículo se exponen los resultados de la evaluación nutricional antropométrica y el análisis de la dieta, y se discuten los resultados de dicha evaluación.

MÉTODOS

Fueron invitados a participar en el estudio los 91 enfermos de la investigación de 1993. A cada uno se le citó para ingreso hospitalario de 2 a 4 d, y el total fue dividido en grupos semanales de 10 a 15 personas. Se les realizó el examen clínico, neurooftalmológico y fisiátrico, toma de muestras biológicas de sangre y orina, así como evaluación antropométrica y encuestas general y dietética. Los detalles de la evaluación de los indicadores bioquímicos se presentan en otro artículo.⁶ La dieta se evaluó por medio de una encuesta semicuantitativa de frecuencia de consumo mediante entrevista individual, con el paciente hospitalizado. La encuesta se dirigió retrospectivamente para evaluar la frecuencia de consumo correspondiente a 3 meses antes del año de evolución de la enfermedad. La encuesta había sido aplicada anteriormente en el estudio de pacientes con NE y se obtuvieron buenos resultados.³ En la evaluación del contenido de energía y nutrientes de la dieta se utilizó el sistema de programas Nutrisis.⁷

Para el estimado de la recomendación de ingestión de energía diaria se consideró la calidad de la actividad física habitual, el sexo, la edad y el peso corporal deseable.⁸ Se utilizaron las recomendaciones de energía y nutrientes para la población cubana

con la finalidad de estimar los porcentajes de adecuación de la ingestión de los nutrientes.⁸

Se realizaron las mediciones del peso y la talla, así como de los pliegues cutáneos tricípital, subescapular, bicipital y suprailíaco. Se calculó el índice de masa corporal (IMC) a partir del peso en kilogramos y la talla en metros al cuadrado. La composición corporal se estimó según los criterios *Durnin y Womersly*⁹ y se midió la circunferencia media del brazo, como indicador de la reserva energética.

Los enfermos fueron clasificados según los criterios del Ministerio de Salud Pública (MINSAP) para la evaluación de la evolución clínica en 2 categorías a los fines de los cálculos estadísticos: "mejorados", que incluyó los pacientes recuperados y mejorados, y "no mejorados", los que no mejoraron y los que empeoraron. La evaluación clínica que se utilizó como referencia para la clasificación corresponde a la realizada al año del diagnóstico.

Tanto para las variables dietéticas como para las antropométricas se calculó la distribución percentilar y se compararon las medianas entre los pacientes en las 2 clasificaciones propuestas (mejorados vs. no mejorados) mediante la prueba de Kruskal-Wallis.

En el análisis de los datos se aplicó una sistemática semejante a la de la investigación de *Gay y otros*³ por ser el tema de investigación común, aunque en poblaciones y en momentos diferentes.

RESULTADOS

Entre abril y mayo de 1994 se examinaron 71 enfermos que consintieron participar en el estudio (78 % del total), de ellos 40 hombres (57 %) y 31 mujeres (43 %).

Las edades promedio fueron para los hombres $45,7 \pm 12,5$ a y para las mujeres $38,8 \pm 9,7$ a. De este grupo, 28 pacientes presentaron la forma óptica (39,4 %) y 43 la mixta (60,6 %).⁶

En los enfermos que mejoraron se observó un menor porcentaje de pérdida relativa de peso corporal antes de enfermar, un IMC mayor al año, mayor peso corporal en grasa, mayor porcentaje de grasa corporal, mayor circunferencia del brazo, y en los enfermos no mejorados un porcentaje de peso corporal en masa magra superior. Los enfermos de ambos grupos presentaron un aumento de peso corporal inferior al 1 % y mantuvieron en su mayoría el mismo peso corporal que al momento del diagnóstico (tabla 1).

TABLA 1. Distribución percentilar y comparación de las medianas de las variables antropométricas de los pacientes mejorados (n=59) y no mejorados (n=9) en la evaluación del estado nutricional al año del diagnóstico

Variables antropométricas	Percentil			Valor p
	25	50	75	
Pérdida relativa de peso antes de enfermar (%)				
Mejorados	7,9	13,9	18,8	
No mejorados	13,8	19,5	26,2	0,05
Índice de masa corporal al año (kg/m ²)				
Mejorados	19,8	22,5	23,9	
No mejorados	16,8	19,1	21,4	0,008
Ganancia relativa de peso (%)				
Mejorados	94,2	98,4	104,9	
No mejorados	88,2	101,94	106,9	0,9
Grasa (kg)				
Mejorados	9,6	12,9	18,2	
No mejorados	6,8	8,3	9,9	0,003
Grasa (%)				
Mejorados	16,7	24,7	30,3	
No mejorados	13,5	18,2	19,5	0,04
Masa magra (kg)				
Mejorados	39,6	46,1	51,7	
No mejorados	35,3	42,5	49,1	0,5
Masa magra (%)				
Mejorados	69,7	75,2	83,3	
No mejorados	80,5	81,0	86,5	0,04
Circunferencia del brazo				
Mejorados	24,0	26,0	28,0	
No mejorados	21,2	23,8	25	0,03

Las tablas 2,3 y 4 presentan los resultados de las evaluaciones de la dieta. En ninguna de las variables hubo diferencias significativas entre los 2 grupos. Las medianas del consumo de los diferentes nutrientes evaluados se comportaron indistintamente superior en uno u otro grupo. No obstante, el porcentaje de adecuación del consumo de energía, proteína total y animal y de grasa fue superior en el grupo de los enfermos mejorados.

TABLA 2. Distribución percentilar de la ingestión diaria de energía y macronutrientes y de los porcentajes de adecuación a la cantidad recomendada

Variable energética	Percentil			Valor p
	25	50	75	
Energía total (kcal)				
Mejorados	1 327	1 749	2 630	
No mejorados	1 093	1 506	2 074	0,2
Energía total (%)				
Mejorados	52,8	70,1	94,5	
No mejorados	45,4	57,0	88,8	0,3
Energía sin alcohol (kcal)				
Mejorados	1 322	1 722	2 531	
No mejorados	960	1 506	2 320	0,2
Energía sin alcohol (%)				
Mejorados	51,7	66,3	94,5	
No mejorados	45,4	57,0	79,9	0,3
Proteína total (g)				
Mejorados	37,5	53,3	70,8	
No mejorados	32,5	40,5	74,3	0,6
Proteína total (%)				
Mejorados	52,7	76,2	93,5	
No mejorados	47,1	59,6	103,4	0,9
Proteína animal (g)				
Mejorados	10,3	18,4	26,1	
No mejorados	6,9	10,1	24,1	0,2
Grasa (g)				
Mejorados	16,8	24,5	36,3	
No mejorados	10,1	15,8	30,6	0,2
Grasa (%)				
Mejorados	22,1	33,0	52,7	
No mejorados	17,9	25,0	38,5	0,3
Carbohidratos (g)				
Mejorados	227,8	312,0	460,1	
No mejorados	189,6	304,4	347,3	0,3
Carbohidratos (%)				
Mejorados	63,9	85,6	123,2	
No mejorados	57,6	87,2	101,7	0,5

En ambos grupos el valor de la mediana de la adecuación del consumo de energía y de energía sin alcohol se mantuvo igual o inferior al 70 % y el de grasa inferior al 35 %, en tanto que para la proteína fue inferior al 70 % en el grupo de los no mejorados (tabla 2). El valor de la mediana de la adecuación del consumo de vitaminas indicó cifras inferiores al 70 % para los enfermos mejorados en riboflavina y para ambos grupos inferior al 60 % en piridoxina y al 50 % en vitamina E. Los valores de las medianas de los nutrientes evaluados con la excepción del ácido fólico, vitamina C y vitamina A, presentaron porcentajes de adecuación inferiores a las recomendaciones (tablas 3 y 4).

TABLA 3. Distribución percentilar de la ingestión diaria de vitaminas del complejo B y de los porcentajes de adecuación a las recomendaciones. Mejorados (n=59), no mejorados (n=9)

Vitamina	Percentil			Valor p
	25	50	75	
Tiamina (mg)				
Mejorados	0,58	0,76	1,1	
No mejorados	0,65	0,73	0,98	0,8
Tiamina (%)				
Mejorados	57	76	106	
No mejorados	79	85	113	0,3
Riboflavina (mg)				
Mejorados	0,52	0,69	1,26	
No mejorados	0,60	0,97	1,14	0,8
Riboflavina (%)				
Mejorados	37	55	77	
No mejorados	51	79	90	0,3
Piridoxina (mg)				
Mejorados	0,92	1,17	1,61	
No mejorados	1,00	1,13	1,49	0,9
Piridoxina (%)				
Mejorados	44	54	77	
No mejorados	49	57	68	0,9
Ácido fólico (µg)				
Mejorados	173	223	299	
No mejorados	241	311	353	0,07
Ácido fólico (%)				
Mejorados	69	89	120	
No mejorados	96	125	141	0,07

El valor de la mediana del aporte de energía a partir de las grasas se mantuvo notablemente bajo, en tanto se observó en ambos grupos una dependencia de los carbohidratos en general y del azúcar en particular como fuentes de energía, seguidos de las proteínas (tabla 5).

El consumo de tiamina en proporción de la energía fue significativamente superior para los enfermos no recuperados, excepto para el caso de la energía proveniente del azúcar. También se comportó significativamente superior el consumo de riboflavina (tabla 6).

TABLA 4. Distribución percentilar y comparación de las medianas de la ingestión diaria de vitaminas A, E y C, hierro y calcio y de los porcentajes de adecuación de la recomendación. Mejorados (n=59), no mejorados (n=9)

Nutriente	Percentil			Valor p
	25	50	75	
Vitamina A (µg)				
Mejorados	494	795	1 177	
No mejorados	699	803	1425	0,4
Vitamina A (%)				
Mejorados	65	106	147	
No mejorados	87	100	203	0,4
Vitamina E (mg)				
Mejorados	3,3	3,9	5,6	
No mejorados	2,7	4,4	4,8	0,6
Vitamina E (%)				
Mejorados	35	45	59	
No mejorados	33	44	60	0,6
Vitamina C (mg)				
Mejorados	54,9	76,6	118,5	
No mejorados	77,8	98,0	150,0	0,2
Vitamina C (%)				
Mejorados	92	128	198	
No mejorados	129	163	250	0,2
Hierro (mg)				
Mejorados	8,0	10,6	14,8	
No mejorados	9,0	10,5	13,3	0,7
Hierro (%)				
Mejorados	49	77	109	
No mejorados	74	88	105	0,3
Calcio (mg)				
Mejorados	251	386	567	
No mejorados	295	545	591	0,4
Calcio (%)				
Mejorados	31	48	61	
No mejorados	37	68	74	0,3

TABLA 5. Distribución percentilar y comparación de las medianas de la contribución de las proteínas, grasas y carbohidratos a la ingesta diaria de energía excluyendo el aporte del alcohol. Mejorados (n=59), no mejorados (n=9)

Procedencia de la energía	Percentil			Valor p
	25	50	75	
Proteína total (%)				
Mejorados	10	12	14	0,09
No mejorados	12	13	14	
Proteína animal (%)				
Mejorados	3	4	5	0,6
No mejorados	2	4	6	
Grasa (%)				
Mejorados	9	14	19	0,4
No mejorados	9	12	15	
Carbohidratos (%)				
Mejorados	68	74	78	0,9
No mejorados	72	73	77	
Azúcar				
Mejorados	12	17	28	0,4
No mejorados	16	16	17	

TABLA 6. Ingestión de tiamina, riboflavina y piridoxina por cada 1 000 kcal según la fuente de energía. Mejorados (n=59), no mejorados (n=9)

Ingestión de vitaminas por cada 1 000 kcal	Percentil			Valor p
	25	50	75	
Tiamina (mg)/energía total				
Mejorados	0,38	0,46	0,54	0,01
No mejorados	0,48	0,54	0,57	
Tiamina (mg)/energía sin alcohol				
Mejorados	0,39	0,46	0,54	0,02
No mejorados	0,48	0,54	0,65	
Tiamina (mg)/energía de los carbohidratos				
Mejorados	0,53	0,61	0,74	0,03
No mejorados	0,68	0,74	0,82	
Tiamina (mg)/energía del azúcar				
Mejorados	1,43	2,45	4,22	0,14
No mejorados	2,63	3,26	4,35	
Riboflavina (mg)/energía total				
Mejorados	0,36	0,50	0,54	0,05
No mejorados	0,50	0,53	0,55	
Piridoxina (mg)/energía total				
Mejorados	0,59	0,64	0,77	0,07
No mejorados	0,72	0,74	0,97	

DISCUSIÓN

Este estudio evaluó la dieta y la condición antropométrica de 71 pacientes con diagnóstico de NE, un año después de enfermar. La evaluación del estado nutricional realizada al momento del diagnóstico en la mayoría de los examinados presentó un estado de deficiencia energética aguda (DEA), caracterizada por una deficiente reserva corporal de energía y una insuficiente ingestión de energía, macronutrientes y micronutrientes. Además, 49 enfermos (69 %) habían perdido peso corporal en un período de 3 meses anteriores del diagnóstico, de ellos 45 refirieron pérdidas superiores al 10 % de su peso antes de enfermar y 10 de éstos (22 %) superiores al 20 %, lo cual demuestra la magnitud de la DEA, con la consiguiente repercusión para la salud de los enfermos. Pérdida de peso desde algunos kilogramos hasta 20 ó 30 kg fue informada por el 80 % en pacientes con NE.¹⁰ Pérdidas de peso iguales o superiores al 10 % del peso corporal habitual en períodos de hasta 3 meses constituyen evidencias de afectación importante del estado nutricional.¹¹

En ambos grupos se observó poca o ninguna recuperación del peso corporal en el período.

En 36 pacientes se confirmó un peso corporal al año, inferior al de la evaluación inicial al diagnóstico, lo que demuestra la no recuperación de las reservas energéticas.

La mayor afectación de la condición antropométrica de los enfermos no recuperados podría considerarse como una de las causas de la pobre o insuficiente recuperación de la lesión neurológica.

Estos elementos y los informados en otros estudios apuntan a la súbita disminución de la disponibilidad de alimentos, ocurrida como consecuencia de los ajustes

macroeconómicos de inicios de la década de los 90 y al aumento de la actividad física,¹⁻⁴ como 2 de los factores contribuyentes en la aparición de la DEA observada en estos enfermos. La tendencia a la disminución del peso corporal en población adulta aparentemente sana,¹² en los momentos de mayor incidencia de enfermos con NE, apoya esta observación.

Resultados de una investigación realizada con voluntarios jóvenes del sexo masculino diseñada para estudiar la repercusión de una dieta insuficiente en energía (1 600 kcal, aproximadamente 2/3 de la recomendación del grupo), evidenciaron una reducción del peso corporal del 23 %, acompañada de una disminución del tejido graso superior al 70 % y de los tejidos metabólicamente activos superior al 20 %.¹³ A pesar de la composición heterogénea en edad y género del grupo de enfermos con NE que se analiza, al comparar los parámetros antropométricos con los del estudio de los voluntarios, se observaron cambios similares.

Por otra parte, al año de evolución, el 11 % de los enfermos mejorados y el 44,5 % de los no mejorados clasificaron como deficientes energéticos crónicos (DEC), lo que es expresión de un nuevo balance metabólico de las reservas de energía del organismo, con las implicaciones que esto comporta.¹⁴⁻¹⁷

El insuficiente consumo de energía, referidos en los porcentajes de adecuación de la energía de la dieta, fue notablemente inferior a las recomendaciones en ambos grupos y en especial para los enfermos no recuperados,⁸ lo que constituye causa reconocida de lesiones en los tejidos corporales.^{13,15-17} La evaluación de la dieta demostró también un insuficiente aporte de nutrientes tanto en los enfermos recuperados como en los no recuperados, que para ambos grupos fue comparativamente su-

perior al de los casos e inferior a los controles del estudio de la Isla de la Juventud.³ Las excepciones a esta generalización fueron: el aporte de energía a partir de la grasa (inferior a los casos) y de la ingestión de riboflavina, ácido fólico, vitamina A y calcio (superior al de los controles). El balance energético negativo de estos enfermos se caracterizó por un aporte de energía deficiente a partir de la grasa, lo que suele ser causa de un hipermetabolismo del tejido adiposo y de las proteínas corporales, a pesar de los ajustes biológicos de la actividad metabólica del organismo que se desarrolla en sujetos en condición de DEA.^{16,17}

La ingestión de riboflavina por cada 1 000 kcal de los pacientes con NE fue inferior a la observada en población adulta supuestamente sana en Europa.¹⁸ Dietas deficientes en energía, macronutrientes y micronutrientes, asociadas con una ingestión excesiva de carbohidratos en proporción a la ingestión de tiamina, pueden ocasionar la aparición de síndromes por carencia de tiamina y neuropatías semejantes a la NE de Cuba.¹⁹⁻²¹ Por otra parte, la lesión neurológica de tipo *dying back* descrita en pacientes con NE, se considera compatible con una causa nutricional, tóxica y metabólica.²² Ambos elementos sustentan la función de la DEA en la patogenia de la NE de Cuba.

En conclusión, los enfermos con NE refirieron en su condición antropométrica al momento del estudio los efectos de la DEA al inicio de la enfermedad, como consecuencia de un consumo insuficiente de energía y de nutrientes. Al año de evolución se observó la no recuperación del peso corporal, de manera que la mejoría clínica experimentada en la mayoría de los enfermos, a pesar de la persistencia de factores nutricionales adversos, pudo responder a

la disminución de las necesidades de nutrientes resultante de los mecanismos biológicos de compensación metabólica. El nuevo equilibrio energético resultante cla-

sificó para la mayoría de los pacientes como una DEC. El estado nutricional de los enfermos evaluados no mostró mejoría con respecto al momento del diagnóstico.

SUMMARY

In 1994, 71 epidemic neuropathy patients were examined one year after the diagnosis. The cases that had improved their health status showed more body fat, higher body mass index and lower weight loss than those who had not improve. During this period there was a body weight gain under 1% in both groups. Nutrient intake was similar in both groups but lower than that recommended except for vitamin A, C and folates. Patients had an acute energy deficiency at the time of getting sick as a result of an energy imbalance. After that year, the clinical improvement of the majority of patients in spite of an unfavorable nutritional situation could meet the decreased nutritional requirements derived from the metabolic adjustment. This led to their classification as chronic energy deficiency persons. The nutritional status of the patients did not improve if compared with that found at the time of diagnosis.

Subject headings: NEURITIS/epidemiology; NUTRITION ASSESSMENT; DIET; BODY WEIGHT; BODY HEIGHT; SKINFOLD THICKNESS; BODY MASS INDEX; BRACHIAL PERIMETER

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Grupo Operativo Nacional. Neuropatía epidémica en Cuba. La Habana: Centro Nacional de Información de Ciencias Médicas; 1993:7-31.
2. Ramírez A, Más P, Mesa G, Hadad J, Marrero A, Zacca E. Síntesis de los principales aspectos y manejo de la neuropatía epidémica. En: Rojas F (ed). Neuropatía epidémica en Cuba 1992-94. La Habana: Ed. Ciencias Médicas; 1995:19-33.
3. Gay J, Porrata C, Hernández M, Clúa A, Argüelles J. Factores dietéticos de la neuropatía epidémica en la Isla de la Juventud, Cuba. Bol Sanit Panam 1994;117:389-98.
4. Jiménez S, Porrata C, Rodríguez-Ojea A, Cabrera A, Gay J. Estudios alimentario-nutricionales en relación con la neuropatía epidémica. En: Rojas F (ed). Neuropatía epidémica en Cuba 1992-94. La Habana: Ed. Ciencias Médicas; 1995:159-68.
5. Macías C, Rodríguez-Ojea A, Chi N, Jiménez S, Zulueta D, Bates C. Biochemical evidence of thiamin depletion during the Cuban neuropathy epidemic, 1992-93. Am J Clin Nutr 1996;64:347-53.
6. Rodríguez-Ojea A, Macías C, Jiménez S, Cabrera A, Bacallao J, Alonso E, Reyes D, Herrera D. Evaluación del estado nutricional de enfermos con neuropatía epidémica al año de evolución. (I) Indicadores bioquímicos. Rev Cubana Med Trop 1996;50 suplemento 254-8.
7. Rodríguez A, Prieto Y, Suárez A, Argüelles JM, Mateo de Acosta G, Rodríguez M. Sistema de programas por computación para cálculos dietéticos y de recomendaciones nutricionales. Rev Cubana Alim Nutr 1987;1:47-54.
8. Porrata C, Hernández M, Argüelles J. Recomendaciones nutricionales y guías de alimentación para la población cubana. Instituto de Nutrición e Higiene de los Alimentos. La Habana: Ed. Pueblo y Educación; 1996.
9. Dumin JVGA, Womersley J. Body fat assessed from total body density and its estimation from skinfold thickness measurements on 481 men and women aged from 16 to 72 years. Br J Nutr 1974;32:77-97.
10. Vera H. Manifestaciones clínicas generales de la neuropatía epidémica. En: Rojas F (ed.). Neuropatía epidémica en Cuba 1992-94. La Habana: Ed. Ciencias Médicas; 1995:57-64.
11. Wesser E, Young E. Nutrition and Internal Medicine. En: Stein JH (ed). Internal Medicine. 4 ed. St. Louis: Mosby; 1994:500-4.
12. Zulueta D, Gay J, Rodríguez-Ojea A, Jiménez S, Terry B. Evaluación de deficiencias nutricionales mediante sitios centinela. Rev Esp Nutr Comunit 1997;3-4:122-6.
13. Keys A, Brozek J, Henschel A. The biology of human starvation. Minneapolis: University of Minnesota Press; 1950.

14. Ferro-Luzzi A, Sette S, Franklin M, James WPT. A simplified approach to assess adult chronic energy deficiency. *Eur J Clin Nutr* 1992;46:173-86.
15. Shetty PS, James WPT. Body mass index. A measure of chronic energy deficiency in adults. *FAO, Food and Nutrition Paper No. 56*. 1994.
16. Satyanarayana K, Naiou AN, Chatterjee B, Rao B. Body size and work output. *Am J Clin Nutr* 1977;3:322-5.
17. Torún B, Chew F. Protein-energy malnutrition. En: Shills ME, Olson JA, Skike M, (eds.). *Modern Nutrition in Health and Disease*. 8 ed. Baltimore: William and Wilkins; 1994:950-976.
18. Brauts HAM, Brussaard JH, Bouman M, Löwick MRH. Dietary intake among adults with special reference to vitamin B6. *Eur J Clin Nutr* 1997;51:S25-S31.
19. Victor M. Polyneuropathy due to nutritional deficiency and alcoholism. En: Dyck PJ, Thomas PK, Lambert E, Bunge R, (eds.). *Peripheral neuropathy*. 2 ed. Philadelphia: Saunders; 1984;Vol. 1:1-43.
20. Roman G. An epidemic of optic neuropathy, sensorineural deafness, peripheral sensory neuropathy and dorsolateral mieloneuropathy. *J Neur Sci* 1994;127:11-28.
21. Plant GI, Mtanda AT, Arden GB, Johnson GJ. An epidemic of optic neuropathy in Tanzania: characterization of the visual disorder and associated peripheral neuropathy. *J Neur Sci* 1997;145:127-40.
22. Borrajero I, Pérez JL, Domínguez C, Chong A, Coro RM. Morphological characterization of peripheral nerve lesions in sural nerve biopsies. *J Neurol Sei* 1994;127:68-76.

Recibido: 3 de febrero del 2000. Aprobado: 13 de marzo del 2000.

Dr. *Arturo Rodríguez-Ojea Menéndez*. Instituto de Nutrición e Higiene de los Alimentos. Infanta No. 1158, Municipio Centro Habana, Ciudad de La Habana, CP 10300, Cuba.