

## Envejecimiento

### Aging

Prof. Manuel Hernández Triana

Instituto de Nutrición. La Habana, Cuba.

---

#### RESUMEN

Embelliendo la vida se puede alcanzar una tercera edad enriquecedora, edificante y larga. El "adaptismo" es una corriente explicativa de la nutrición y alimentación humana que pretende matizar la vergüenza de la existencia de malnutrición en el siglo xxi con pinceladas lingüísticas tranquilizantes para sus generadores. Las actuales generaciones son el resultado de alternos periodos de hambrunas y plétora, los cuales seleccionaron a los sobrevivientes. Según la hipótesis de la "Programación Fetal" o del "Fenotipo Ahorrador", las enfermedades de la adultez se programan por hormonas y neurotransmisores, durante periodos críticos del desarrollo fetal. Ella centra la atención de los debates sobre el alarmante comportamiento epidemiológico de diabetes, obesidad y cáncer en la actualidad. La prolongación de la esperanza de vida, como resultado de una muy exitosa combinación de un sistema inmune bien preservado, buena capacidad para enfrentar al estrés, estilo de vida apropiado y carga genética, va acompañada de la prevención de enfermedades no transmisibles. Las acciones para ello deben comenzar antes de la vida intrauterina. La vejez, en si misma, no es un problema sin solución: el problema consiste en la marginación, la enfermedad y la pobreza, que no permiten alcanzar una vida digna en muchas regiones del mundo para este grupo de edad.

**Palabras clave:** envejecimiento, nutrición, adaptación, enfermedades no transmisibles, programación fetal.

## ABSTRACT

Making life beautiful is a way of reaching a long, enriching and fruitful older age. "Adaptism" is an explanatory current of human nutrition and feeding that intends to attenuate the shameful existence of malnutrition in the 21<sup>st</sup> century with reassuring linguistic phrases for its generators. Today's generations are the result of alternative periods of famine and plethora which selected the survivors. According to the "Fetal Programming" or "Saving Phenotype" hypothesis, diseases at adulthood is programmed by hormones and neurotransmitters during the critical periods of fetal development. This hypothesis becomes the center of debates on the alarming epidemiological behavior of diabetes, obesity and cancer at present. Extension of life expectancy, as a result of a very successful combination of well-preserved system, good capacity to face stress, adequate life style and genetic load, is accompanied by the prevention of non-communicable diseases. The actions to attain this goal should begin before the intrauterine life of the fetus. Aging as such is not an unsolved issue; the problem lies in marginalization, disease and poverty that do not allow the elderly to have a decent life in many regions of the world.

**Keywords:** aging, nutrition, adaptation, non-communicable diseases, fetal programming.

---

*La vida es solitaria, pobre, repugnante, brutal y corta,  
según Thomas Hobbes Leviathan*

Algunas variantes del negativismo de *Hobbes* suelen encontrarse en publicaciones de muchas sociedades instruidas. Si se intenta interpretar tal aseveración, entonces quizás, dos alternativas resultarían posibles. Si la vida realmente debe ser, como el asevera, fea y brutal, entonces es, ciertamente mejor, que sea corta, con el objetivo higiénico de limitar el sufrimiento, o por el contrario, es simplemente corta, precisamente porque es pobre, repugnante y brutal y *per se*, no se sostiene por mucho tiempo. Así entonces, en algunos lectores podría estructurarse la sospecha de que quizás enriqueciéndola y embelleciéndola podría ser el mecanismo de elección para alargarla.

Sin embargo, a pesar de enormes contradicciones en diversas latitudes, la vida de la mayor parte de los seres humanos del planeta se está prolongando y el centro de la atención de los humanistas radica precisamente en no aceptar tal pesimismo desenfrenado y concentrar todas sus fuerzas, en transformar la vida en: social, agradable, rica, sensible y larga.

Si, para la mayor parte de las personas del mundo la vida se esta prolongando. El optimista siempre lo interpretaría como una consecuencia de que la vida se ha tornado, paulatinamente, menos fea y brutal.

La Organización Mundial de la Salud definió, en 1989, a los "adultos mayores", simplemente como los seres humanos que sobrepasan los 60 años de edad.<sup>1,2</sup> Otros, desde los años 60 del siglo xx, definían el estado de la ancianidad o la tercera edad, como un desajuste funcional generalizado y progresivo del organismo, que resulta en una pérdida de la respuesta adaptativa al estrés y una elevada probabilidad de muerte,<sup>3</sup> definición válida solo si incluyese a los individuos de edad avanzada.

Ha existido un debate amplio sobre el hecho de si el envejecimiento es un proceso del desarrollo programado genéticamente o un proceso degenerativo provocado por la acumulación de estrés. En 1997 se postuló la llamada "Teoría del Mantenimiento Somático"<sup>4,5</sup> y el fallo de ese mantenimiento, es decir, el fallo en los mecanismos de defensa contra los radicales libres, las mutaciones somáticas, la acumulación anormal de proteínas y el daño e insulto a la vida acumulado se interpretó como el mecanismo fundamental del envejecimiento.

El envejecimiento es la claudicación, a cierta edad, de las habilidades del organismo humano para mantener a los tejidos somáticos, la cual depende de las inversiones metabólicas que haya realizado el organismo o la especie en ello.

Para algunas especies resulta más rentable, desde el punto de vista metabólico, realizar inversiones en una sobrevivencia fundamentada en mecanismos reproductivos rápidos y eficientes. Para ello, el balance metabólico de una corta sobrevivencia se produjo, en la evolución, al costo de inversiones mayores en una reproducción incrementada en la edad joven. Se especula que los procesos metabólicos que se comprometen para garantizar una reproducción más eficiente son la inmunidad, la curación de heridas, el recambio proteico, la defensa contra los radicales libres, la reparación del DNA, la detoxificación, la estabilidad epigenética, la homeostasis y el almacenamiento de grasa.<sup>4</sup>

- Envejecemos porque hemos evolucionado de organismos que también envejecen.
- Envejecemos porque nuestra estructura corporal evolucionada es compatible con una sobrevivencia indefinida.
- Envejecemos porque nuestros varios mecanismos de defensa cesan de preservar la estructura y función normal de nuestras células y tejidos.

Como seres humanos somos capaces de vivir tan largo como esté determinado, porque evolucionamos a un estilo de vida con una mortalidad anual baja. Esto ha permitido que se inviertan más recursos en el mantenimiento del ser humano que en su reproducción.

Contrariamente, las especies animales que viven en ambientes de alto riesgo para la vida pueden solo sobrevivir como especie mediante mayores inversiones en la reproducción que en el mantenimiento del organismo.

En discusiones de este tipo se debe establecer una distinción entre el envejecimiento de poblaciones y del individuo. La sobrevivencia de organismos unicelulares como especie se garantiza de modo tal que cuando una célula envejece, simplemente se divide en dos y comienza un nuevo ciclo de vida. Para los

organismos pluricelulares la fuente de la juventud no se encuentra accesible mientras que las posibilidades de sobrevivencia sean múltiples. La naturaleza garantiza la sobrevivencia de las especies mediante la reproducción y la continuidad de los ciclos generacionales. Uno de los objetivos primordiales del individuo es alcanzar la edad fértil y reproducirse.

En las especies que pueden sobrevivir más allá del pico de edad reproductivo, algunos de los miembros realmente lo hacen. La ancianidad solamente se presenta en los seres humanos, en animales domesticados y en cautiverio. Perros y los loros domesticados o en cautiverio pueden vivir más tiempo, pero no necesariamente con mejor calidad de vida que sus contrapartes lobos y papagayos en las selvas. ¡Nunca se les ha preguntado!

El principio de la selección natural se basa en la hostilidad del ambiente y en la competencia de los individuos para la sobrevivencia, en y a lo largo de las especies. El envejecimiento es un evento poco frecuente o ausente en los animales salvajes, todos tienen predadores y la primera manifestación de debilidad fisiológica es suficiente para que pasen a formar parte de la cadena alimenticia.

El hecho del envejecimiento paulatino de la población mundial es una novedad histórica. Nunca en la historia de la humanidad se han alcanzado edades medias de la población y cifras de sobrevivencia tan altas. En la era actual, las sociedades afluentes han alcanzado cifras de edad únicas y sin precedentes. La urgencia actual en relación con el envejecimiento poblacional radica en el mantenimiento de la salud y la calidad de vida de seres humanos que se acercan cada vez más al máximo posible de la extensión de la vida.

El envejecimiento de la población mundial se ha generado, no solamente por una reducción considerable de la mortalidad gracias a los avances de la ciencia, la medicina y la elevación del estándar de vida, sino por la caída sostenida de la fertilidad. La sobrevivencia hasta los 60 años de edad requiere inicialmente de la prevención de la muerte y la protección contra todos los riesgos por los que se transita hasta arribar a este avanzado estado.

Los primeros tres jinetes del Apocalipsis: Pestilencia, Hambre y Guerra, han sido tradicionalmente los factores que han conducido a la humanidad hasta los brazos de la muerte. En el pasado la mayor cantidad de muertes se producía en la infancia.

Los niños son más vulnerables a los efectos de la insalubridad, enfermedad e inseguridad alimentaria. El advenimiento de las vacunas, los antibióticos, los cuidados intensivos, la rehidratación oral y la elevación de la seguridad alimentaria han reducido la mortalidad infantil de forma considerable en países industrializados y en desarrollo desde el siglo xx.

Esta transición comenzó primero, y de forma más robusta, en las regiones desarrolladas que en aquellas en transición y de bajos ingresos. Solo pocos indígenas americanos o africanos nacidos antes de 1940 aún están con vida; sin embargo, 3 de cada 4 japoneses o suecos nacidos antes de esa fecha aún lo están. Si el porcentaje de personas de la tercera edad en todo el planeta fuese el de Japón (25 %), entonces, la cantidad de adultos mayores en el mundo sería de 600 millones.

La esperanza de vida de un húngaro al nacer en 1900 era de 37 años. En 1950 subió a 59 y en el año 1990 a 67 años. Una joven nacida en Francia en la década de los 80 tiene 50 % de probabilidades de alcanzar los 82 años. Si nació en Hungría, tiene la probabilidad de llegar a 75 años de edad. La esperanza de vida de todos los países en desarrollo era de 46 años en 1959, 64 años en 1990 y 72 años en el 2000. La mitad de las personas nacidas en el año 2000 en el tercer mundo estarán vivas en el año 2072.

La esperanza de vida al nacer ha aumentado 40 años desde el siglo XII hasta el presente, pero desde ese siglo hasta el XIX se mantuvo casi idéntica. El cambio abrupto se produjo en el siglo XX y la subida de 40 años se produjo en las últimas

décadas de ese siglo. Tan impresionante es la situación del envejecimiento a escala mundial que en Japón, en el 2020, una de cada tres personas tendrá más de 60 años.<sup>6</sup>

En los tiempos victorianos, un niño de 5 años tenía solo el 25 % de probabilidades de tener un abuelo y el 2 % de tener un bisabuelo vivo. A la edad de 25 años, se tenía solo el 10 % de probabilidades de tener un abuelo vivo. En la época actual virtualmente todos los niños de 5 años tienen un abuelo vivo y no menos del 48 % tienen bisabuelos que sobreviven durante toda su infancia. Para un simio, la probabilidad de conocer a sus abuelos es casi nula.

El límite biológico superior de la vida humana es de 120 años, la vida más larga de todos los mamíferos y, de hecho, dos veces más larga que la de chimpancés y gorilas. La mayor dimensión del cerebro, su funcionamiento, una mayor inteligencia y la tendencia a la vida social son responsables de ello. Aun en países en desarrollo, la esperanza de vida de mujeres supera en cinco años la de hombres. Los hombres mueren primero que las mujeres a causa de que su estilo de vida (ocupaciones y recreación) y su constitución (hormonas) los predisponen a situaciones traumáticas y a enfermedades degenerativas.

El enfoque del envejecimiento, más que mantenerse vivo, radica en garantizar un envejecimiento saludable y satisfactorio. El proceso de envejecimiento se acompaña de cambios inevitables como pérdida de tejido óseo, reducción de masa muscular, reducción de la función respiratoria, disminución de la capacidad cognoscitiva, elevación de la tensión arterial y degeneración macular que predisponen a condiciones incapacitantes como osteoporosis, enfermedad cardíaca, demencia y ceguera.

Enfermedades no transmisibles (ENTs) como diabetes, afecciones cardiovasculares, obesidad, y tumores malignos se incrementan, paralelamente al incremento de la esperanza de vida. Estas enfermedades eran más frecuentes en países industrializados y quizás este dato le adjudicó, muy irónicamente, a la pobreza un cierto papel protector.

Por supuesto que la pobreza del mundo en desarrollo limita el número de individuos que arriban a los años de vulnerabilidad a ENTs, pero factores adicionales también deben ser considerados. Estos factores son los que juegan un rol preponderante en la transición nutricional y epidemiológica, activa en el mundo en desarrollo.

La limitación en el abastecimiento de alimentos y el elevado gasto energético producto de los elevados niveles de actividad física que acompañan a la pobreza son factores que se oponen al desarrollo de la obesidad y sus consecuencias mórbidas en individuos del mundo en desarrollo; la actividad física es también agente protector de hipertensión arterial. Las recomendaciones dietarias establecidas para la protección contra el cáncer contienen muchos de los elementos presentes en la dieta de las poblaciones del mundo en desarrollo.

La hipótesis de "La Programación Fetal" reconocida mundialmente como propuesta por *J. Barker* del Reino Unido en 1994,<sup>7</sup> pero ya previamente enunciada, desde 1975, por el Profesor *Günter Dörner*,<sup>8</sup> Director del Instituto de Endocrinología Experimental del Hospital Charité, Universidad Humboldt, Berlín, Alemania,<sup>9</sup> tiene importantes implicaciones sobre la emergencia de ENTs en países en desarrollo.

Esta hipótesis, también denominada como del "Feto Ahorrador o Aprovechador" provee la razón para creer que al menos por una o dos generaciones, la diabetes y otras ENTs en esta parte del mundo puedan ser un fenómeno de la segunda y no de la tercera edad.<sup>10</sup> En individuos que sufrieron un estrés nutricional en edad temprana, caracterizado por marcadores como bajo peso al nacer o baja estatura, se ha observado una mayor incidencia de obesidad, hipertensión, fallo cardiaco, aterosclerosis y diabetes cuando arribaron a la adultez. Para explicarlo, se propuso que el mecanismo debía estar basado en una programación metabólica (que hoy se reconoce como modificación epigenética) dirigida hacia una mayor retención de nutrientes, generada como mecanismo de adaptación a la deprivación sufrida intraútero. Esta programación en fetos sometidos a estrés nutricional persiste entonces en posteriores etapas de bonanza económica y facilita el desarrollo de ENTs.

Para evitar este marcaje epigenético en la vida intrauterina, los hábitos nutricionales deben estar controlados en la etapa pregestacional, en la mujer en edad fértil para asegurar un desarrollo fetal y pancreático dirigido a la homeostasis adecuada de la glucosa durante el embarazo y en etapas posteriores de la vida, el cual evite el desarrollo y la instauración de ENTs asociadas con el síndrome metabólico y la diabetes tipo 2.<sup>11</sup>

Juzgando por la prevalencia del bajo peso al nacer y los datos de crecimiento corporal de los niños de los países en desarrollo, tal programación es y ha sido la norma en las poblaciones de bajos ingresos en muchos países. Durante la escasez de alimentos tal programación es adaptativa y para esa dramática situación, incluso efectivamente positiva.

Cuando las poblaciones de estos países cambian entonces a la abundancia, este fenómeno se convierte entonces en adaptación negativa.<sup>12</sup>

Niños de países en desarrollo que nacieron en el medio de madres sometidas a carestías intensas en periodos anteriores se encuentran ahora insertados como adultos de la segunda edad a culturas urbanas de fácil accesibilidad a alimentos fritos y salados o dietas de cafetería. La programación temprana que recibieron en útero para la retención y conservación de alimentos favorece entonces su conversión a obesos o diabéticos hipertensos a la edad de 40 años. Una manifestación epidémica de este tipo puede disminuir la esperanza de vida de las poblaciones que sobreviven, las cuales están caracterizadas en muchos de esos países por la baja estatura. Estudios llevados a cabo en grupos poblacionales que cumplen con estas condiciones así lo confirman.<sup>13</sup>

La adaptación a condiciones de restricción alimentaria con vistas a garantizar la supervivencia tiene, según esta teoría, aspectos favorecedores del desarrollo de las ENTs y determinantes, por lo tanto, del cuadro epidemiológico de grandes grupos de población en el mundo en desarrollo para los próximos años, pero también tiene, por supuesto, consecuencias inmediatas sobre el crecimiento, desarrollo y salud de estas poblaciones que están actualmente muy en curso.

El informe sobre Necesidades de Energía y Proteínas de la FAO/OMS/UNU del año 1985,<sup>14</sup> definió la adaptación como un "proceso por el que se alcanzaba un estado estable, nuevo o diferente en respuesta a un cambio o diferencia en la ingestión de alimentos y nutrientes".

En cualquier ambiente es seguramente mucho mejor estar adaptado que desadaptado; sin embargo, es posible suponer que todos los estados de adaptación tengan tanto ventajas como desventajas.

En la Quinta Encuesta Alimentaria Mundial de 1985<sup>15</sup> se proponía dividir el proceso de adaptación de poblaciones a baja ingestión de energía en 3 fases:

1. Adaptación del comportamiento. Disminuye la actividad física como respuesta involuntaria a la restricción alimentaria.
2. Adaptación biológica. Disminuye el peso corporal en los adultos y en los niños, y en estos últimos disminuye incluso la talla.
3. Adaptación metabólica. Aumenta la eficiencia en la utilización energética de los alimentos (mecanismo que fundamenta la hipótesis de *Barker*).

El mecanismo de adaptación a nivel de población puede verse como ventajoso,<sup>16</sup> pero a nivel de individuos puede llegar a ser muy desfavorable.

Una focalización del debate en la actualidad se circunscribe a definir si las poblaciones de baja talla pueden ser consideradas como adaptadas o como malnutridas.<sup>17,18</sup>

Un punto de vista muy debatido en los últimos años es que en estas poblaciones operan mecanismos "adaptativos" que protegen a los individuos "subalimentados" de convertirse en "malnutridos".

Trabajos publicados a inicios de la década del 80 del siglo xx, fundamentalmente por *Seckler* y *Sukhatme*<sup>19</sup> comienzan a enunciar criterios de "pequeño pero saludable" y a recomendar centralizar la atención en la redefinición de los conceptos actuales de malnutrición. Aunque estos trabajos se desarrollaron sobre todo en la India por investigadores de ese país, estaban fundamentados en teorías y conceptos que encontraban su apoyo y justificación en definiciones de científicos como *John Waterlow* de la Escuela Londinense de Higiene y Medicina Tropical,<sup>20,21</sup> y *Vernon Young* del Instituto de Tecnología de Massachussets.<sup>22</sup>

De acuerdo con estas teorías, se desató en el campo de la nutrición una tendencia explicativa, que no dejó de encontrar oídos receptivos, según la cual las poblaciones de baja talla y sometidas a subalimentación, no debían clasificarse como malnutridas sino como "adaptadas". Esto permitía llegar a la conclusión de que esas poblaciones no padecían de serios problemas nutricionales, y por

consiguiente se cuestionaba la necesidad de urgentes programas de intervención nutricional.

Con conceptos tan conservadores se corría el riesgo de retroceder en la interpretación de los problemas nutricionales a los puntos de vista vigentes en la década del 50 del siglo xx, según los cuales, la malnutrición por defecto se simplificaba a *kwashiorkor* y marasmo y se soslayaba la existencia de las formas preclínicas de desnutrición y por consiguiente la subalimentación silente a nivel de población y de generación.

En el momento actual, cuando en los países industrializados y en desarrollo, la mortalidad por ENTs ocupa el centro de atención de los investigadores en nutrición, sería muy lógico esperar que la solución de los problemas nutricionales, de los países en desarrollo particularmente, no deba en forma alguna concentrarse a erradicar solamente sus manifestaciones más estrepitosas. El problema radica esencialmente en determinar en cuánto es posible reducir la ingestión energética sin que se produzcan desventajas para el organismo.

Cuando la ingestión energética se reduce considerablemente disminuye, además del peso corporal, el metabolismo basal, el cual baja a lo largo de 3 semanas hasta el 15 % por unidad de peso corporal. A continuación se observan reducciones adicionales fundamentalmente por la pérdida progresiva de masa hística activa. No es seguro si este grado de adaptación metabólica puede tener lugar sin reducción del tamaño corporal, ni está claro si en condiciones de ligera restricción de energía hay una disminución del metabolismo basal que se pueda mantener después, de manera que el organismo recupere el balance de energía.

Los cambios documentados del metabolismo que ocurren cuando se modifica la ingestión energética, sugieren, por lo tanto, que en el estado actual de nuestros conocimientos el margen de adaptación metabólica debe ser considerado como pequeño.

La reducción de la actividad física como consecuencia de una menor ingestión de energía, puede ser considerada como una adaptación conductual, con buenos y malos efectos. Puede ser que el niño mantenga su tasa de crecimiento satisfactorio, pero solo a costa de reducir el gasto total de energía, en particular disminuyendo la actividad física.<sup>23,24</sup> El resultado puede ser un deterioro de la capacidad del niño para la exploración y el juego y, por lo tanto, de su desarrollo mental, funcional y social.

En niños de 3 años de edad con bajo peso para la estatura se registra una menor actividad en comparación con niños que presentan mayor peso para la estatura.<sup>25</sup> Niños de Gambia de 2 a 24 meses de edad tienen un gasto energético menor que el calculado por la FAO/OMS/UNU, 1985.<sup>26</sup>

El gasto energético determina los requerimientos de ingestión de energía de los niños para el crecimiento.<sup>27</sup> Dentro de los límites que permite la adaptación metabólica hay tendencia a un balance, el cual, para ser conservado, trata de compensar la restricción energética con una disminución de uno o todos los componentes del gasto energético, lo que incluye una reducción del crecimiento.



El efecto de la baja ingestión de energía sobre el crecimiento de los niños es ampliamente reconocido. Sin embargo, este solamente se hace evidente después de varias semanas o meses, en dependencia de la edad del niño. La reducción del crecimiento es uno de los resultados finales perjudiciales de una restricción alimentaria y, por tanto, no puede ser considerada, en lo absoluto, como una respuesta adaptativa deseada.

Una reducción en el gasto energético pudiera ser una respuesta metabólica aceptable en tanto que esta no limite la función o el comportamiento del niño. Esto podría manifestarse por una disminución del metabolismo basal, mientras que el niño crece satisfactoriamente, o por una mayor eficiencia en el desempeño de las actividades que demandan energía, sin embargo, esta última no ha sido estudiada suficientemente y la anterior es discutida ampliamente y parece ser que solo después que el crecimiento es afectado disminuye el metabolismo basal.

El Prof. *Chávez*, Director del Instituto de Nutrición de México por muchos años, en un estudio de 1979, sobre suplementación a embarazadas y sus niños de una comunidad rural mexicana,<sup>28</sup> encuentra que los niños suplementados son más pesados a los 11 meses y más altos a los 17 meses de edad que los no suplementados. Las diferencias continuaron aumentando gradualmente con la edad. La evaluación de la actividad física entre los 4 y 12 meses de edad demuestra que los niños suplementados son de 3 a 6 veces más activos que los controles. Además, después de las 40 semanas de edad, el grupo suplementado duerme menos durante el día. Al año de edad duermen el 25 % menos y están fuera de sus lechos con más frecuencia que los niños no suplementados. El comienzo de las actividades de juegos se manifiesta mucho más tempranamente en los suplementados. Estas investigaciones también demuestran que hay diferencias conductuales entre los niños. Los niños suplementados se mueven más, juegan con los juguetes, se acercan a los observadores desconocidos y no lloran.

*Rutishauser* y otros,<sup>23</sup> ya en 1972, informan que una marcada reducción de la ingestión alimentaria ocasiona una profunda disminución de la actividad física. *Viteri* y sus colaboradores,<sup>29</sup> a inicios de los 80 del siglo xx, observan en niños de Guatemala una disminución del gasto energético, sin modificación de su tasa de crecimiento, con la reducción de la energía dietética en el 10 %. Cuando se incrementa la dieta a trabajadores agrícolas de Guatemala,<sup>30</sup> estos aumentan apreciablemente su actividad en el trabajo, así como sus actividades discrecionales, sin que se eleve su peso corporal y también hay mejoría en su sensación de bienestar. Esto indica que el consumo insuficiente de alimentos influye de manera considerable en la capacidad laboral de una comunidad. La relación entre la ingestión energética y el rendimiento laboral merece atenta consideración cuando se evalúan las necesidades de energía del ser humano. Nunca debe olvidarse la importancia de satisfacer el costo energético de actividades socialmente deseables en el hogar y en la comunidad.

El hecho de ser pequeño no puede solamente ser analizado desde el punto de vista de una posible ingestión alimentaria inadecuada o una mayor predisposición en la edad adulta a las ENTs (en etapas de bonanza económica, según *Barker*), sino que tiene que ser valorado también desde un punto de vista generacional, pues existen datos bien documentados, desde hace más de tres décadas, sobre la baja estatura y su relación con una funcionabilidad desajustada o una capacidad funcional reducida.<sup>29</sup> La estatura alcanzada ha sido analizada, además, como un predictor de resultados de pruebas psicológicas en relación con el desarrollo de la capacidad cognoscitiva. Resultados similares se informan para el rendimiento escolar.<sup>30</sup> Por supuesto que la génesis de esta deficiencia del desarrollo se encuentra más relacionada con la causa que dio origen a la disminución de la estatura y no con el

hecho de que el individuo sea pequeño. Un análisis similar es válido para la asociación inversa que existe entre morbilidad y estatura.

Individuos de baja estatura parecen tener una menor capacidad para la realización de un trabajo físico sostenido, como ha sido demostrado en macheteros.<sup>31,32</sup>

El crecimiento y el tamaño corporal alcanzado son marcadores de numerosas influencias y restricciones que operan durante la infancia. No existen en realidad marcadores específicos de los problemas nutricionales. En general, el punto de vista de que esos niños se encuentran "adaptados" a su medio ambiente o de que se encuentran libres de los estigmas de desajustes del desarrollo no debe ser aceptado, pero tampoco puede aceptarse ciegamente la aseveración de que son "malnutridos".<sup>17</sup>

Quizás por esta tendencia a enfocar en el tamaño corporal los efectos de la malnutrición por defecto y la subalimentación, se han excluido o denigrado otras secuelas más difíciles de medir, pero no menos importantes. Por ejemplo: ¿cuáles son las causas originales de la disminución del crecimiento? ¿Cuál de ellas amerita una intervención? ¿Cuál es la dimensión real de los efectos de la malnutrición y la subalimentación?

El análisis de estos puntos de vista y el debate del término "adaptación" desemboca en el campo de la sociología y de las concepciones filosóficas. En el momento actual realmente no existen evidencias muy concretas de que ser miembro de una población de reducido tamaño corporal o encontrarse incluso en la cola inferior de la distribución de talla de esa población tenga o ponga en evidencia desventajas manifiestas. Esas desventajas se encuentran más en el área de las capacidades funcionales que en la de las funciones que se expresan. Por ejemplo, una capacidad de trabajo o una resistencia reducida pueden resultar de exíguo significado si no existen los incentivos o las oportunidades para hacer uso pleno de esas facultades. Un déficit en el proceso de aprendizaje puede no resultar limitante, si la sociedad en la cual se vive no establece exigencias superiores a la alcanzada, aun con ese déficit.<sup>5</sup>

Según estos argumentos la definición de "proceso adaptativo" le permitiría a ciertas poblaciones acoplarse con su medio ambiente. Se ha argumentado, que el entorno social se ha adaptado a acoplarse con las capacidades funcionales de su población. Lógicamente, la aceptación del concepto de adaptación garantiza el mantenimiento de esa situación pero no promueve cambios.

Es precisamente en esta ausencia de posibilidades para promover cambios que radica la oposición del autor de este artículo y de muchos científicos vinculados al campo de la nutrición a las teorías del adaptismo, adaptabilidad, adaptación nutricional, adaptación sin costo fisiológico o equilibrio con la sociedad. Como acertadamente ha aseverado *Beaton*, el precio de la adaptación es precisamente el potencial para el cambio. La situación de *status quo* del mundo en desarrollo es inaceptable y, por lo tanto, resulta rechazable cualquier propuesta de que la acomodación existente sea normal.<sup>17</sup>

El problema no radica tanto en el hecho de "ser pequeño" sino en el de "convertirse en pequeño".<sup>33</sup> Es decir, la mayor preocupación debe centrarse en la mezcla de

condiciones ambientales que conducen a la disminución paulatina de la capacidad de alcanzar el tamaño corporal potencial, que tiene consecuencias de importancia en otros aspectos del desarrollo y que puede promover la aparición de secuelas a largo plazo para el desarrollo de la población. Adjudicar a la nutrición la función preponderante que debe desempeñar en la atención primaria de salud es una de las conclusiones que saltan a la vista.

Las recomendaciones nutricionales vigentes para la población cubana, que se elaboraron por el Instituto de Nutrición en el 1990<sup>34</sup> y se actualizaron en 2008,<sup>34</sup> utilizan como valores de referencia, para todo el país, los valores de peso y talla obtenidos en individuos de La Habana metropolitana, los que no diferían manifiestamente de los del Centro Nacional de Estadísticas de Salud (NCHS) de los Estados Unidos de América, que eran los usados con anterioridad. Intencionalmente, no se tomaron como valores de referencia los de Cuba en su conjunto, pues estos eran inferiores, debido a los valores de las provincias más orientales, que son las que tradicionalmente han mostrado un desarrollo económico más modesto.

Esas recomendaciones brindan la potencialidad para abastecer las necesidades fisiológicas del individuo, garantizar un adecuado estado de salud y bienestar social y promover el cambio generacional, ya sea en tamaño corporal, si así habría de producirse, o en potencialidad física, psíquica e intelectual si confluyen las condiciones óptimas para ello. Las recomendaciones han estado vigentes desde 1990 hasta el presente.

Las modificaciones que ha sufrido el cuadro de mortalidad y morbilidad de la población de manera indiscutible tienen una relación con la mejoría del estado de nutrición. Cuba es un país en desarrollo con un cuadro de mortalidad por ENTs similar al de países industrializados y por ello, los aspectos de envejecimiento de la población, elevación de la esperanza de vida al nacer y mortalidad por ENTs deben tenerse en cuenta de forma paralela a aquellos necesarios para garantizar el mantenimiento de un adecuado nivel de alimentación y nutrición en las edades tempranas de la vida. El envejecimiento poblacional mundial, paralelo al incremento explosivo de ENTs y particularmente de diabetes mellitus<sup>35</sup> tienen también en Cuba un similar comportamiento. Las predicciones para 2030 y 2050, colocan al país en lugar prioritario en Latinoamérica, pero a la vez, como el país en el cual las intervenciones dirigidas a la reducción de los factores de riesgo tendrían el mayor impacto.<sup>36,37</sup>

La prolongación de la esperanza de vida mediante la subalimentación crónica, observada por vez primera en 1935<sup>38</sup> en ratones de laboratorio y extensamente estudiada después en roedores, hámster, perros, peces, moscas, nematodos, moscas de agua, arañas, protozoos, levaduras y primates, aporta interesantes resultados reproducibles en el medioambiente *sui géneris* de un laboratorio.<sup>39-46</sup>

Para la observada influencia de la restricción calórica sobre la esperanza de vida se han formulado diferentes hipótesis, entre ellas: de la Restricción del Crecimiento, de la Grasa Corporal, del Metabolismo Basal, de la Atenuación del Daño Oxidativo, del Sistema Alterado Glucosa-Insulina, de la Alteración del Eje Hormona de Crecimiento-IGF-1, de la Atenuación de las Señales Similares a la Insulina y de la Hormesis.<sup>45,46</sup>

Sin embargo, contrariamente a los excelentemente bien documentados efectos positivos de la restricción calórica, que afecta la estabilidad del genoma,<sup>47,48</sup> la autofagia,<sup>49</sup> el estrés oxidativo<sup>47</sup> y la ingestión de alimentos, muchas otras comunicaciones advierten sobre su efecto sobre la esperanza de vida, la que es

neutral en: monos rhesus,<sup>50</sup> ratones salvajes,<sup>51</sup> moscas,<sup>52</sup> nematodo *C Remanai*,<sup>53</sup> la araña *L: Hasselti*,<sup>54</sup> y algunas cepas de levaduras;<sup>55,56</sup> o deletéreo en: moscas caseras,<sup>57</sup> mariposas,<sup>58</sup> *Cephalodella* sp.,<sup>58</sup> la línea de ratones rotifer ILSXISS,<sup>59,60</sup> y algunas levaduras.<sup>56</sup>

Los hallazgos son entonces diversos y contradictorios y la línea de división, entre acortamiento y prolongación saludable de la esperanza de vida, es estrecha.<sup>61</sup>

La experimentación humana, que a diario tiene lugar en muchos lugares del mundo en desarrollo, brinda realmente suficientes argumentos en contra de que en esta parte del planeta pueda lograrse un incremento saludable de la esperanza de vida mediante una reducción de la ingestión de alimentos por debajo de los requerimientos básicos para mantenimiento, crecimiento, salud, bienestar psíquico y social, rendimiento físico e intelectual y potencialidad para el cambio.

La prolongación de la esperanza de vida de la población cubana ha sido y es una de las metas fundamentales de la salud pública cubana después del triunfo de la Revolución en 1959. Paralelamente a ello, la elevación de la calidad de vida en el envejecimiento es una meta adicional.<sup>62</sup>

Los individuos centenarios son un buen modelo de envejecimiento exitoso. La mayoría de ellos tiene historias médicas libres de la mayor parte de las afecciones presentes en el envejecimiento como cáncer, demencia, diabetes y enfermedades cardiovasculares. Sus capacidades para alcanzar los valores límites de la existencia humana, gracias al escape o posposición a largo plazo de las enfermedades asociadas a la edad son el resultado de una efectiva combinación de un sistema inmune eficiente y bien preservado con una buena capacidad para enfrentarse a estrés de diverso tipo, un estilo de vida apropiado y una carga genética robusta.<sup>63-66</sup>

Existen pocos estudios sobre el estado de nutrición y salud en la tercera edad en el mundo. Mucho más escasos son los resultados en poblaciones del mundo en desarrollo. El estudio SENECA-EURONUT,<sup>66</sup> llevado a cabo a finales de la década de los 80 del siglo xx e inicios de 90, incluye 19 localidades de 12 naciones europeas, desde el Mediterráneo hasta la península escandinava, e incluye también la población de 70 a 75 años de edad de poblados europeos de pequeña dimensión. De importancia en este estudio es la utilización de procedimientos altamente estandarizados, los controles de calidad y la amplia batería de indicadores del estado físico, funcional, dietario y bioquímico.

En este estudio se incluyen aquellos sujetos no institucionalizados y con estado cognoscitivo intacto. Se excluyen los institucionalizados y los que tienen serias limitaciones físicas. El sobrepeso se encuentra con mayor frecuencia que la malnutrición por defecto. La ingestión de energía y nutrientes de ellos está por debajo de las recomendaciones nutricionales, pero no se refleja en los restantes indicadores del estado nutricional. Se encuentran también deficiencias de vitaminas conjuntamente con patrones de hiperlipemias. La carencia de vitamina A e hierro es rara y la deficiencia de vitamina B<sub>6</sub> es amplia. La generalización de este estudio de los adultos mayores de Europa es que la ingestión de macro y micronutrientes en esta población es adecuada.<sup>66</sup>

El Instituto de Nutrición de Cuba, entre 1999 y el 2002, estudia el estado nutricional, médico y de salud de los adultos mayores residentes en Ciudad de la

Habana.<sup>67</sup> Para ello se analiza una muestra de 700 adultos mayores representativa de los tres estratos sociales de la ciudad, según la clasificación de la Unidad de Análisis y Tendencias del MINSAP. Los resultados de esta investigación, adicional a los aspectos de deficiencias nutricionales específicas detectadas, tienen muchos puntos en común con los resultados del estudio SENECA-EURONUT.<sup>66</sup>

En el futuro, tanto el número de personas de la tercera edad y su representación como porcentaje de la población total continuaran con ritmo de crecimiento. El cambio preciso en el contorno de la pirámide de edad, para el mundo en general y para cada país en particular, no puede ser anticipado, ello depende del comportamiento de la natalidad y de las cifras de mortalidad específica por edad. El patrón de los países en desarrollo será convergente con el de los países desarrollados, pero quizás se presente de forma más acelerada.

Mucho menos predecible que el crecimiento demográfico es el estado nutricional de los adultos mayores en el siglo xxi. Los principales parámetros son alimentación, salud y sus interacciones de por vida. Los adultos mayores continuarán siendo en este siglo, junto a los niños, los más vulnerables a la malnutrición y la mortalidad. Los factores ambientales, las prácticas agrícolas y las políticas económicas determinarán la seguridad alimentaria a nivel macro, pero la educación nutricional y la promoción comercial enfrentarán a unos y otros para determinar las preferencias en la selección. La accesibilidad y disponibilidad alimentaria determinarán en general la seguridad o inseguridad alimentaria, a nivel doméstico o comunitario. En todas las regiones del mundo donde se han confrontado crisis económicas, políticas o sociales, este grupo poblacional está siempre en las listas de los más desfavorecidos.

La prolongación de la esperanza de vida debe incluir un enfoque integral que comprenda el uso inteligente de limitados recursos a fin de satisfacer necesidades materiales, sociales y espirituales de este sector creciente de la población cubana.<sup>68-70</sup>

La vejez, en si misma, no es un problema sin solución: el problema consiste en la marginación, la enfermedad y la pobreza, que no permiten alcanzar una vida digna en muchas regiones del mundo para este grupo de edad. La vejez, como antecesora de la muerte biológica, en la realidad social que viven muchas regiones del tercer mundo, constituye una muerte social. Por ello debe devolverse el sentido a la vida, que como tal debe ser vivida con todos los derechos inherentes a esta.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Health in the Elderly. Geneva: WHO; 1989.
2. Worthington Roberts BS, Rodwell Williams S, editors. Nutrition Throughout the Life Cycle. 3rd ed. St Louis, MO: Mosby; 1996.
3. Maynard Smith J. Review Lectures on Senescence. I. The causes of ageing. Proc R Soc Lond B Biol Sci. 1962; 157: 115-27.

4. Holliday R. Understanding ageing. Ageing: Science, Medicine, and Society. Phil Trans R Soc Lond B Biol Sci. 1997; 352: 1793-7.
5. Kirkwood TB. The origins of human ageing. Ageing: Science, Medicine, and Society. Phil Trans R Soc Lond B Biol Sci. 1997; 352: 1765-72.
6. Solomons NW. Demographic and nutritional trends among the elderly in developed and developing regions. Eur J Clin Nutr. 2000; 54(Suppl 3): S2-S14.
7. Barker DJ. Maternal nutrition, foetal nutrition and disease in later life. Nutrition. 1997; 13: 807-13.
8. Dörner G. Perinatal hormone levels and brain organization. In: Stumpf WE, Grant LD, editors. Anatomical Neuroendocrinol. Basel: Karger; 1975. p. 245-52.
9. Koletzko B. Developmental Origins of Adult Disease: Barker's or Dörner's Hypothesis? [letter to the editor]. Am J Human Biol. 2005; 17: 381-2.
10. Vaag AA, Grunnet LG, Arora GP, Brøns C. The thrifty phenotype hypothesis revisited. Diabetologia. 2012; 55: 2085-8.
11. Sánchez-Muniz FJ, Gesteiro E, Espárrago Rodilla M, Rodríguez Bernal B, Bastida S. La alimentación de la madre durante el embarazo condiciona el desarrollo pancreático, el estatus hormonal del feto y la concentración de biomarcadores al nacimiento de diabetes mellitus y síndrome metabólico. Nutr Hosp. 2013; 28: 250-74. doi: 10.3305/nh.2013.28.2.6307.
12. Popkin BM. Nutrition transition in low-income countries: an emerging crisis. Nutr Rev. 1994; 52: 285-98.
13. Rosseax P. Native-American elders: health-care status. Clin Geriat Med. 1995; 11: 83-95.
14. FAO/OMS/UNU. Necesidades de energía y de proteínas. Serie de Informes Técnicos. No. 724. Ginebra: OMS; 1985.
15. Quinta Encuesta Alimentaria Mundial. Roma: FAO; 1985.
16. Beaton GH. The significance of adaptation in the definition of nutrient requirements and for nutrition policy. In: Sir Blaxter K, Waterlow JC, editors. Nutritional adaptation in man. London: Libbey; 1985. p. 219-32.
17. Beaton GH. Small but healthy? Are we asking the right question? Hum Organization. 1989; 48: 30-8.
18. Gómez F, Galván RR, Frank S, Muñoz JC, Chávez R, Vázquez J. Mortality in second and third degree malnutrition. J Trop Pediatr. 1956; 2: 77-83.
19. Seckler D. Small but healthy: a basic hypothesis in the theory, measurement and policy of malnutrition. In: Sukhatme PV, editor. Newer concepts in nutrition and their implications for policy. Pune, India: Maharashtra Association Cultivation Science; 1982. p. 127-37.

20. Waterlow JC. Nutritional adaptation in man: general introduction and concepts. *Am J Clin Nutr.* 1990;51:259-63.
21. Mechanisms of adaptation to low energy intakes. In: Harrison GA, Waterlow JC, editors. *Diet and disease in traditional and developing societies.* Cambridge: University; 1992. p. 5-23.
22. Young VR, Yu YM, Fukagawa NK. Protein and energy interactions throughout life. Metabolic basis and nutritional implications. *Acta Paediatr Scand.* 1991;373:5-24.
23. Rutishauser IHE, Whitehead RG. Energy intake and expenditure in 1-3 year old Uganda children living in a rural environment. *Br J Nutr.* 1972;28:145.
24. Torún B, Viteri F. Energy requirements of preschool children and effects of varying energy intakes on protein metabolism. *Food Nutr Bull.* 1981;5:229-41.
25. Torún B. Physiological measurements of physical activity among children under free-living conditions. In: Pollitt E, Amante P, editors. *Energy intake and activity.* New York: Allan R. Liss; 1984. p. 159-84.
26. Vázquez-Velázquez L. Energy expenditure and physical activity of malnourished Gambian infants. *Proc Nutr Soc.* 1988;47:233.
27. Beaton GH. Human nutrient requirement estimates. *Food Nutr Agric.* 1991;1:3-15.
28. Chávez A, Martínez C. *Nutrición y desarrollo infantil.* México: Nueva Editorial Interamericana; 1979.
29. Viteri FE, Torún B. Nutrition, physical activity and growth. In: Ritzen M, editor. *Biology of Normal Human Growth.* New York: Raven; 1981. p. 253-64.
30. Viteri FE. Ingestión calórica y trabajo físico de obreros agrícolas en Guatemala. Efecto de la suplementación alimentaria y su lugar en los programas de salud. *PAHO Bull.* 1975;78:58-72.
31. McGuire JS, Austin JE. *Beyond survival: children's growth for national development.* New York: UNICEF; 1987.
32. Spurr GB, Barac-Micto M, Maksud MG. Energy, productivity and maximal oxygen consumption in sugar cane cutters. *Am J Clin Nutr.* 1977;30:316-21.
33. Jaén MH. El ser pequeño como manifestación de ser pobre. *Arch Venez Nutr.* 1993;6:105-7.
34. Hernández-Triana M, Porrata Maury C, Jiménez Acosta S, Rodríguez Suárez A, Carrillo Farnés O, García A, et al. Dietary reference intakes for the Cuban population, 2008. *MEDICC Rev.* 2009;11(4):9-16.
35. Kitada M, Koya D. SIRT1 in Type 2 Diabetes: Mechanisms and Therapeutic Potential. *Diabetes Metab J.* 2013;37:315-325.

36. Franco M, Bilal U, Orduñez P, Benet M, Morejón A, Caballero B, Kennelly JF, Cooper RS. Population-wide weight loss and regain in relation to diabetes burden and cardiovascular mortality in Cuba 1980-2010: repeated cross sectional surveys and ecological comparison of secular trends. *BMJ*. 2013; 346:F1515. doi: 10.1136/bmj.f1515.
37. Webber L, Kilpi F, Marsh T, Rtveladze K, Brown M, McPherson K. High Rates of Obesity and Non-Communicable Diseases Predicted across Latin America. *PLOS ONE*. 2012; 7(8): e39589. doi: 10.1371/journal.pone.0039589.
38. McCay CM, Crowell MF, Maynard LA. The effect of retarded growth upon the length of life span and upon the ultimate body size. *J Nutr*. 1935; 10:63-79.
39. Masoro EJ, Yu BP, Bertrand HA. Action of food restriction in delaying the aging process. *Proc Natl Acad Sci USA*. 1982; 79:4239-41.
40. Masoro EJ. Biology of aging. Current state of knowledge. *Arch Intern Med*. 1987; 147:166-9.
41. \_\_\_\_\_. Food restriction in rodents: an evaluation of its role in the study of aging. *J Gerontol*. 1988; 43:59-64.
42. \_\_\_\_\_. Life span extension and food restriction. *Comprehensive Ther*. 1988; 14:9-13.
43. \_\_\_\_\_. Overview of the effects of food restriction. En: *Dietary restriction and aging*. New York: Allan R Liss; 1989. p. 27-35.
44. Cleary MP, Stenger JK. Effects of food restriction and refeeding on adipocyte glucose metabolism in Zucker rats. *Nutr Res*. 1992; 12:1517-26.
45. Masoro EJ. Overview of caloric restriction and ageing. *Mech Ageing Dev*. 2005; 126(9):913-22.
46. \_\_\_\_\_. Role of hormesis in life extension by caloric restriction. *Dose-Response*. 2007; 5:163-73.
47. Dimitry C, Sobenin I, Revin V, Orekhov A, Bobryshev Y. Mitochondrial Aging and Age-Related Dysfunction of Mitochondria. *Bio Med Res Internat*. 2014 [cited 2013 Jul 10]. Available from: <http://www.dx.doi.org/10.1155/2014/238463>
48. Garagnani P, Pirazzini C, Giuliani C, Candela M, Brigidi P, Sevini F, et al. The Three Genetics (Nuclear DNA, Mitochondrial DNA, and Gut Microbiome) of Longevity in Humans Considered as Metaorganisms. *Bio Med Res Internat*. 2014 [cited 2013 Jul 10]. Available from: <http://www.dx.doi.org/10.1155/2014/560340>
49. Jong-Ok P, Seung-Min Y, Yong-Keun J. The Interplay between Autophagy and Aging. *Diabetes Metab J*. 2013; 37:333-9.



50. Mattison JA, Roth GS, Beasley TM, Tilmont EM, Handy AM, Herbert RL, et al. Impact of caloric restriction on health and survival in rhesus monkeys from the NIA study. *Nature*. 2012 [cited 2013 Jul 10]; 489: 318-21. PMID: 22932268. Available from: <http://www.dx.doi.org/10.1038/nature11432>
51. Harper JM. Wild-derived mouse stocks: an underappreciated tool for aging research. *Age (Dordr)*. 2008 [cited 2014 May 26]; 30: 135-45. PMID: 19424863. Available from: <http://www.dx.doi.org/10.1007/s11357-008-9057-0>
52. Carey JR, Liedo P, Harshman L, Zhang Y, Müller HG, Partridge L, Wang JL. Life history response of Mediterranean fruit flies to dietary restriction. *Aging Cell*. 2002 [cited 2014 May 26]; 1: 140-8. PMID: 12882344. Available from: <http://www.dx.doi.org/10.1046/j.1474-9728.2002.00019.x>
53. Sutphin GL, Kaeberlein M. Dietary restriction by bacterial deprivation increases life span in wild-derived nematodes. *Exp Gerontol*. 2008 [cited 2014 May 26]; 43: 130-5. PMID: 18083317. Available from: <http://www.dx.doi.org/10.1016/j.exger.2007.10.019>
54. Kasumovic MM, Brooks RC, Andrade MC. Body condition but not dietary restriction prolongs lifespan in a semelparous capital breeder. *Biol Lett*. 2009 [cited 2014 May 26]; 5: 636-8. PMID: 19515652. Available from: <http://www.dx.doi.org/10.1098/rsbl.2009.0335>
55. Kaeberlein M, Steffen KK, Hu D, Dang N, Kerr EO, Tsuchiya M, et al. Comment on "HST2 mediates SIR2-independent lifespan extension by calorie restriction" [author reply]. *Science*. 2006 [cited 2014 May 26]; 312: 1312, author reply 1312. PMID: 16741098. Available from: <http://www.dx.doi.org/10.1126/science.1124608>
56. Schleit J, Johnson SC, Bennett CF, Simko M, Trongtham N, Castanza A, et al. Molecular mechanisms underlying genotype-dependent responses to dietary restriction. *Aging Cell*. 2013 [cited 2014 May 26]; 12: 1050-61. PMID: 23837470. Available from: <http://www.dx.doi.org/10.1111/accel.12130>
57. Cooper TM, Mockett RJ, Sohal BH, Sohal RS, Orr WC. Effect of caloric restriction on life span of the housefly, *Musca domestica*. *FASEB J*. 2004; 18: 1591-3. PMID: 15319362.
58. Molleman F, Ding J, Boggs CL, Carey JR, Arlet ME. Does dietary restriction reduce life span in male fruitfeeding butterflies? *Exp Gerontol*. 2009 [cited 2014 May 26]; 44: 601-6. PMID: 19580860. Available from: <http://www.dx.doi.org/10.1016/j.exger.2009.06.008>
59. Weithoff G. Dietary restriction in two rotifer species: the effect of the length of food deprivation on life span and reproduction. *Oecologia*. 2007 [cited 2014 May 26]; 153: 303-8. PMID: 17453249. Available from: <http://www.dx.doi.org/10.1007/s00442-007-0739-6>
60. Liao CY, Rikke BA, Johnson TE, Diaz V, Nelson JF. Genetic variation in the murine lifespan response to dietary restriction: from life extension to life shortening. *Aging Cell*. 2010 [cited 2014 May 26]; 9: 92-5. PMID: 19878144. Available from: <http://www.dx.doi.org/10.1111/j.1474-9726.2009.00533.x>

61. Rikke BA, Liao CY, McQueen MB, Nelson JF, Johnson TE. Genetic dissection of dietary restriction in mice supports the metabolic efficiency model of life extension. *Exp Gerontol.* 2010 [cited 2014 May 26];45:691-701. PMID: 20452416. Available from: <http://www.dx.doi.org/10.1016/j.exger.2010.04.008>
62. Szafranski K, Mekhail K. The fine line between lifespan extension and shortening in response to caloric restriction. *Nucleus.* 2014;5(1):56-65.
63. Más P. Addressing Cuba's aging population: why epimapping needs to go local. *MEDICC Rev.* 2011;13(1):56.
64. Monti D, Salvioli S, Capri M. Decreased susceptibility to oxidative stress-induced apoptosis of peripheral blood mononuclear cells from healthy elderly and centenarians. *Mech Ageing Develop.* 2001;121(1-3):239-50.
65. Franceschi C, Monti D, Sansoni P, Cossarizza A. The immunology of exceptional individuals: the lesson of centenarians. *Immunol Today.* 1995;16(1):12-6.
66. Bonafè M, Valensin S, Gianni W, Marigliano V, Franceschi C. The unexpected contribution of immunosenescence to the leveling off of cancer incidence and mortality in the oldest old. *Critical Rev Oncol/Hematol.* 2001;39(3):227-33.
67. de Groot CPGM, van Staveren WA, Hauvast JGAJ, editors. EURONUT SENECA. Nutrition and the Elderly in Europa. *Eur J Clin Nutr.* 1991;45 (Suppl 3):45.
68. Hernandez-Triana M. Estado Nutricional de Adultos Mayores en Ciudad Habana. Estudio colaborativo entre Inst Nutr Cuba e Inst Nutr Roma, Italia. La Habana: MINSAP, INHA; 2002.
69. Anuario Estadístico de Salud 2013. La Habana: MINSAP, Dirección de Registros Médicos y Estadísticas de Salud. 2013 [citado 26 May 2014]. Disponible en: [http://www.files.sld.cu/dne/files/2013/04/anuario\\_2013.pdf](http://www.files.sld.cu/dne/files/2013/04/anuario_2013.pdf)
70. Coyula M. La Habana: Envejeciendo en una Ciudad Envejecida. *MEDICC Rev.* 2010;12(4):27-9.

Recibido: 23 de abril de 2014.

Aprobado: 3 de julio de 2014.

*Manuel Hernández Triana.* Instituto de Nutrición. La Habana, Cuba.  
Dirección electrónica: [macondo@infomed.sld.cu](mailto:macondo@infomed.sld.cu)