

ARCHIVOS
LATINOAMERICANOS
DE
NUTRICION



CONTINUACION DE
ARCHIVOS VENEZOLANOS DE NUTRICION



ORGANO OFICIAL DE LA SOCIEDAD
LATINOAMERICANA DE NUTRICION

Archivos Latinoamericanos de Nutrición (ALAN) es editado como órgano oficial de la Sociedad Latinoamericana de Nutrición (SLAN), para la divulgación de conocimientos en el campo de la alimentación y de la nutrición, principalmente en el Hemisferio Americano. En sus páginas se acogen manuscritos en español, inglés, portugués y francés, tanto de miembros como de aquéllos que no sean miembros de la Sociedad, y de cualquiera de las siguientes categorías: 1. Trabajos generales (revisiones científicas críticas); 2. Trabajos de investigación (originales); 3. Trabajos de nutrición aplicada (resultados analíticos de programas de intervención y discusión de recomendaciones de aplicación práctica), y 4. Cartas al Editor (comentarios cortos de interés general o relacionados con resultados o conceptos científicos publicados previamente en *Archivos*).

El precio de la suscripción es de US\$ 20.00 (4 números), incluyendo gastos de correo.

Archivos Latinoamericanos de Nutrición (ALAN) is the official publication of the Sociedad Latinoamericana de Nutrición (SLAN), for the dissemination of knowledge in the fields of food and nutrition, principally throughout the American Hemisphere. Articles in Spanish, English, Portuguese and French are accepted, both from the Society members and from nonmembers, in the following categories: 1. General articles (critical scientific reviews); 2. Research articles (originals); 3. Papers in applied nutrition (analytical results from intervention programs and discussion of recommendations of practical application), and 4. Letters to the Editor (short comments of general interest or about scientific facts and concepts previously published in *Archivos*).

The subscription is US\$ 20.00 per yearly volume (4 numbers), including mailing costs.

Dirección: Archivos Latinoamericanos de Nutrición

INCAP

Apartado Postal 1188

Guatemala, Guatemala, C. A.

Colabore con su Revista, divulgándola y enviando sus artículos para su publicación

Arch. Latinoamer. Nutr.

ALAN-VE ISSN 0004-0622

Se autoriza la reproducción del material publicado en esta revista a condición de que se cite su procedencia y se envíen ejemplares de las publicaciones que contengan textos reproducidos a la Oficina Editorial de Archivos Latinoamericanos de Nutrición.

ARCHIVOS LATINOAMERICANOS DE NUTRICION

ORGANO OFICIAL DE LA
SOCIEDAD LATINOAMERICANA DE NUTRICION

VOL. XXIX

JUNIO 1979

No. 2

CONTENIDO

	Pág.
EDITORIAL.....	161
ARTICULOS GENERALES	
Regulación metabólica de la nutrición. — <i>Rolando Campos, Ramón Rodrigo y María Bravo</i>	167
TRABAJOS DE INVESTIGACION	
Evaluación de la calidad de la proteína de la <i>Erythrina edulis</i> (balú). — <i>Gerardo Pérez, Cecilia de Martínez y Estela Díaz</i>	193
Optimización nutricional del procesamiento térmico de alimentos enlatados. — <i>José A. Barreiro Méndez, George R. Salas e Irma Herrera Morán</i>	208
Características de familias urbanas con lactante desnutrido. — <i>María de la Luz Alvarez, Dora Mikacic, Anna Ottenberger y María Ester Salazar</i>	220
Descenso de los niveles séricos de retinol y su proteína de enlace (RBP) durante las infecciones. — <i>Guillermo Arroyave y Mayra Calcaño</i>	233
Estudio sobre un nuevo método de conservación de huevos de gallina a temperatura ambiente. — <i>Omar A. Bernaola, Oscar A. Pérez Murillo y Juan de J. Montilla</i> ..	261
GRUPO PERMANENTE DE TRABAJO DE LA SLAN EN SISTEMAS DE VIGILANCIA ALIMENTARIA-NUTRICIONAL	277
BIBLIOGRAFIA LATINOAMERICANA	285
NUEVOS LIBROS	287
NOTAS	291
INFORMACION PARA LOS AUTORES	297

ARCHIVOS LATINOAMERICANOS DE NUTRICION

ORGANO OFICIAL DE LA
SOCIEDAD LATINOAMERICANA DE NUTRICION

VOL. XXIX

JUNIO 1979

No. 2

CONTENTS

	Page
EDITORIAL	161
GENERAL ARTICLES	
Metabolic regulation of nutrition. — <i>Rolando Campos, Ramón Rodrigo and María Bravo</i>	167
RESEARCH PAPERS	
Evaluation of the protein quality of <i>Erythrina edulis</i> (balú). — <i>Gerardo Pérez, Cecilia de Martínez and Estela Díaz</i>	193
Nutritional optimization of the thermal processing of canned foods. — <i>José A. Barreiro Méndez, George R. Salas and Irma Herrera Morán</i>	208
Characteristics of urban families with malnourished infants. — <i>María de la Luz Alvarez, Dora Mikacic, Anna Ottenberger and María Ester Salazar</i>	220
Depression of serum levels of retinol and of retinol-binding protein (RBP) during infections. — <i>Guillermo Arroyave and Mayra Calcaño</i>	233
Study of a new method of preserving hen's eggs at room temperature. — <i>Omar A. Bernaola, Oscar A. Pérez Murillo and Juan de J. Montilla</i>	261
PERMANENT WORKING GROUP OF SLAN ON FOOD AND NUTRITIONAL SURVEILLANCE SYSTEMS	277
LATIN AMERICAN BIBLIOGRAPHY	285
NEW BOOKS	287
NOTES	291
INSTRUCTIONS TO AUTHORS	297

EDITORIAL

AGRICULTURA, TECNOLOGIA DE ALIMENTOS, Y NUTRICION

Es un hecho de conocimiento general que aún en los momentos actuales en muchos países de América Latina el problema de la nutrición continúa enfocándose como un problema de salud pública, a pesar de que se reconoce la multiplicidad de sus causas y se sabe también que los aspectos de producción de alimentos y de índole socioeconómica juegan un papel de gran importancia en la nutrición, si no el más importante.

Estos últimos conceptos se hacen evidentes cuando analizamos a profundidad la actividad científica en que están empeñados los centros internacionales de agricultura, y el aporte económico que perciben para la ejecución de tales trabajos.

Por otra parte, también es notorio el creciente interés que ha surgido últimamente en lo que ha dado en denominarse “tecnologías de postcosecha”, las que no pueden subsistir, ni siquiera crearse, a menos que realmente exista una producción agrícola de relativa abundancia. Pero, con la producción actual de alimentos que escasamente llega a satisfacer las necesidades reales de la población, los subproductos del procesamiento de esas cosechas ya tienen canales de uso más que conocido. Ello, desde luego, no permite que tecnologías de buen potencial para beneficio de los pobladores de escasos recursos económicos lleguen a concretarse.

Hace ya muchos años que los países donde existe desnutrición — y esto atañe a la gran mayoría del mundo — reconocieron la relación directa que existe entre dieta y salud, relación que también es más que aceptada en los países desarrollados, en los que

grupos altamente calificados han formulado recomendaciones sobre los cambios que se considera necesario introducir en los hábitos alimentarios de la población, y que indudablemente están relacionados con la producción de alimentos y su procesamiento. Puesto que la dieta no es más que un conjunto de alimentos que proporcionan nutrientes al organismo humano, los cuales no son sino el resultado de la producción agrícola, de hecho esta última guarda relación íntima y directa con la salud. Sin embargo, para su consumo, los productos agrícolas son transformados a través de diversos tipos de procesamiento cuyos efectos sobre la salud han empezado recientemente a reconocerse. Es obvio, pues, que en el futuro la relación entre estas tres actividades (producción de alimentos, su procesamiento y valor nutritivo) debe afianzarse sobre bases más sólidas, ya que hoy día los esfuerzos en que están empeñados los científicos que laboran en cada una de estas áreas se desarrollan independientemente de las otras. Esto ocurre particularmente en los países del Tercer Mundo.

Existiendo, como se dijo, nexos tan estrechos entre la producción de alimentos, o sea la agricultura, la tecnología de alimentos y la nutrición, el sector agrícola debe considerar los otros dos aspectos en sus programas, y no sólo los intereses particulares que los animan y que, en general, se concretan a incrementar la producción. Por su parte, a los sectores de procesamiento y mejoramiento del valor nutritivo de los alimentos corresponde aportar información susceptible de ser incorporada en los programas de producción, contribuyendo así a la meta común, que es la de proporcionar una dieta adecuada a las poblaciones.

Hemos definido el conjunto de estas interacciones como productividad, visualizando dentro de este concepto las actividades de producción y procesamiento, a la vez que la utilización, con el máximo de eficiencia posible, de la energía total requerida para llevar un alimento desde su fase de producción hasta la de su consumo.

Si éste se considera un concepto lógico y efectivo, salta a la vista la necesidad de crear instituciones que cubran bajo un mismo techo las tres actividades que nos ocupan, o bien buscar los mecanismos requeridos para establecer mejores nexos entre las instituciones actuales que se dedican a investigar asuntos propios de la agricultura, tecnología de alimentos y nutrición, respectivamente.

Tan importante o posiblemente más, es poder crear o preparar profesionales capaces de identificar la interrelación entre agricultura, tecnología de alimentos y nutrición, y de asociarse con esta interrelación.

Los lineamientos esbozados serán un medio más de que nuestros pueblos lleguen a beneficiarse plenamente de una mejor alimentación. Sólo así podrán desarrollar al máximo todo su potencial y contribuir al desarrollo efectivo de los países de la Región Latinoamericana.

Ricardo Bressani
Editor General

ARTICULOS GENERALES

REGULACION METABOLICA DE LA NUTRICION

Rolando Campos,¹ Ramón Rodrigo,¹ y María Bravo²

Universidad de Chile, Santiago, Chile

RESUMEN

Se discuten los principales mecanismos que regulan el metabolismo de los nutrientes y las compensaciones que ocurren en estos mecanismos bajo situaciones de emergencia ("stress"). Entre estas últimas se abordan el ayuno y la realimentación, el embarazo, el crecimiento y desarrollo y, por último, la desnutrición.

INTRODUCCION

Los organismos superiores se encuentran constantemente sometidos a estados de cambio, de acuerdo a las restricciones impuestas por el medio ambiente (1). Sin embargo, ya antes de 1878, Claude Bernard concluyó que los organismos homotermos eran poco influenciados por las fluctuaciones del medio ambiente; en cambio, eran muy sensibles a las de su propio medio, al que denominó medio interno (milieu intérieur). Entre la variedad de ejemplos estudiados por él se incluye la capacidad de los organismos para tolerar diversas condiciones nutricionales. Así,

¹ Miembros del Departamento de Medicina Experimental, Facultad de Medicina, Universidad de Chile, Casilla 6539, Santiago 7, Chile.

² Instituto de Nutrición y Tecnología de los Alimentos, Universidad de Chile, Casilla 15138, Santiago 11, Chile.

para que un sistema semejante funcione adecuadamente, es de importancia contar con una actividad metabólica mucho mayor que en condiciones basales, a fin de poder adaptarse en forma apropiada a las emergencias, pudiéndose considerar como situación de emergencia cada ingesta de alimento. Para que estos cambios adaptativos puedan desarrollarse, es claro que bajo las influencias dietéticas deben cambiar las actividades de las enzimas que intervienen en el metabolismo celular, tanto en un sentido como en otro. En todo caso, ese cambio se efectúa en relación a funciones específicas del organismo relacionadas con las enzimas correspondientes (2-4). Esto es lo que se entiende por adaptación metabólica.

En relación a los cambios de la dieta, se sabe que éstos provocan alteraciones en el balance del sistema endocrino, promoviendo la secreción de algunas hormonas y bloqueando la secreción de otras. Estas influencias hormonales a su vez se traducen en modificaciones enzimáticas que se expresan en el metabolismo celular (5-7). En otros casos el efecto de un nutriente sobre los mecanismos de control metabólico parece ser independiente del sistema endocrino. De todas formas, hasta ahora todavía no se ha dilucidado por completo el control dietético de la secreción endocrina. En esta revisión se presenta un enfoque de los principales mecanismos que intervienen en la regulación del metabolismo de los nutrientes. Se presentan también modelos ilustrativos de algunas situaciones de emergencia en las que estos mecanismos hacen posible las respectivas compensaciones. Entre los modelos escogidos se presenta el ayuno, embarazo, crecimiento y desarrollo, y la desnutrición.

CONTROL ENDOCRINO DEL METABOLISMO DE LOS NUTRIENTES

La vida del hombre y de los animales depende en gran medida de su habilidad para utilizar hidratos de carbono, lípidos y proteínas como sustratos, para satisfacer sus necesidades energéticas. Cada uno de estos nutrientes cumple un rol específico y complementario de los demás.

El objetivo principal de las acciones hormonales es controlar la actividad enzimática (8-11). Estas acciones se pueden ejercer sobre sitios receptores de la cromatina nuclear, o bien a través de una acción mediada por AMP-cíclico.

Como ya se ha establecido, el sistema endocrino juega un

papel importante en la regulación de la actividad metabólica de los organismos superiores (12-14). Algunos de los cambios endocrinos que se describen más adelante dependen de estímulos dietéticos. Esto hace que se mantenga un ritmo metabólico proporcionado por el suministro de nutrientes, gracias a la presencia de diferentes enzimas, en una acción compleja en que más de una hormona puede intervenir en la regulación de la actividad de una enzima. Esa acción puede ser en igual sentido o bien en forma antagonica entre sí.

Para mantener la homeostasis van entrando en juego mecanismos de adaptación metabólica que pueden actuar en forma aguda y/o crónica (15-18). Por adaptación entendemos toda alteración en las actividades de las enzimas del metabolismo celular producidas en un organismo, en respuesta a cambios ambientales.

Estos procesos involucran la biosíntesis y degradación de enzimas (19) y otras proteínas (20), así como también una modificación de las funciones biológicas que desarrollan. Por ejemplo, ya a las pocas horas de ayuno se acentúa el catabolismo proteico, y los aminoácidos son dirigidos hacia la vía metabólica de los hidratos de carbono para la síntesis de glucosa (21), principalmente en el hígado y el riñón (gluconeogénesis). Además, se produce un incremento en la degradación de los lípidos del tejido adiposo, liberándose glicerol, ácidos grasos libres y cuerpos cetónicos para el suministro de energía. Por otra parte, en la desnutrición crónica los ajustes metabólicos están destinados a proteger las reservas proteicas, puesto que una pérdida del 50% de las proteínas corporales es incompatible con la vida.

En vista de que el cerebro desarrolla la capacidad de usar cuerpos cetónicos como fuente de energía, este fenómeno permite la disminución de las necesidades de conversión de aminoácidos a glucosa, lo que constituye un mecanismo de preservación de las reservas proteicas. Estos procesos se muestran en forma esquematizada en la Figura 1.

Cuando se suministra una dieta completa, la síntesis de proteínas permite la formación de nuevos tejidos que reemplazan los tejidos viejos. Pero si la ingesta calórica es superior a los requerimientos de gasto energético, se sintetizan ácidos grasos, los que el organismo almacena como triglicéridos en el tejido adiposo.

El objetivo principal de los mecanismos regulatorios controlados por las diversas hormonas, consiste en la mantención de los parámetros fisiológicos, tales como la glicemia. Por ejemplo, después de una ingesta rica en hidratos de carbono, la glicemia

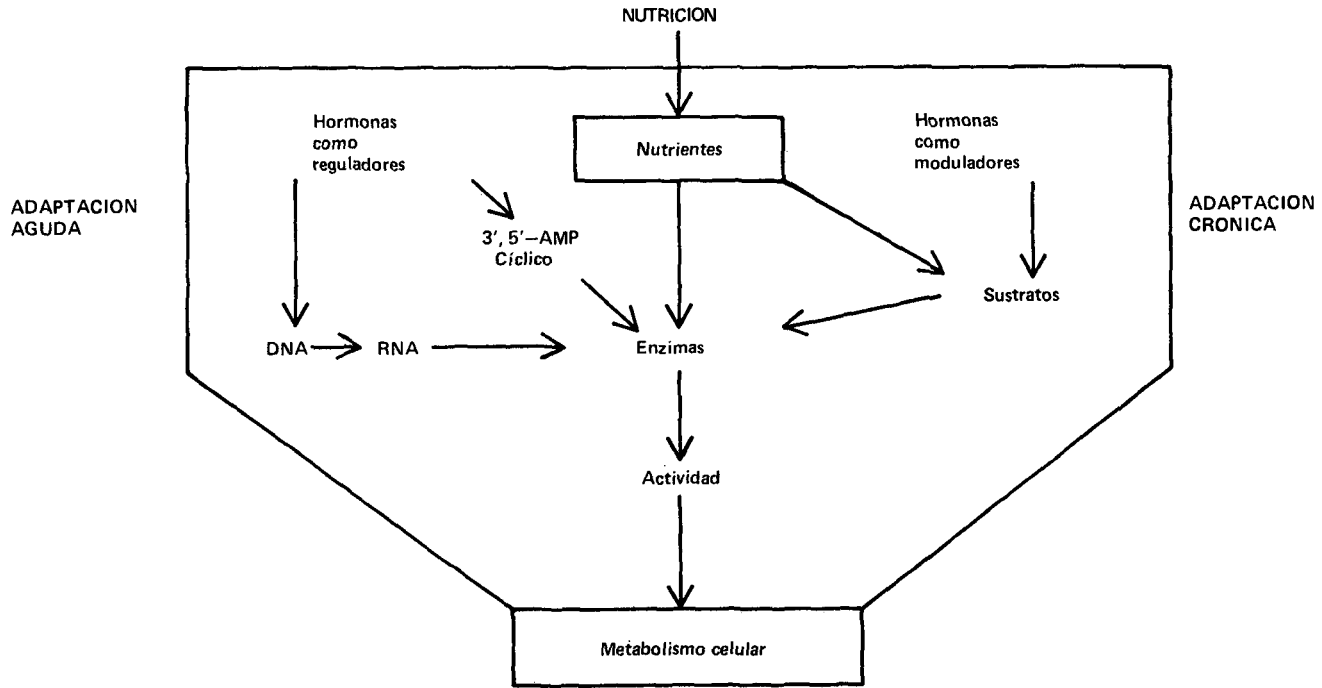


FIGURA 1

Esquema general de la influencia de los nutrientes sobre los procesos de adaptación aguda y crónica

tiende a subir, lo que estimula la liberación de insulina. Esta hormona es hipoglicémica por excelencia, ya que estimula el ingreso de glucosa a la célula, ya sea para su utilización o para su almacenamiento en forma de glicógeno en algunos tejidos como el hígado y el músculo. Esta acción anabólica de la insulina se manifiesta además como promotora de la incorporación de aminoácidos a las proteínas musculares, por cuanto se eleva la captación muscular neta de ellos (22). Este hecho es el resultado de una estimulación de la biosíntesis de proteínas con un descenso en la velocidad de degradación (23-25). Por otra parte, la acción antilipolítica de la insulina permite la preservación de la integridad del tejido adiposo (26) (Fig. 2).

En todo caso, la insulina tiende a participar en la glucotaxis, tanto frente a un alza como a una disminución de la glicemia. Ante un rápido descenso de esta última, se frena la liberación de insulina, dando lugar en cambio a la participación de otras hormonas hiperglicémicas tales como epinefrina, glucagón y hormona de crecimiento. Esto a su vez conlleva un incremento de la actividad de las enzimas involucradas en procesos de gluconeogénesis y glicogenólisis (27, 28). La deficiencia de algunas de estas hormonas conduce al estado de hipoglicemia de ayuno como sucede, por ejemplo, en la insuficiencia córtico-adrenal, hecho que se ha observado clínicamente (enfermedad de Addison). Por otra parte, frente al descenso de insulina a valores inferiores a los basales, el tejido adiposo sufre el proceso de lipólisis, en el cual cooperan hormonas como la adrenalina, la hormona de crecimiento y la adrenocorticotropina.

Es de interés hacer notar que las funciones de la insulina y del glucagón no sufren alteraciones a lo largo de la edad, como lo demuestran sus valores basales constantes. A pesar de ello, en algunas poblaciones sí se puede apreciar un descenso progresivo de la tolerancia a la glucosa con la edad (29).

AYUNO Y REALIMENTACION

Uno de los modelos más usados en el estudio de la inducción enzimática en mamíferos ha sido el de ayuno y realimentación (30-32); también existe una serie de datos disponibles de estudios llevados a cabo en el hombre (33-35). Este modelo involucra las situaciones de emergencia a que nos vemos sometidos al ingerir alimentos, generalmente tres veces al día. Por lo tanto, el orga-

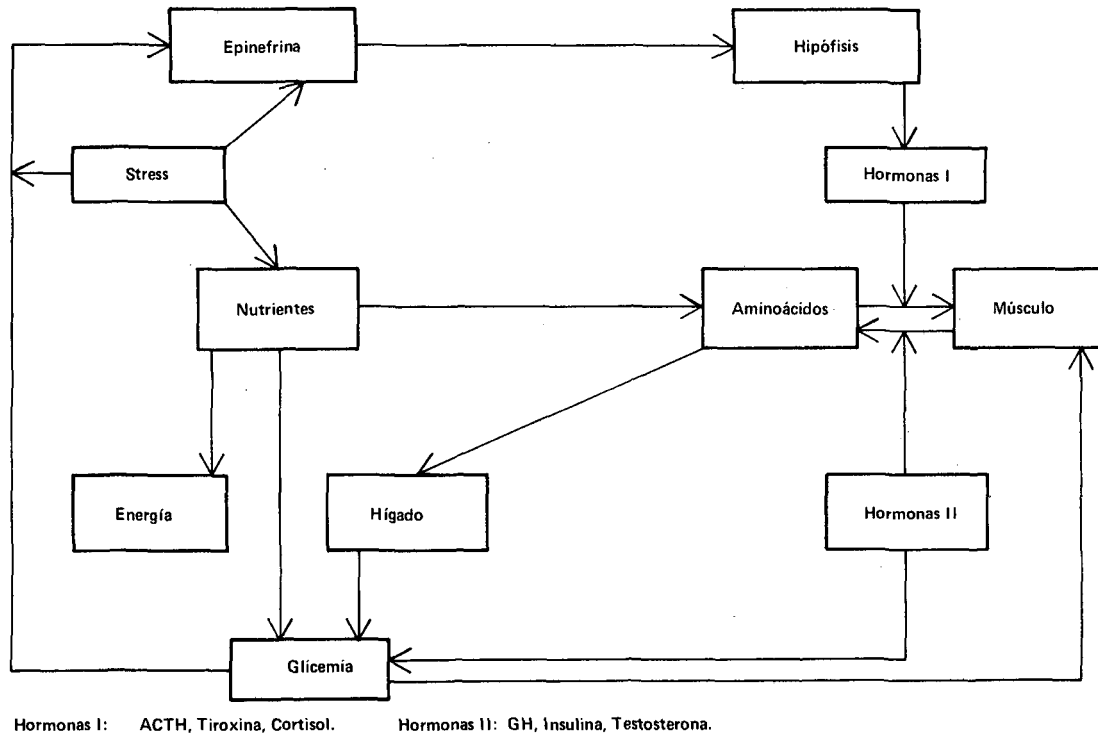


FIGURA 2

Interrelaciones de diversas acciones hormonales involucradas en el metabolismo de los nutrientes

nismo debe ajustar el metabolismo intermediario a un ciclo de dos etapas: ayuno y alimentación (36).

Si consideramos el metabolismo de la glucosa, lo que podría llamarse "estado de alimentación" para este hidrato de carbono persiste hasta tres horas después de la ingestión de alimentos que contienen este tipo de nutrientes. En otras palabras, la mayor parte del día se encuentra el "estado de ayuno". Así, para mantener la concentración normal de glucosa en la sangre, es necesario que durante todo este tiempo funcionen los mecanismos hormonales analizados en párrafos anteriores. De todas maneras, la normoglicemia depende de un equilibrio ininterrumpido entre las cantidades de glucosa que entran y salen de la sangre. A este respecto es importante destacar que tanto en "estado de ayuno" como en "estado de alimentación", los tejidos corporales continúan la extracción de glucosa en forma inexorable, siendo el hígado, bajo influencias hormonales, el punto de apoyo de la homeostasis de la glucosa (37, 38).

La respuesta metabólica al ayuno corresponde a una compensación primaria que tiende a evitar un rápido descenso de la glicemia (39). La hipoglicemia acentuada es capaz de provocar cambios deletéreos en un individuo, incluyendo confusión mental, coma, y hasta daño estructural del tejido nervioso que requiere 70% del consumo diario total de glucosa (33).

A causa de que las reservas corporales de glucosa en forma de glicógeno son rápidamente depletadas (40, 41), el hígado y otros tejidos pueden proporcionar este combustible sólo durante algunas horas (42-44). Si el ayuno se prolonga, las proteínas musculares sufren una degradación, causada principalmente por el efecto de los corticosteroides adrenales (45-47), lo que eleva la aminoacidemia, puesto que los aminoácidos circulan al hígado para cooperar en la producción de glucosa (48-51). Análogamente, los triglicéridos del tejido adiposo se desdoblan a ácidos grasos libres, cuya concentración plasmática aumenta y, así, sirven como combustible en otras áreas del organismo (52-54).

Entre los aminoácidos cuyos valores se alzan en el plasma destaca la alanina, liberada en grandes cantidades principalmente por el músculo. Si bien este último contiene sólo 7% de este aminoácido, su producción puede provenir del precursor inmediato, el ácido pirúvico, por un proceso de transaminación. Para la conversión de alanina en glucosa se ha propuesto un ciclo similar al ciclo de Cori para el lactato (33, 48, 55). En etapas más avanzadas de ayuno prolongado, el catabolismo proteico disminuye, lo que

se evidencia por un rápido descenso de la excreción urinaria de nitrógeno (56), de la gluconeogénesis hepática, y de la concentración plasmática de alanina (48).

Por otro lado, el cerebro tiene una gran capacidad de adaptarse a la falta de glucosa, desarrollando la facultad de utilizar los cuerpos cetónicos (57, 58). En el ayuno, al igual que en la diabetes mellitus, se observa una acumulación de cuerpos cetónicos (59), y el cerebro adopta preferencialmente al ácido beta-hidroxibutírico como sustituto del suministro de energía para compensar el déficit de su sustrato habitual (33, 60).

La rápida movilización de proteínas que provoca el ayuno, período en el que se pierde principalmente la denominada "proteína lábil" (61), tiende a nivelarse luego de transcurridas 24 horas, aparentemente coincidiendo con la excreción de nitrógeno cuando la dieta está exenta de proteínas. Esta movilización de las proteínas se acompaña de una depleción de RNA y fosfolípidos y una reducción del retículo endoplasmático (62). Tales cambios se suscitan en forma inmediata después de iniciado el ayuno y son, a la vez, restaurados muy rápidamente en relación a la concentración celular de aminoácidos y otros nutrientes después de la ingesta de alimentos (61, 63).

Las proteínas catalíticas podrían ser incluidas dentro de la "proteína lábil" puesto que durante el ayuno y mediante la carencia proteica, las actividades enzimáticas disminuyen en forma significativa. Sin embargo, no todas las enzimas se reducen en la misma magnitud; algunas mantienen sus actividades, y más aún, otras las aumentan. Por otra parte, en la realimentación tampoco se observa una recuperación con la misma velocidad para todas las actividades enzimáticas. Algunas no sólo no incrementan su velocidad sino que la disminuyen. Por ejemplo, las enzimas responsables del flujo de metabolitos, desde la glucosa hasta el piruvato, disminuyen durante el ayuno y aumentan con la realimentación. En contraste, las involucradas en provocar un desplazamiento del flujo del metabolismo en sentido contrario (gluconeogénesis) aumentan con el ayuno. Estos cambios están relacionados con la predominancia de la gluconeogénesis y la disminución de la glicólisis durante el ayuno, y con el fenómeno inverso en la realimentación (31, 32, 64, 65).

En resumen, podemos afirmar que todos los ajustes metabólicos acompañan tanto a situaciones de ayuno como de alimentación, operando sobre la base de modificaciones de las actividades de las enzimas involucradas en el metabolismo intermediario.

Estas modificaciones se encuentran controladas especialmente por mecanismos endocrinos, son reversibles y dirigen el flujo del metabolismo en un sentido tendiente a preservar la homeostasis, lo que, en última instancia, depende del aporte del nutriente.

EMBARAZO

Este es un estado fisiológico en el que el óvulo fertilizado sufre un proceso de diferenciación, para el cual cuenta con algunos nutrientes que permiten su desarrollo. Al implantarse en la mucosa uterina (66) la placenta toma a su cargo el aporte de nutrientes, facilitando el intercambio entre la madre y el embrión, durante todo el período del embarazo (67). A partir de este momento, el embrión, y posteriormente el feto, dependen totalmente de la madre para su nutrición (68). De ahí que el crecimiento fetal esté tan estrechamente relacionado con la cantidad y calidad de los nutrientes maternos (69, 70).

La madre, por su parte, cuenta con mecanismos adaptativos de control endocrino que le permiten entregar una alimentación efectiva al feto y proveerlo además con un almacenamiento de nutrientes utilizables desde el momento del nacimiento (71-75). Por ejemplo, las reservas de glicógeno en el hígado del feto aumentan durante las últimas etapas de la gestación en muchas especies, de las cuales la rata ha sido la más estudiada (76-78).

Desde el punto de vista metabólico, el embarazo tiene una serie de rasgos característicos (71, 79-83). Así, los niveles de glicemia en ayuno resultan ser inferiores a los normales, lo que se ha interpretado como una falta de sustratos neoglucogénicos, principalmente alanina. Además, producen una derivación preferencial de la glucosa materna a la unidad feto-placentaria (71).

Por otro lado, durante las últimas etapas del embarazo, especialmente durante el tercer trimestre, se ha descrito una acentuada actividad insulínica (17, 79) que se manifiesta por hiperplasia de las células insulares maternas (84-86), fenómeno que ocurre en forma progresiva a medida que avanza el embarazo. Este hallazgo lo apoyan estudios que señalan una exagerada inhibición de la secreción de glucagón por la glucosa (70, 87). Esta última es capaz de pasar de la circulación materna a la fetal, mediante un proceso de difusión facilitada pero, en todo caso, la concentración de glucosa en el feto es menor que la glicemia materna (88).

En relación al metabolismo lipídico, algunos autores señalan una elevación plasmática de los ácidos grasos libres (FFA) a pesar de que ocurre un aumento de la insulina, incluso con un suministro adecuado de nutrientes en etapas avanzadas del embarazo (89). Sin embargo, existen evidencias de que los niveles de FFA en el plasma pueden ser normales y semejantes a los obtenidos en mujeres no embarazadas, especialmente durante las diez últimas semanas de la gestación (90). Se ha encontrado, por otra parte, que en sujetos con respuesta lenta a la insulina, así como en los diabéticos, los niveles de FFA y glicerol pueden encontrarse aumentados después del ejercicio (91).

La hiperlipemia no es compatible con el hiperinsulinismo ya descrito, pero se ha explicado por un incremento del lactógeno placentario (71). Esta hormona es de acción lipolítica en el hombre y en animales de experimentación tales como primates y ratas, tanto *in vivo* como *in vitro* (92).

No se conoce el papel que esta alza en los niveles de FFA circulantes desempeña, pero se ha supuesto que ello constituye una forma más eficiente de conservar la energía, ahorrando así metabolitos esenciales para el crecimiento fetal (93).

Otra de las características endocrinas del embarazo es el incremento de la secreción de prolactina. Esto se traduce en una activación de la formación de enzimas específicas para la síntesis de proteínas de la leche (74). El aumento de la producción de prolactina es de origen hipofisiario y ocurre paralelo a la formación de lactógeno placentario. Ambas hormonas tienen características lactogénicas; sin embargo, la lactancia no se presenta hasta después del parto porque el aumento de los esteroides placentarios y ováricos bloquea la acción periférica de las hormonas lactogénicas (72, 75). Después del parto los niveles de prolactina comienzan a disminuir, a la vez que la producción de leche se incrementa.

Es importante considerar las barreras placentarias para las interacciones metabólicas materno-fetales. Así, el flujo placentario de ácidos grasos libres es lento; la glucosa, por su parte, no sólo cruza libremente la placenta sino que se vale de un mecanismo de transporte facilitado hacia el feto; el transporte de aminoácidos se hace sin limitación contra una gradiente de concentración.

Ajeno a ello, la placenta es relativamente impermeable a la insulina y otras hormonas peptídicas, por lo que es plausible encontrar una distribución de estas hormonas en dos compartimientos.

El aumento del catabolismo, en especial la lipólisis del compartimiento materno, constituiría la forma de ahorro energético no lipídico cada vez que se produzca una emergencia como el ayuno. Algunos autores han sugerido que la síntesis de hormonas peptídicas y esteroides anti-insulínicos e insulinógenas, así como también lipolíticas que realiza la placenta, sería un mecanismo regulatorio eficaz que se traduciría en un aporte adecuado y constante de glucosa y aminoácidos al feto.

Todo esto condiciona una situación tal en que, a pesar de que la madre no reciba un aporte nutricional adecuado, el feto de todas maneras utiliza los tejidos maternos para su desarrollo. Sobrepasado cierto límite de carencia de nutrientes, sin embargo, los déficits comienzan a ser compartidos por la madre y el feto (94).

CRECIMIENTO Y DESARROLLO

Se ilustra esta sección, analizando el período de vida postnatal correspondiente al recién nacido. Discutiremos el intervalo en el cual un organismo superior comienza a utilizar su propia dotación enzimática y la forma en que debe soportar las emergencias nutricionales a que puede verse sometido durante la etapa de crecimiento y desarrollo. Más adelante se discute la respuesta al stress nutricional del niño en etapas más avanzadas de su desarrollo.

Desde el punto de vista metabólico, el comportamiento del recién nacido es diferente al del individuo adulto. Por ejemplo, el período postnatal inmediato es una fase en la cual se producen marcados cambios en el metabolismo (95), ya que antes del nacimiento los distintos nutrientes requeridos para el desarrollo del feto, provienen de la madre a través de la placenta (68). Es por ello que el recién nacido debe adaptarse en un corto lapso de tiempo a recibir nutrientes a través de su propio tracto alimentario (96), experimentando considerables cambios adaptativos en sus niveles enzimáticos (88, 97-100). Todos estos cambios enzimáticos influyen en el metabolismo intermediario. Es así, en efecto, como se ha observado que el recién nacido puede presentar hipoglicemia de ayuno (101-103) y lenta respuesta a la insulina aún con valores elevados de glicemia (104). Es probable que esto se deba a interferencias provocadas por la hormona de crecimiento y la concentración plasmática de ácidos grasos libres (105-108).

El glicógeno hepático en el recién nacido desciende rápidamente después del nacimiento (109), tanto en el hombre como en los animales (110). Esta rápida movilización de glicógeno, fundamental para el mantenimiento de la glicemia (88), es de particular importancia para la preservación de la función cerebral (40). Por otro lado, mediante estudios en ratas se ha comprobado que la actividad gluconeogénica en el hígado de las mismas aumenta progresivamente hasta el quinto día de vida para luego declinar a valores estables. Este fenómeno es concomitante con el alza y el descenso de las hormonas que intervienen en la gluconeogénesis (88, 111-113), tanto en animales (114) como en el hombre (115).

Existen otros factores hormonales involucrados en la homeostasis del metabolismo de los hidratos de carbono. Destacan en esta función los elevados niveles de la hormona de crecimiento (101, 104, 116, 117).

Cabe señalar que los cambios adaptativos antes descritos así como otros que pudieran producirse, se presentan en el recién nacido normal a término en forma constante y con un ritmo que obedece a la mayor frecuencia de ingesta de alimentos. En el niño prematuro estos cambios metabólicos adaptativos se desarrollan con menor eficiencia.

DESNUTRICION

Las alteraciones provocadas por el déficit de nutrientes, se expresan en forma más dramática en las primeras etapas de la vida. Esto explica la mayor frecuencia de desnutrición infantil, que puede llegar a los estados conocidos como kwashiorkor y marasmo. Este último afecta a infantes muy pequeños que sufren de un déficit global de alimentos y, a pesar de que son relativamente compensados metabólicamente, su peso es inferior al 60% del peso normal para su edad. Por otra parte, el kwashiorkor afecta a niños de más edad, con predominancia de deficiencia proteica y trastornos metabólicos agudos que conducen a hipoproteinemia, edema, dermatosis, hígado graso, etc. (118). La mayor parte de los investigadores concuerdan en que el cuadro clínico no se encuentra polarizado hacia las dos formas citadas, sino que entre ambas existe una gama de formas mixtas que genéricamente se denomina desnutrición calórico-proteica, y que engloba a la mayor parte de los pacientes caracterizándose por diversos rasgos bioquímicos (119, 120).

Las adaptaciones metabólicas a que dan lugar estos estados de desnutrición calórico-proteica incluyen mecanismos de naturaleza endocrina orientados a una preservación de la composición corporal. Tienen importante participación algunas hormonas como glucagón, insulina, hormona de crecimiento y cortisol, interactuando para la mantención de la homeostasis (121-123).

El metabolismo de los hidratos de carbono muestra una hipoglicemia de ayuno (124-126), lo que parece estar relacionado con bajas reservas de glicógeno (127). Sin embargo, los resultados de algunas investigaciones no concuerdan con este hallazgo. Por otra parte, la intolerancia a la administración de glucosa oral o intravenosa, que se ha encontrado en la desnutrición calórico-proteica, se ha atribuido principalmente a un déficit de insulina (128, 129), lo que es probable se deba a una alteración funcional de las células beta (127). Además, también pueden jugar un rol en la intolerancia a la glucosa otros factores tales como el alza de la hormona de crecimiento del cortisol libre y de los ácidos grasos libres, una mayor resistencia a la insulina, o deficiencia de potasio. Lo mismo aplica a trastornos enzimáticos que interfieren en la captación hepática de glucosa y que se manifiestan en una reducción de la depuración ("clearance") de fructosa en los niños desnutridos (130).

La disminución de la tolerancia a los hidratos de carbono se mantiene hasta alrededor de los diez años de edad, después de la recuperación de la desnutrición (131). Hoy día se acepta que los niveles de insulina plasmática inmuno-reactiva están disminuidos en los estados de desnutrición calórico-proteica, tanto en condiciones basales, como en respuesta a la administración de glucosa oral o por vía endovenosa (123, 132, 133). Se ha encontrado una estrecha relación entre la respuesta de insulina a la administración de glucosa intravenosa y el contenido de potasio corporal (134), mejorando esta respuesta notablemente durante la reposición de potasio (135, 136). También se ha observado que la alteración de la respuesta insulínica se acompaña de un aumento de adrenalina urinaria (137), pero se requieren estudios más a fondo para determinar el significado de este fenómeno.

En general, la hormona de crecimiento se encuentra elevada en el kwashiorkor y en el marasmo (138, 139) lo que ha sido difícil de interpretar. En efecto, la patogenia de esta anomalía ha sido objeto de mucha especulación (140-142).

Los niveles de cortisol en el plasma son bajos, lo que se

debería a que la presencia de bajos niveles de proteínas séricas ocasiona un alto porcentaje de hormona libre fisiológicamente activa, constituyendo un rasgo común en el kwashiorkor y en el síndrome de Cushing (143). Respecto a los mineralocorticoides, se ha encontrado una elevada secreción de aldosterona con valores plasmáticos normales en el marasmo, mientras que en el kwashiorkor la concentración de aldosterona es alta, a pesar de una velocidad normal de secreción (144). Esto ha sido interpretado como una menor degradación de aldosterona en el tejido hepático. Sustenta esta hipótesis la presencia de esteatosis hepática con daño de la función del hígado, fenómeno que no se encuentra en el marasmo (145, 146).

A causa de la heterogeneidad de los factores involucrados en la desnutrición calórico-proteica, al analizar los numerosos estudios realizados hasta ahora, no resulta fácil obtener una conclusión general sobre los mecanismos regulatorios que entran en juego en dicho estado. Por otro lado, la interpretación de los hallazgos presenta considerables dificultades. Así, el hecho de encontrar en la desnutrición niveles normales de determinada hormona no significa una función normal, ya que los efectores del desnutrido carecen de suficientes sustratos y energía. Además, ciertos órganos como el riñón, hígado y otros, presentan alteraciones funcionales de importancia.

SUMMARY

METABOLIC REGULATION OF NUTRITION

The mechanisms regulating nutrient metabolism and their adaptation and compensation during stress conditions are discussed. The stress conditions considered are fasting and refeeding, pregnancy, growth and development, and malnutrition.

REFERENCIAS

1. Berger, M., S. A. Hagg, M. N. Goodman, & N. B. Ruderman. Glucose metabolism in perfused skeletal muscle. Effects of starvation, diabetes, fatty acids, acetate, insulin and exercise on glucose uptake and disposition. *Biochem. J.*, 158: 191-202, 1976.

2. Vaughan, D. A., J. P. Hannon, & L. N. Vaughan. Effects of diet on selected glycolytic enzymes of the rat. *Am. J. Physiol.*, **199**: 1041-1044, 1960.
3. Burton, D. N., J. M. Collins, A. L. Kennan, & J. W. Power. The effects of nutritional and hormonal factors on the fatty acid synthetase level of rat liver. *J. Biol. Chem.*, **244**: 4510-4516, 1969.
4. Pestaña, A. Dietary and hormonal control of enzymes of amino acid catabolism in liver. *European J. Biochem.*, **11**: 400-404, 1969.
5. Sharma, C., R. Manjeshwar, & S. Weinhouse. Hormonal and dietary regulation of hepatic glucokinase. *Adv. Enzymol.*, **2**: 189-200, 1964.
6. Soberón, G. The physiological significance of tissue enzyme activities as affected by diet. En: **Metabolic Adaptation and Nutrition**. Proceedings of the Special Session held during the Ninth Meeting of the PAHO Advisory Committee on Medical Research, June 16, 1970. Washington, D. C., Pan American Health Organization, 1971, p. 45-72. (PAHO Scientific Publication No. 222).
7. Gelehrter, T. D. Mechanisms of hormonal induction of enzymes. *Metabolism*, **22**: 85-100, 1973.
8. Wicks, W. D., C. A. Barnett, & J. B. McKibbin. Interaction between hormones and cyclic AMP in regulating specific hepatic enzyme synthesis. *Fed. Proc.*, **33**: 1105-1111, 1974.
9. Peret, J., I. Macaire, & M. Chanez. Schedule of protein ingestion, nitrogen and energy utilization and circadian rhythm of hepatic glycogen, plasma corticosterone and insulin in rats. *J. Nutr.*, **103**: 866-874, 1973.
10. Wicks, W. D. Induction of hepatic enzymes by adenosine 3', 5'-monophosphate in organ culture. *J. Biol. Chem.*, **244**: 3941-3950, 1969.
11. Nakano, K. & K. Ashida. Possible intervention of insulin, cyclic AMP, and glucocorticoids in protein-sparing action of dietary carbohydrate in rats. *J. Nutr.*, **105**: 906-913, 1975.
12. Levine, R. & D. E. Haft. Carbohydrate homeostasis. *New Engl. J. Med.*, **283**: 175-183, 1970.
13. Levine, R. & D. E. Haft. Carbohydrate homeostasis. *New Engl. J. Med.*, **283**: 237-246, 1970.
14. Geser, C. A. Hormonal interactions in carbohydrate metabolism. *Int. J. Vitam. Nutr. Res.*, **15**: 58-65, 1976.
15. Goodner, C. J., B. C. Walike, D. J. Koerker, J. W. Ensinnck, A. C. Brown, E. W. Chideckel, J. Palmer & L. Kalnasy. Insulin, glucagon, and glucose exhibit synchronous, sustained oscillations in fasting monkeys. *Science*, **195**: 177-179, 1977.
16. Ungcr, R.H. Insulin/glucagon ratio. *Israel J. Med. Sci.*, **8**:252-257,1972.

17. Parrilla, R., M. N. Goodman & C. J. Toews. Effect of glucagon: insulin ratios on hepatic metabolism. *Diabetes*, 23: 725-731, 1974.
18. Pogson, C. I. & S. A. Smith. The activity of phosphoenolpyruvate carboxykinase in rat tissues. Assay techniques and effects of dietary and hormonal changes. *Biochem. J.*, 152: 401-408, 1975.
19. Takeda, Y., R. Inoue, K. Honjo, H. Tanioka & Y. Dahikuhara. Dietary response of various enzymes related to glucose metabolism in normal and diabetic rat liver. *Biochim. Biophys. Acta*, 136: 214-222, 1967.
20. Cahill, G. H., Jr. Protein and amino acid metabolism in man. *Circ. Res.*, 38 (Supplement 1:III): 1-109-1-114, 1976.
21. Wise, J. K., R. Hendler, & P. Felig. Influence of glucocorticoids on glucagon secretion and plasma amino acid concentration in man. *J. Clin. Invest.*, 52: 2774-2782, 1973.
22. Pozefsky, T., P. Felig, J. D. Tobin, J. S. Soeldner, & G. F. Cahill, Jr. Amino acid balance across tissues of forearm in postabsorptive man. Effects of insulin at two dose levels. *J. Clin. Invest.*, 48: 2273-2282, 1969.
23. Jefferson, L. S., D. E. Rannels, B. L. Munger & H. E. Morgan. Insulin in the regulation of protein turnover in heart and skeletal muscle. *Fed. Proc.*, 33: 1098-1104, 1974.
24. Fulks, R. M., J. B. Li & A. L. Goldberg. Effects of insulin, glucose and amino acids on protein turnover in rat diaphragm. *J. Biol. Chem.*, 250: 290-298, 1975.
25. Felig, P. Amino acid metabolism in man. *Ann. Rev. Biochem.*, 44: 933-955, 1975.
26. Schnatz, J. D. & R. H. Williams. The effect of acute insulin deficiency in the rat on adipose tissue lipolytic activity and plasma lipids. *Diabetes*, 12: 174-178, 1963.
27. Van Lan, V., N. Yamaguchi, M. J. García, E. R. Ramey & J. C. Penhos. Effect of hypophysectomy and adrenalectomy on glucagon and insulin concentration. *Endocrinology*, 94: 671-675, 1974.
28. Villar-Palasi, C. & J. Larner. Glycogen metabolism and glycolytic enzymes. *Ann. Rev. Biochem.*, 39: 639-672, 1970.
29. Dudl, R. J. & J. W. Ensink. Insulin and glucagon relationships during aging in man. *Metabolism*, 26: 33-41, 1977.
30. Soberón, G. & E. Sánchez. Changes in effective enzyme concentration in the growing rat liver. I. Effects of fasting followed by repletion. *J. Biol. Chem.*, 236: 1602-1606, 1961.
31. Camus, J., M-C. Vandermieers-Piret, C. Wodon & J. Christophe. Activité de treize enzymes du métabolisme intermédiaire, dans le foie du jeune rat qui récupère d'une malnutrition protidique. *European J. Biochem.* 11: 225-233, 1969.

32. Hopgood, M.F., F.J. Ballard, L. Reshef & R.W. Hanson. Synthesis and degradation of phosphoenolpyruvate carboxylase in rat liver and adipose tissue. Changes during a starvation-re-feeding cycle. *Biochem. J.*, **134**: 445-453, 1973.
33. Young, V. R. & N. S. Scrimshaw. The physiology of starvation. *Scientific American*, **225**: 14-21, 1971.
34. Cahill, G. F., Jr. Starvation in man. *Clin. Endocrinol. Metabol.*, **5**: 397-415, 1976.
35. Anderson, J. W. & R. H. Herman. Effects of fasting, caloric restriction and refeeding on glucose tolerance of normal men. *Am. J. Clin. Nutr.*, **25**: 41-52, 1972.
36. Chakrabarty, K. & G. A. Leveille. Influence of periodicity of eating on the activity of various enzymes in adipose tissue, liver and muscle of the rat. *J. Nutr.*, **96**: 76-82, 1968.
37. Wimhurst, J. M. & K. L. Manchester. A comparison of the effects of diabetes induced either alloxan or streptozotocin and of starvation on the activities in rat liver of the key enzymes of gluconeogenesis. *Biochem. J.*, **120**: 95-103, 1970.
38. Belo, P., D. Romsos & G. A. Leveille. Influence of diet on glucose tolerance, on the rate of glucose utilization and on gluconeogenic enzyme activities in the dog. *J. Nutr.*, **106**: 1465-1474, 1976.
39. Palmblad, J., L. Levi, A. Burger, A. Melander, V. Westgren, H. von Schenck & G. Skude. Effects of total energy withdrawal (fasting) on the levels of growth hormone, thyrotropin, cortisol, adrenaline, nora-drenaline, T₄, T₃ and rT₃ in healthy males. *Acta Med. Scand.*, **201**: 15-22, 1977.
40. Huijing, F. Glycogen metabolism and glycogen-storage diseases. *Physiol. Rev.*, **55**: 609-658, 1975.
41. Hers, H. G. The control of glycogen metabolism in the liver. *Ann. Rev. Biochem.*, **45**: 167-189, 1976.
42. Marliss, E. B., T. T. Aoki, R. H. Unger, J. S. Soeldner & G. F. Cahill, Jr. Glucagon levels and metabolic effects in fasting man. *J. Clin. Invest.*, **49**: 2256-2270, 1970.
43. Buckman, M. T., M. J. Conway, J. A. Seibel & R. P. Eaton. Effect of fasting on alanine-stimulated insulin and glucagon secretion. *Metabolism*, **22**: 1253-1262, 1973.
44. Sugden, M. C., S. C. Sharples & P. J. Randle. Carcass glycogen as a potential source of glucose during short-term starvation. *Biochem. J.*, **160**: 817-819, 1976.
45. Owen, O. E. & G. F. Cahill, Jr. Metabolic effects of exogenous glyco-corticoids in fasted man. *J. Clin. Invest.*, **52**: 2596-2605, 1973.
46. Shoji, S. & R. J. Pennington. The effect of cortisone on protein break-

- down and synthesis in rat skeletal muscle. *Mol. Cel. Endocrinol.*, **6**: 159-169, 1977.
47. Li, J. B. & A. L. Goldberg. Effects of food deprivation on protein synthesis and degradation in rat skeletal muscles. *Am. J. Physiol.*, **231**: 441-448, 1976.
 48. Felig, P., O. E. Owen, J. Wahren & G. F. Cahill, Jr. Amino acid metabolism during prolonged starvation. *J. Clin. Invest.*, **48**: 584-594, 1969.
 49. Rechcigl, M. Jr. Studies on regulatory aspects of nutrition at molecular level. I. Enzyme turnover during fasting. *Arch. Int. Physiol.*, **76**: 693-706, 1968.
 50. Ruderman, N. B. Muscle aminoacid metabolism and gluconeogenesis. *Ann. Rev. Med.*, **26**: 245-258, 1975.
 51. Adibi, S. A. Metabolism on branched-chain amino acids in altered nutrition. *Metabolism*, **25**: 1287-1302, 1976.
 52. Cahill, G. F. Jr. Starvation in man. *New Engl. J. Med.*, **282**: 668-675, 1970.
 53. Cahill, G. F. Jr., M. G. Herrera, A. P. Morgan, J. S. Soeldner, J. Steinke, P. L. Levy, G. A. Reichard & D. M. Kipnis. Hormone-fuel interrelationship during fasting. *J. Clin. Invest.*, **45**: 1751-1769, 1966.
 54. Portnay, G. I., J. T. O'Brian, J. Bush, A. G. Vagenakis, F. Azizi, R. A. Arky, S. H. Ingbar & L. E. Braverman. The effect of starvation on the concentration and binding of thyroxine and triiodothyronine in serum and on the response to TRH. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, **39**: 191-194, 1974.
 55. Felig, P. & J. Wahren. Protein turnover and amino acid metabolism in the regulation of gluconeogenesis. *Fed. Proc.*, **33**: 1092-1097, 1974.
 56. Owen, O. E., P. Felig, A. P. Morgan, J. Wahren & G. F. Cahill, Jr. Liver and kidney metabolism during prolonged starvation. *J. Clin. Invest.*, **48**: 574-583, 1969.
 57. Page, M. A. & D. H. Williamson. Enzymes of ketone body utilization in human brain. *Lancet*, **2**: 66-68, 1971.
 58. Owen, O. E., A. P. Morgan, H. G. Kemp, J. M. Sullivan, M. G. Herrera & G. F. Cahill, Jr. Brain metabolism during fasting. *J. Clin. Invest.*, **46**: 1589-1595, 1967.
 59. Hawkins, R. A., D. H. Williamson & H. A. Krebs. Ketone-body utilization by adult and suckling rat brain *in vivo*. *Biochem. J.*, **122**: 13-18, 1971.
 60. Hawkins, R. A. Uptake of ketone bodies by rat brain *in vivo*. *Biochem. J.*, **121**: 17 Proc., 1971.
 61. Munro, H. N. General aspects of the regulation of protein metabolism by diet and by hormones. (Vol. 1). En: *Mammalian Protein Metabolism*. H. N. Munro and J. B. Allison (Eds.). New York Academic Press, 1964,

- p. 381-481.
62. Fleck, A., W. H. Wunner, A. R. Henderson, F. C. Ballantine & W. J. Tilstone. Response of the liver to protein feeding. *Proc. Nutr. Soc.*, **30**: 42-46, 1971.
 63. Young, V. R., S. C. Stothers & G. Vilaire. Synthesis and degradation of mixed proteins, and composition changes in skeletal muscle of malnourished and refed rats. *J. Nutr.*, **101**: 1379-1390, 1971.
 64. Peret, J., M. Chanez, J. Cota & I. Macaire. Effects of quantity and quality of dietary protein and variation in certain enzyme activities on glucose metabolism in the rat. *J. Nutr.*, **105**: 1525-1534, 1975.
 65. Freminet, A., C. Poyart, L. Leclerc & M. Gentil. Effects of fasting on glucose recycling in rats. *FEBS Letters*, **61**: 294-297, 1976.
 66. Psychyos, A. Hormonal control of oovoimplantation. *Vitamin Hormones*, **31**: 201-256, 1973.
 67. Pitkin, R. M. Nutritional influences during pregnancy. *Med. Clin. North America*, **61**: 3-15, 1977.
 68. Naeye, R. L., W. Blanc & C. Paul. Effects of maternal nutrition on the human fetus. *Pediatrics*, **52**: 494-503, 1973.
 69. Atinmo, T., C. Baldijac, W. G. Pond & R. H. Barnes. Maternal protein malnutrition during gestation alone and its fetuses and the developing offspring. *J. Nutr.*, **106**: 1647-1653, 1976.
 70. Daniel, R. R., B. E. Metzger, N. Freinkel, G. R. Faloona, R. H. Unger & M. Nitzan. Carbohydrate metabolism in pregnancy. XI. Response of plasma glucagon to overnight fast and oral glucose during normal pregnancy and in gestational diabetes. *Diabetes*, **23**: 771-776, 1974.
 71. Yen, S. S. C. Regulación endocrina de la homeostasia metabólica durante el embarazo. *Clin. Obstet.*, **10**: 123-139, 1973.
 72. Felig, P. En: *Medical Complications During Pregnancy*. G. N. Burrow and T. F. Ferris (Eds.). Philadelphia, 1975, p. 170.
 73. Lind, T., W. Z. Billewicz & G. Brown. A serial study of changes occurring in the oral glucose tolerance test during pregnancy. *J. Obstet. Gynecol. Brit. Commnw.*, **80**: 1033-1039, 1973.
 74. Prolactin, pregnancy and lactation. *Brit. Med. J.*, **4**: 188, 1975.
 75. Brun del Re, R., E. Del Pozo, P. De Grandi, *et al.* Prolactin inhibition and supression of puerperal lactation by a Br-Erocriptine (CB154). A comparison with estrogen. *Obst. & Gynec.*, **41**: 884-890, 1973.
 76. Dawkins, M. J. R. Glycogen synthesis and breakdown in fetal and newborn rat liver. *Ann. N. Y. Acad. Sci.*, **111**: 203-211, 1963.
 77. Devos, P. & H. G. Hers. Glycogen metabolism in the liver of the foetal rat. *Biochem. J.*, **140**: 331-340, 1974.
 78. Greengard, O. & H. K. Dewey. The premature deposition or lysis of glycogen in livers of fetal rats injected with hydrocortisone or glucagon.

- Develop. Biol.**, 21: 452-461, 1970.
- 79 Metzger, B. E., R. H. Unger & N. Freinkel. Carbohydrate metabolism in pregnancy. XIV. Relationship between circulating glucagon, insulin, glucose and amino acids in response to a "mixed meal" in late pregnancy. **Metabolism**, 26: 151-156, 1977.
- 80 Watts, C. & K. R. Gain. Glycogen metabolism in the liver of the developing rat. **Biochem. J.**, 160: 263-270, 1976.
81. Yen, S. S. C., P. Vela & C. C. Tsai. Impairment of growth hormone secretion in response to hypoglycemia during early and late pregnancy. **J. Clin. Endocrinol. Metab.**, 31: 29-32, 1970.
82. Grumbach, M. M., S. L. Kaplan, J. J. Sciarra & I. M. Burr. Chorionic growth hormone-prolactin (CGP): secretion, disposition, biologic activity as the "growth hormone" of the 2d half of pregnancy. **Ann. N. Y. Acad. Sci.**, 148: 501-531, 1968.
83. Felig, P. Body fuel metabolism and diabetes mellitus in pregnancy. **Med. Clin. North America**, 61: 43-66, 1977.
84. Hellman, B. The islets of Langerhans in the rat during pregnancy and lactation, with special reference to the changes in the beta/alpha cell ratio. **Acta Obstet. Gynecol. Scand.**, 39: 331-342, 1960.
85. Bone, A. J. & K. W. Taylor. Metabolic adaptation to pregnancy shown by increased biosynthesis of insulin in islets of Langerhans isolated from pregnant rats. **Nature**, 262: 501-502, 1976.
86. Costrini, N. V. & R. K. Kalkhoff. Relative effects of pregnancy, estradiol and progesterone on plasma insulin and pancreatic islet secretion. **J. Clin. Invest.**, 50: 992-999, 1971.
87. Saudek, C. D., M. Finkowski & R. H. Knopp. Plasma glucagon and insulin in rat pregnancy. Roles in glucose homeostasis. **J. Clin. Invest.**, 55: 180-187, 1975.
88. Shelley, H. J., J. M. Bassett & R. D. G. Milner. Control of carbohydrate metabolism in the fetus and newborn. **Brit. Med. Bull.**, 31: 37-43, 1975.
89. Bleicher, S. J., J. B. O'Sullivan & N. Freinkel. Carbohydrate metabolism in pregnancy. V. The interrelation of glucose, insulin and free fatty acids in late pregnancy and post partum. **New Engl. J. Med.**, 271: 866-872, 1964.
90. Lunell, N.O., B. Persson & G. Ohqvist. The effects of an oral combined contraceptive on plasma levels of glucose, FFA, glycerol, D-beta-hydroxybutyrate and triglycerides. **Acta Obstet. Gynecol. Scand.**, 52: 23-24, 1973.
91. Nordlander, S., J. Ostman, E. Cerasi, R. Luft & L. G. Ekelund. Occurrence of diabetic type of plasma FFA and glycerol responses to physical exercise in prediabetic subjects. **Acta Med. Scand.**, 193: 9-

- 21, 1973.
92. Burt, R. L., N. H. Leake & A. L. Rhyne. Human placental lactogen and insulin-blood glucose homeostasis. *Obst. Gynec.*, **36**: 233-237, 1970.
 93. Knopp, R. H., E. Herrera & N. Freinkel. Carbohydrate metabolism in pregnancy. VIII. Metabolism of adipose tissue isolated from fed and fasted pregnant rats during late gestation. *J. Clin. Invest.*, **49**: 1438-1446, 1970.
 94. Freinkel, N., B. E. Metzger, M. Nitzan, *et al.* Facilitated anabolism in late pregnancy: some novel maternal compensations for accelerated starvation. En: *Proceedings VIII Congress of the International Diabetes Federation*. W. J. Malaise and J. Pirort (Eds.). Brussels, Belgium, 1973. *Excerpta Medica*, **474**: 488, 1974.
 95. Girad, J. R., G. S. Cuendet, E. B. Marliss, A. Kervran, M. Rieutort & R. Assan. Fuels, hormones and liver metabolism at term and during the early post natal period in the rat. *J. Clin. Invest.*, **52**: 3190-3200, 1973.
 96. Snell, K. & D. G. Walker. Glucose metabolism in the newborn rat; temporal studies *in vivo*. *Biochem. J.*, **132**: 739-752, 1973.
 97. Miller, S. A. Protein metabolism during growth and the development. (Vol. VIII). En: *Mammalian Protein Metabolism*. H. N. Munro and J. B. Allison (Eds.). New York, N. Y., Academic Press Inc., 1969, p. 183-233.
 98. Cornblath, M., J. T. Tildon & R. A. Wapnir. Metabolic adaptation in the neonate. *Israel J. Med. Sci.*, **8**: 453-466, 1972.
 99. Gillmer, M. D. G., R. W. Beard, F. M. Brooke & N. W. Oakley. Carbohydrate metabolism in pregnancy. Part II. Relation between maternal glucose tolerance and glucose metabolism in the newborn. *Brit. Med. J.*, **3**: 402-404, 1975.
 100. Fisher, D. A. Thyroid function in the fetus and newborn. *Med. Clin. North America*, **59**: 1099-1107, 1975.
 101. Karan, S., P. S. Devi & S. Laxman. Hypoglycemia in the newborn with special reference to starvation and feeding on blood glucose levels in low birth weight and full sized infants during the first 24 hours of life. *Indian Pediat.*, **12**: 469-476, 1975.
 102. Beard, A. G. Neonatal hypoglycemia. *J. Perinat. Med.*, **3**: 219-225, 1975.
 103. Vidnes, J. & O. Sovik. Gluconeogenesis in infancy and childhood. III. Deficiency of the extramitochondrial form of hepatic phosphoenolpyruvate carboxykinase in a case of persistent neonatal hypoglycaemia. *Acta Paediat. Scand.*, **65**: 307-312, 1976.
 104. Zarif, M., R. S. Pildes & D. Vidyasagar. Insulin and growth-hormone responses in neonatal hyperglycemia. *Diabetes*, **25**: 428-433, 1976.

105. Rondini, G., F. Pittaluga, M. G. Prigione & A. Carisano. Changes of plasma fatty acids in low weight subjects at birth and nourished with various types of milk. *Minerva Pediat.*, 27: 1425-1432, 1975.
106. Hull, D. Storage and supply of fatty acids before and after birth. *Brit. Med. Bull.*, 31: 32-36, 1975.
107. Wolf, H., U. Stave, M. Novak, *et al.* Recent investigations on neonatal fat metabolism. *J. Perinat. Med.*, 2: 75-87, 1974.
108. Salle, B. & A. Ruittos-Uglienco. Glucose disappearance rate, insulin response and growth hormone response in the small for gestational age and premature infant of very low birth weight. *Biol. Neonate*, 29: 1-17, 1976.
109. Gain, K. & C. Watts. Glucose homeostasis in the developing rat. II. Blood glucose, plasma insulin and hepatic glycogen in the newborn rat. *Biol. Neonate*, 30: 35-39, 1976.
110. Dawkins, M. J. Biochemical aspects of developing function in newborn mammalian liver. *Brit. Med. Bull.*, 22: 27-33, 1966.
111. Kornfel, R. & D. H. Brown. The activity of some enzyme of glycogen metabolism in fetal and neonatal guinea pig livers. *J. Biol. Chem.*, 238: 1604-1607, 1963.
112. Dawes, G. S. & H. J. Shelley. Physiological aspects of carbohydrate metabolism in the foetus and newborn. En: *Carbohydrate Metabolism and its Disorders*. F. Dickens, W. J. Wheland and P. J. Randle (Eds.). New York, N. Y., Academic Press, Inc., 1968, p. 87-121.
113. Mestyan, J., G. Soltész, K. Schultz & M. Horváth. Hyperaminoacidemia due to the accumulation of gluconeogenic amino acid precursors in hypoglycemic small-for-gestational age infants. *J. Pediat.*, 87: 409-414, 1975.
114. Robinson, B. H. Development of gluconeogenic enzymes in the newborn guinea pig. *Biol. Neonate*, 29: 48-55, 1976.
115. Marsac, C., J. M. Saudubray, A. Moncion & J. P. Leroux. Development of gluconeogenic enzymes in the liver of human newborns. *Biol. Neonate*, 28: 317-325, 1976.
116. Cacciari, E., A. Cicognani, P. Pirazoli, P. Dallacasa, M. A. Mazzaracchio, P. Tassoni, F. Bernardi, S. Salardi & F. Zapulla. GH, ACTH, LH and FSH behaviour in the first seven days of life. *Acta Paediat. Scand.*, 65: 337-341, 1976.
117. Cornblath, M., M. L. Parker, S. H. Reisner, A. E. Forbes & W. H. Daughaday. Secretion and metabolism of growth hormone in premature and full term infants. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, 25: 209-218, 1965.
118. Whitehead, R. G. & G. A. Alleyne. Pathophysiological factors of importance in protein-calorie malnutrition. *Brit. Med. Bull.*, 28: 72-

- 79, 1972.
119. Heard, C. R. C., S. M. Frangi, P. M. Wright & R. R. McCartney. Biochemical characteristics of different forms of protein-energy malnutrition: an experimental model using young rats. *Brit. J. Nutr.*, **37**: 1-21, 1977.
 120. Reddy, M. A. Biochemistry of protein-calorie malnutrition. A review of some recent advances. *Indian J. Pediat.*, **42**: 128-132, 1975.
 121. Pimstone, B. Endocrine function in protein-calorie malnutrition. *Clin. Endocrinol.*, **5**: 79-95, 1976.
 122. Milner, R. D. G. Endocrine adaptation to malnutrition. *Nutr. Revs.*, **30**: 103-106, 1972.
 123. Milner, R. D. Hormonal and metabolic interrelationships in malnutrition. *Pediat. Res.*, **4**: 213, 1970.
 124. Baig, H. A. & J. C. Edozien. Carbohydrate metabolism in kwashiorkor. *Lancet*, **2**: 662-665, 1965.
 125. Wharton, B. Hypoglycemia in children with kwashiorkor. *Lancet*, **1**: 171-173, 1970.
 126. Kerpel-Fronius, E. & E. Kaiser. Hypoglycemia in infantile malnutrition. *Acta Paediat. Scand.*, (Suppl.), **172**: 119-127, 1967.
 127. Alleyne, G. A. O. & G. H. Scullars. Alterations in carbohydrate metabolism in Jamaica children with severe malnutrition. *Clin. Sci.*, **37**: 631-642, 1969.
 128. Becker, D. J., B. L. Pimstone & J. D. L. Hansen. The relationship between insulin secretion, glucose tolerance, growth hormone and serum proteins in protein-calorie malnutrition. *Pediat. Res.*, **9**: 35-39, 1975.
 129. Weinkove, C., E. A. Weinkove & B. L. Pimstone. Glucose tolerance and insuline release in malnourished rats. *Clin. Sci. Molecular Med.*, **50**: 153-163, 1976.
 130. Becker, D. J. & B. L. Pimstone. Intravenous fructose disappearance in protein-calorie malnutrition. *South African Med. J.*, **48**: 2243-2244, 1974.
 131. Cook, G. C. Glucose and starch tolerance after recovery from kwashiorkor. *Metabolism*, **17**: 1073-1083, 1968.
 132. Jaya Rac, K. S. & R. Raghuramulu. Insulin secretion in kwashiorkor. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, **35**: 63-66, 1972.
 133. Becker, D. J., B. L. Pimstone, J. D. L. Hansen & S. Hendricks. Insulin secretion in protein-calorie malnutrition. *Diabetes*, **20**: 542-551, 1971.
 134. Mann, M. D., D. J. Becker, B. L. Pimstone & J. D. L. Hansen. Potassium supplementation, serum immunoreactive insulin concentrations and glucose tolerance in protein-energy malnutrition. *Brit. J. Nutr.*, **33**: 55-61, 1975.

135. Becker, D. J., M. D. Mann, E. Weinkove & B. L. Pimstone. Early insulin release and its response to potassium supplementation in protein-calorie malnutrition. *Diabetologia*, 11: 237-239, 1975.
136. Bergström, J., A. Alvestrand, P. Fürst, E. Hultman, K. Sahlin, E. Vinnars & A. Widström. Influence of severe potassium depletion and subsequent repletion with potassium on muscle electrolytes, metabolites and amino acids in man. *Clin. Sci. Molecular Med.*, 51: 589-599, 1976.
137. Parra, A., P. Serrano, B. Chávez, G. García, R. M. Argote, W. Klish, A. Cuellar & B. L. Richols. Studies of daily urinary catecholamine excretion in kwashiorkor as observed in Mexico. En: **Endocrine Aspects of Malnutrition**. Proceedings of a Symposium sponsored by the Kroc Foundation. L. Gardner and P. Amacher (Eds.). 1973, p. 181.
138. Graham, G. G., A. Cordano, R. M. Brizzard & D. B. Cheek. Infantile malnutrition. Changes in body composition during rehabilitation. *Pediat. Res.*, 3: 579-589, 1969.
139. Milner, R. D. G. Metabolic and hormonal responses to glucose and glucagon patients with infantile malnutrition. *Pediat. Res.*, 5: 33-39, 1971.
140. Beas, F., I. Contreras, A. Maccioni & S. Arenas. Growth hormone in infant malnutrition: the arginine test in marasmus and kwashiorkor. *Brit. J. Nutr.*, 26: 169-175, 1971.
141. Godard, C. & G. R. Zahnd. Growth hormone and insulin in severe infantile malnutrition. I. Plasma growth hormone response to hypoglycemia. *Helv. Paediatr. Acta*, 26: 266-275, 1971.
142. Lunn, P. G., R. G. Whitehead, R. W. Hay & B. A. Barker. Progressive changes in serum cortisol, insulin and growth hormone concentrations and their relationship to the distorted amino acid pattern during the development of kwashiorkor. *Brit. J. Nutr.*, 29: 399-422, 1973.
143. Leonard, P. J. Cortisol binding in serum in kwashiorkor: East African studies. En: **Endocrine Aspects of Malnutrition**. Proceedings of a Symposium sponsored by the Kroc Foundation. L. Gardner and P. Amacher (Eds.), 1973, p.355.
144. Beitins, I. Z., G. G. Graham, A. Kowarski & C. J. Migeon. Adrenal function in normal infants and in marasmus and kwashiorkor: plasma aldosterone concentration and aldosterone secretion rate. *J. Pediat.*, 84: 444-451, 1974.
145. Flores, H., N. Pak, R. Maccioni & F. Monckeberg. Lipid transport in kwashiorkor. *Brit. J. Nutr.*, 24: 1005-1011, 1970.
146. Coward, W. A. & R. G. Whitehead. Changes in serum lipoprotein concentration during the development of kwashiorkor and in recovery. *Brit. J. Nutr.*, 27: 383-394, 1972.

TRABAJOS DE INVESTIGACION

EVALUACION DE LA CALIDAD DE LA PROTEINA DE LA *Erythrina edulis* (BALU)

Gerardo Pérez, Cecilia de Martínez¹ y Estela Díaz¹

Laboratorio de Bioquímica, Departamento de Química,
Universidad Nacional de Colombia, Bogotá, Colombia

RESUMEN

Las semillas de *Erythrina edulis* (balú) contienen de 18 a 21% de proteína (N x 6.25), valor que se reduce a 14-15% al descontar la fracción correspondiente al nitrógeno no proteínico, que se extrae con ácido tricloroacético al 10%. Al ensayar dos esquemas de extracción diferentes, se observaron divergencias apreciables en la distribución de las fracciones proteínicas de la semilla. El análisis de aminoácidos indicó que el balú contiene cantidades similares o superiores a las determinadas en otras leguminosas, siendo la metionina el primer limitante y el triptofano, el segundo, según lo muestran los cálculos de cómputo químico y cómputo proteínico. La evaluación de la relación de eficiencia proteínica (REP) de las harinas tratadas térmicamente, mostró que el valor máximo se obtiene con 30 min de tratamiento. Tomados en conjunto, los resultados indican que la calidad de la proteína es baja.

Manuscrito modificado recibido: 5-3-79.

¹ Parte de este trabajo fue presentado como Tesis de Grado por Cecilia de Martínez y Estela Díaz.

INTRODUCCION

El presente trabajo fue motivado por el interés que existe actualmente en la búsqueda de nuevas fuentes de proteínas de bajo costo y buena aceptabilidad. Así, su propósito primordial fue evaluar la calidad de la proteína de una leguminosa de amplia distribución y de consumo popular en Colombia.

La especie *Erythrina edulis* (n. v.: balú, chachafruto, sachapuruto), perteneciente a la familia de las papilionáceas, se encuentra en altitudes medias (de 1,800 a 2,300 m sobre el nivel del mar) donde se utiliza como cultivo para sombra de los cafetales. Sus semillas son consumidas por la población campesina en forma de torta, de postre o simplemente cocidas, y sus vainas se utilizan a veces en la preparación de encurtidos. Los frutos se emplean también para el engorde de cerdos.

Esta leguminosa ha sido poco estudiada ya que, ajeno a su descripción botánica (1), sólo se ha efectuado el análisis de su composición porcentual (2) y la determinación del contenido de alcaloides de las semillas (3). En consideración a lo expuesto, nos pareció interesante realizar una caracterización química y nutricional de las semillas de esta leguminosa.

MATERIALES Y METODOS

Preparación de la Muestra

Los frutos maduros, provenientes de San Antonio de Tena (Cundinamarca), se adquirieron en una plaza de mercado de Bogotá, y se sometieron al siguiente proceso. Primero, la semilla se separó manualmente de la vaina, se cortó y luego se secó a 50°C durante 24 h, se molió hasta obtener una harina tamizada a un grosor de 100 mallas. La cáscara y el germen se separaron previamente del cotiledón sólo al efectuar el análisis proximal de estos componentes.

Composición Porcentual

Las determinaciones del contenido de humedad, grasa, fibra cruda, cenizas y proteína (N x 6.25) se realizaron siguiendo las técnicas descritas por la AOAC (4).

Determinación de Nitrógeno no Proteínico

Para conocer con mayor exactitud el contenido de proteína real del balú se procedió a extraer el nitrógeno no proteínico (NNP) de la harina utilizando ácido tricloroacético (ATA) al 5^o/o, 10^o/o y 20^o/o, respectivamente, empleando en cada caso una relación muestra:solvente de 1:10 (p/v) con agitación continua durante dos horas y a temperatura ambiente. Luego se centrifugó a 3,500 rpm por 20 minutos y el residuo se extrajo tres veces más en las mismas condiciones. Los sobrenadantes se reunieron, se llevaron a volumen y se determinó su contenido de nitrógeno por el método de micro-Kjeldahl, según Steyermark (5).

Distribución de las Fracciones Proteínicas

Los ensayos preliminares de extracción permitieron establecer que las mejores condiciones para este propósito son aquellas en que se emplea una relación muestra:solvente de 1:10 (p/v) agitando continuamente, a temperatura ambiente, durante dos horas; la centrifugación se realizó en las condiciones ya descritas. La muestra fue extraída cuatro veces consecutivas con cada solvente. La extracción de las proteínas de la harina de balú se efectuó siguiendo dos esquemas diferentes. En el primero (I) se hizo una extracción inicial con acetona-H₂O 75:25 (v/v) y en el segundo (II), con ATA al 10^o/o; los residuos de estas extracciones fueron suspendidos en un volumen pequeño de agua desmineralizada y centrifugados de inmediato. Este lavado se repitió una vez más a fin de disminuir la posible interferencia de la acetona o del ATA en las etapas subsiguientes de extracción que se realizaron con los solventes y bajo las condiciones señaladas en la sección de Resultados.

Determinación de la Composición en Aminoácidos

La determinación de triptofano se llevó a cabo combinando la hidrólisis con pronasa (6) con la determinación colorimétrica usando para el caso p-dimetilaminobenzaldehído (7).

La determinación de los aminoácidos restantes se realizó mediante hidrólisis ácida de las muestras (8) procediéndose luego al análisis de los hidrolizados en un analizador de aminoácidos Beckman 120 C (9). La lisina disponible se evaluó empleando el método de Conkerton y Frampton (10).

Evaluación de la Calidad de la Proteína

Para este propósito se emplearon dos métodos: a) *In vitro*, calculando el cómputo químico (CQ) por el método de Mitchell y Block (11), el cómputo proteínico (CP) (12) y el índice de aminoácidos esenciales (IAE) según Oser (13). b) *In vivo*, determinando la razón de eficiencia proteínica (REP), para lo cual se utilizaron harinas crudas y tratadas en el autoclave (1,035 g/cm² a 110°C) durante 15, 30, 45 y 60 min, secándolas luego al vacío (a 50°C, 20 mm) durante 10 horas. Los ensayos para determinar la REP se realizaron de acuerdo al método de Campbell (14).

RESULTADOS Y DISCUSION

Composición Porcentual

El fruto de balú está constituido por una vaina (37.60/o) que contiene de 8 a 12 semillas que representan 62.40/o del total del fruto. Los datos obtenidos a partir de la semilla completa y de cada uno de sus constituyentes, se presentan en la Tabla 1. Según se observa, la semilla tiene un contenido de grasa cruda bastante bajo, mientras que el contenido de proteína cruda (N x 6.25) es relativamente alto. Los análisis realizados en diferentes muestras arrojaron valores que oscilan entre 18 y 21 g/100 g de muestra.

Los datos obtenidos concuerdan con los determinados por Góngora y Young (2) (Tabla 1).

Determinación de Nitrógeno no Proteínico (NNP)

El porcentaje de nitrógeno extraído con las diferentes soluciones de ácido tricloroacético (ATA) fue similar, ya que con ATA al 50/o se extrajo un 35.60/o del total de nitrógeno; con ATA al 100/o, 33.60/o, y con ATA al 200/o, 330/o. Por esta razón, escogimos ATA al 100/o como primer solvente en el segundo (II) esquema de extracción. Se observó además que el NNP (determinado con ATA al 100/o) depende del contenido de nitrógeno de la harina, ya que las muestras con 2.880/o de N presentaron 22.80/o del total de N como NNP, mientras que aquellas con 3.420/o de N, tenían 33.70/o del total de N como NNP. Esta variación posiblemente se deba a diferentes estados de madurez de las muestras analizadas.

TABLA 1

COMPOSICION PORCENTUAL DE LA SEMILLA DE *Erythrina edulis* Y DE SUS COMPONENTES

(g/100g de muestra)

Balú	Total	Humedad	Grasa	Fibra cruda	Cenizas	Proteína cruda (N x 6.25)	ELN
Completo	100	6.9	0.6	7.5	5.7	18.0	62.3
Cotiledón	90.5	6.0	0.6	4.1	5.7	17.2	76.4
Cáscara	9.4	9.9	0.6	39.4	1.5	11.7	36.9
Germen	0.1	—	—	—	—	25.1	—
Completo ^a	100	0	0.5	5.1	5.6	20.5	68.2

^a Datos calculados a partir de Góngora y Young (2).

Los valores de NNP en otras leguminosas (15) son generalmente inferiores a los del balú, con excepción de los determinados en *Canavalia ensiformis* que también son bastante altos (30^o/o). En consecuencia, el contenido de proteína real (14.2^o/o) de la semilla del balú, es bastante más bajo que el calculado a partir del nitrógeno (3.4^o/o); este hallazgo muestra la necesidad de determinar el NNP si se desea conocer con precisión el contenido de proteína.

Distribución de Fracciones Proteínicas

Los ensayos iniciales de extracción utilizando el esquema I se encaminaron a buscar la relación acetona:agua que mejor extrajera los polifenoles, compuestos que podrían insolubilizar las proteínas. Aunque la relación acetona:agua 75:25 (v/v) extrae más N que la relación 90:10 (v/v) (13.4^o/o vs 8.1^o/o), a juzgar por la intensidad de la coloración amarillo-rojiza de los extractos, la extracción de los polifenoles es más eficiente con la mezcla de mayor polaridad, lo que concuerda con los resultados de Lontie y Voets (16) al extraer los polifenoles de la cebada.

La distribución de las fracciones proteínicas obtenidas con la secuencia de extracción denominada esquema I, se indica en la Tabla 2. Los tres procesos sometidos a ensayo dentro del esquema difieren esencialmente en los solventes y condiciones empleados para obtener las glutelinas, que parecen ser extraídas más eficientemente por la mezcla etanol-NaOH a 60°C. Se observa que en los tres procesos, las albúminas constituyen la fracción más abundante mientras que las prolaminas son las más escasas. Las divergencias en el contenido de globulinas, determinadas por los procesos 1 y 2, son difíciles de explicar. Los resultados obtenidos usando el esquema II (Tabla 3) señalan como la fracción más abundante la correspondiente a las glutelinas, seguidas por las prolaminas observándose valores muy bajos para las albúminas y globulinas. Las notables diferencias que señalan los datos en las Tablas 2 y 3 revelan la marcada influencia del primer extractante (acetona acuosa o ATA) sobre el rendimiento de las fracciones extraídas posteriormente; se ha observado un comportamiento análogo al estudiar la distribución de las fracciones proteínicas en otras leguminosas (15). El brusco descenso observado en las albúminas al pasar del esquema I al II, así como los notorios incrementos en prolaminas y glutelinas podrían explicarse por una insolubilización de las albúminas debida al bajo pH (4.0–5.0) de los extractos acuosos obte-

TABLA 2

DISTRIBUCION DE FRACCIONES PROTEINICAS EXTRAIDAS
SEGUN EL ESQUEMA I

	Porcentaje de nitrógeno total extraído				
	Extracciones				
	1a.	2a.	3a.	4a.	Total
<i>Proceso No. 1</i>					
Acetona -H ₂ O 75:25 (v/v)	—	—	—	—	13.4
H ₂ O	35.9	6.5	1.5	0.8	44.7
Acetato de sodio 0.85 a un pH de 5.0	1.9	0.7	0.3	0.2	3.1
Etanol -H ₂ O (1) 60:40 (v/v)	0.5	0.1	0.1	0.3	1.0
Etanol -NaOH 0.2N ^a 60:40 (v/v)	4.5	5.5	7.5	9.5	27.0
Total extraído					89.2
<i>Proceso No. 2^b</i>					
Acetona -H ₂ O 75:25 (v/v)	—	—	—	—	12.4
H ₂ O	29.2	12.5	5.5	—	47.2
NaCl 1 ^o /o	8.7	5.9	0.6	—	15.2
Etanol -H ₂ O 70:30 (v/v)	0.6	0.0	0.0	—	0.6
HCl 0.1N	4.9	0.9	0.7	—	6.6
Total extraído					82.0
<i>Proceso No. 3^c</i>					
Acetona -H ₂ O 75:25 (v/v)	—	—	—	—	15.5
H ₂ O	—	—	—	—	33.4
NaCl 1 ^o /o	—	—	—	—	3.4
Etanol -H ₂ O 70:30 (v/v)	—	—	—	—	0.6
Etanol -NaOH 0.05N 70:30 (v/v)	—	—	—	—	12.4
Total extraído					65.3

^a Temperatura de extracción: 60-65°C.

^b Tiempo de agitación: 1 hora.

^c Las determinaciones de N se hicieron en los cuatro extractos reunidos.

nidos a partir de una harina tratada con ATA; estas proteínas permanecerían asociadas a la harina y sólo serían extraídas en las etapas posteriores sumándose a las prolaminas o glutelinas existentes.

TABLA 3
DISTRIBUCION DE FRACCIONES PROTEINICAS EXTRAIDAS SEGUN EL ESQUEMA II^a

Solvente	Muestra A						Muestra B	
	Concentración solución	Extracciones				Total	Concentración solución	Total
		1a.	2a.	3a.	4a.			
ATA al 10 ^o /o	10 ^o /o	—	—	—	—	22.80	10 ^o /o	33.70
H ₂ O		1.66	0.05	0.02	0.03	1.76	—	2.09
NaCl	5 ^o /o	1.50	2.80	2.20	1.70	8.20	1 ^o /o	8.45
Etanol-H ₂ O (v/v)	53:47 ^b	5.50	15.00	3.70	0.90	25.40	60:40 ^c	14.70
Etanol NaOH-1N 50:50 (v/v)	50:50 ^b	28.20	5.60	1.40	0.40	35.60	50:50 ^d	21.48
Total extraído						93.76		80.42

^a Los valores se expresan como ^o/o del total de nitrógeno.

^b Temperatura de extracción: 65^oC.

^c Temperatura de extracción: 60^oC.

^d Temperatura de extracción: 18^oC.

La marcada influencia del pH en la solubilidad de las proteínas de leguminosas ha sido observada ya por diversos investigadores (17-19); en consecuencia, creemos que la distribución en el esquema I refleja más adecuadamente la abundancia relativa de los diferentes tipos de proteína del balú. Es necesario tener en cuenta, sin embargo, que la fracción extraída con agua en el esquema I contiene cierta cantidad de globulinas, a cuya extracción ayudan las sales presentes en la harina. La presencia de estas globulinas se pone en evidencia por la aparición de un precipitado al dializar el extracto acuoso contra H₂O desmineralizada o al saturarlo al 50% con (NH₄)₂ SO₄.

Determinación de la Composición en Aminoácidos

En esta determinación se emplearon harinas crudas o sometidas a tratamiento en el autoclave durante 30 y 60 min, respectivamente; los valores obtenidos se muestran en la Tabla 4, en la que se incluyen, además, los análisis realizados en variedades colombianas de frijol (*Phaseolus vulgaris*) y arveja (*Pisum sativum*) (19) y los notificados por la FAO para la soya (*Glicine max*) y el haba (*Vicia faba*) (20).

En primer término se observa que el tratamiento térmico disminuye en mayor o menor grado los niveles de prácticamente todos los aminoácidos esenciales y de la gran mayoría de los no esenciales; las reducciones más notables (aproximadamente de 25%) las acusan la lisina, histidina e isoleucina cuyos contenidos en la harina cruda excedían en mucho a los de las otras especies. En segundo lugar, es interesante notar que con excepción de arginina y ácido glutámico, en general, la harina de balú cruda contiene mayores cantidades de aminoácidos que las otras leguminosas incluidas en la Tabla. No obstante, el triptofano, la metionina y la cisteína (de la que sólo se detectan trazas) son notoriamente bajos, tal como se observa en casi todas las leguminosas. La evaluación de la lisina disponible se realizó con harina cruda, tratada en autoclave durante 30 y 60 min, encontrándose que la primera contiene 364 mg de lisina/g N y las tratadas, 260 mg de lisina/g N; es notorio el descenso ocasionado por el tratamiento térmico que, en este caso, es de 29% respecto a la lisina disponible originalmente.

Evaluación de la Calidad de la Proteína

Los resultados obtenidos en la evaluación *in vitro* del balú se

TABLA 4

COMPOSICION EN AMINOACIDOS DE ALGUNAS LEGUMINOSAS

(g de AA/16 gN)

Aminoácido	Harina de balú			Frijol	Arveja	Soya	Haba
	Cruda	Autoclave					
		30 min	60 min				
Lisina	6.91	5.04	5.04	6.24	6.96	6.38	6.46
Histidina	5.84	4.26	4.32	2.50	2.38	2.53	2.37
Treonina	5.84	4.77	4.53	3.87	3.58	3.86	3.36
Valina	5.57	5.22	4.74	4.62	4.08	4.80	4.40
Metionina	1.31	1.18	1.17	1.17	0.88	1.26	0.74
Isoleucina	5.20	3.92	3.90	3.73	3.20	4.54	4.00
Leucina	8.24	7.58	7.22	6.51	6.37	7.78	7.09
Tirosina	5.50	4.62	4.45	2.70	3.34	3.14	3.20
Fenilalanina	4.99	6.13	6.24	4.72	4.22	4.94	4.32
Triptofano	0.66	0.61	0.61	0.56	0.74	1.28	N.D.
Arginina	5.63	6.08	5.63	5.87	9.46	7.23	8.90
Acido aspártico	19.47	15.97	15.18	11.10	11.06	11.70	11.23
Serina	5.71	5.36	4.54	5.57	4.75	5.12	4.48
Acido glutámico	17.42	13.89	12.94	16.27	18.42	18.70	15.07
Prolina	5.25	5.26	5.02	3.97	3.87	5.45	3.98
Glicina	5.44	4.37	3.94	3.31	4.14	4.18	4.13
Alanina	7.73	5.50	5.25	3.74	4.18	4.26	4.14
Cisteína	Trazas	Trazas	Trazas	N.D.	N.D.	1.33	0.80

N.D. = No determinado.

indican en la Tabla 5 donde se incluyen también el huevo y dos leguminosas de amplio consumo. Según se encontró, la metionina es el primer aminoácido limitante en las tres leguminosas, aunque en el balú su CQ es superior al del frijol y la arveja; el segundo aminoácido limitante es el triptofano, cuyo CQ en el balú es mayor que en el frijol y algo menor que en la arveja.

El índice de aminoácidos esenciales (IÁE) del balú (90) es muy superior al del frijol (64) y al de la arveja (59). El conjunto

TABLA 5

COMPARACION ENTRE EL COMPUTO QUIMICO, COMPUTO PROTEINICO E
INDICE DE AMINOACIDOS ESENCIALES DE ALGUNAS LEGUMINOSAS

		Lis.	His.	Treo.	Val.	Met.	Isoleu.	Leu.	Tir.	Fenil.	Trip.	IAE
Huevo	A	6.97	2.43	5.12	6.85	3.36	6.29	8.50	4.16	5.73	1.49	
Balú (<i>E. edulis</i>)	A	6.91	5.84	5.84	5.57	1.31	5.20	8.24	5.50	4.99	0.66	
	CQ	99	240	114	81	39	83	97	132	87	44	90
	CP	101	244	117	83	39	84	98	134	89	45	
Frijol (<i>P. vulgaris</i>)	A	6.24	—	3.87	4.22	1.17	3.73	6.51	2.70	4.72	0.56	
	CQ	89	—	76	67	35	59	77	65	82	38	64
	CP	133	—	113	101	51	89	114	96	123	55	
Arveja (<i>P. sativum</i>)	A	6.90	—	3.58	4.08	0.88	3.20	6.37	3.34	4.22	0.74	
	CQ	100	—	70	60	26	51	75	80	74	49	59
	CP	152	—	107	91	39	78	114	122	112	76	

A = g de AA/16 g N.

CQ = Cómputo químico para cada aminoácido considerado como limitante.

CP = Cómputo proteínico para cada aminoácido considerado como limitante.

IAE = Índice de aminoácidos esenciales.

de estos resultados indica que el balú tendría, *in vitro*, una calidad superior a la de los frijoles y las arvejas, leguminosas éstas que en la dieta familiar colombiana constituyen casi la totalidad del aporte en leguminosas.

Para la evaluación de la calidad *in vivo* se realizó un primer ensayo con harina cruda, ciñéndose en un todo al método de Campbell (14). En la primera semana se observaron pérdidas de peso individuales hasta de 14 g, y la muerte de un animal; en el curso de la segunda semana murió el resto de los animales cuyo consumo de alimento había sido mínimo.

Estos resultados, sumados a la presencia de factores tóxicos termolábiles propios de las leguminosas (21), condujeron a tratar térmicamente la harina de balú antes de evaluar la razón de eficiencia proteínica (REP).

Los resultados obtenidos con los diferentes tratamientos se presentan en la Tabla 6. Se observa que el valor máximo de la REP se obtiene con la harina tratada durante 30 min, siendo inferior la calidad de la proteína de la harina sometida a tratamientos más cortos o más largos; el valor de 1.15 obtenido, comparado con

TABLA 6

RAZON DE EFICIENCIA PROTEINICA (REP) DE LA HARINA DE BALU SOMETIDA A TRATAMIENTO TERMICO

Dieta	Caseína	Balú	Balú	Balú	Balú
Tratamiento térmico (min)	—	15	30	45	60
Razón de eficiencia proteínica (REP) (PER)	2.63	1.04	1.21	1.17	0.96
REP corregido (Caseína 2.5)	2.5	0.98	1.15	1.11	0.91

los de otras leguminosas, es superior al del frijol rojo, que es de 0.88 (22) y al de las lentejas, 0.91 (23), y menor que los CEP de soya (2.32), cacahuete (1.58), arvejas (1.57), garbanzos (1.68) y mungo (2.12) citados en una compilación de la FAO (24).

En términos generales puede, pues, concluirse que la calidad de la proteína del balú es baja, y que para mejorarla sería necesario suplementarla con metionina y triptofano o con vegetales ricos en estos aminoácidos. Los cálculos teóricos hechos con mezclas binarias de ajonjolí-balú y dividivi (*Tara espinosa*)-balú indican que para la primera se alcanza el mejor cómputo según la FAO, con una relación de 75^o/o:25^o/o, y para la segunda, con una relación de 72^o/o:28^o/o.

La presencia de factores tóxicos termolábiles (lectinas e inhibidores de tripsina) en esta leguminosa (25) corrobora la necesidad del tratamiento térmico.

SUMMARY

EVALUATION OF THE PROTEIN QUALITY OF *Erythrina edulis* (BALU)

The protein content (N x 6.25) of the seeds of *Erythrina edulis* (balú) varies between 18-21^o/o; when the fraction corresponding to non-protein nitrogen is extracted with trichloroacetic acid (10^o/o), this value decreases to 14-15^o/o. Remarkable differences in the distribution of the protein fractions are observed when two schemes of extraction are assayed. The amino acid analysis shows that this legume has similar or higher amounts of most amino acids than those present in other leguminosae; the calculated chemical score and protein score show that methionine is the first limiting amino acid and tryptophan, the second. The protein efficiency ratio (PER) of thermally-treated flours has the highest value at 30 minutes of treatment (1.15).

AGRADECIMIENTOS

La determinación de la razón de eficiencia proteínica (REP) se llevó a cabo con la colaboración del Dr. Camilo Roza (Instituto Colombiano de Bienestar Familiar). El trabajo en su totalidad se realizó con el aporte financiero del Departamento de Química, Universidad Nacional, y del Fondo de Investigaciones Científicas Francisco José de Caldas (Colciencias).

BIBLIOGRAFIA

1. Pérez-Arbeláez, E. **Plantas Útiles de Colombia**. 3a. ed. Bogotá, Colombia, Librería Colombiana, 1956, 593 p.
2. Góngora, J. & N. Young. **Tabla de Composición de Alimentos Colombianos**. 1a. ed. Bogotá, Colombia, Instituto Nacional de Nutrición, 1953, 44 p.
3. Folkers, K. & K. Unna. Erythrina alkaloids. V. Comparative curare-like potencies of species of the genus Erythrina. **J. Am. Pharm. Assoc.**, **28**: 1019-1028, 1939.
4. Association of Official Agricultural Chemists. **Official Methods of Analysis of the AOAC**. 9th ed. Washington, D. C., The Association, 1960. (Proteína: Método 2036; humedad: Método 22008; cenizas: Método 22010; grasa: Método 22032, y fibra cruda: Método 22038).
5. Steyermark, A. L. **Quantitative Organic Microanalysis**. 2nd ed. New York, N. Y., Academic Press, Inc., 1961, 205 p.
6. Nomoto, M. & Y. Narahashi. A proteolytic enzyme of *Streptomyces griseus*. I. Purification of a protease of *Streptomyces griseus*. **J. Biochem. (Tokyo)**, **46**: 653-667, 1959.
7. Spies, J. R. & D. Chambers. Chemical determination of tryptophan. **Anal Chem.**, **20**: 30-39, 1948 (Método B).
8. Spackman, D. H. Accelerated system for the automatic analysis of amino acids. **Fed. Proc.**, **22**: 244, 1963.
9. **Beckman 120 C Amino Acid Analyzer Instruction Manual**. California. Spinco Division, 1969.
10. Conkerton, E. J. & V. L. Frampton. Reaction of gossypol with free epsilon-amino groups of lysine in proteins. **Arch. Biochem. Biophys.**, **81**: 130-134, 1959.
11. Mitchell, H. H. & R. J. Block. Some relationships between the amino acid contents of proteins and their nutritive values for the rat. **J. Biol. Chem.**, **163**: 599-620, 1949.
12. **Protein Requirements**. Report of a Joint FAO/WHO Expert Group. Published jointly by FAO and WHO. Rome, Food and Agriculture Organization of the United Nations, 1965, 71 p. (FAO Nutrition Meetings Report Series No. 37; WHO Technical Report Series No. 301).
13. Oser, B. L. Method for integrating essential amino acid content in the nutritional evaluation of protein. **J. Am. Dietet. Assoc.**, **27**: 396-402, 1951.
14. Campbell, J. A. Biological assay methods for protein evaluation (Chapter III, Appendix A: Method for determination of PER and NPR). En: **Evaluation of Protein Quality**. Washington, D. C., National Academy of Sciences-National Research Council, 1963, p. 31 (NAS-NRC

- Publication 1,100).
15. Pérez, G. **II Seminario Avanzado de Tecnología de Alimentos**. Bogotá, Colombia, Instituto de Investigaciones Tecnológicas, 1975.
 16. Lontie, R. & T. Voets. Contribution a l'étude des prolamines et de l'azote résiduel de l'orge. En: **European Brewery Convention**. Proceedings of the Congress. Rome, Italy, 1959, p. 27-36.
 17. Molina, M. R., C. E. Argueta & R. Bressani. Extraction of nitrogenous constituents from the Jack Bean (*Canavalia ensiformis*). **J. Agr. Food Chem.**, 22: 309-312, 1974.
 18. Pant, R. & D. R. P. Tulsiani. Solubility, amino acid composition and biological evaluation of proteins isolated from leguminous seeds. **J. Agr. Food Chem.**, 17: 361-366, 1969.
 19. Acevedo, F. Tesis de Grado. Bogotá, Colombia, Universidad Nacional, Departamento de Química, 1973.
 20. **Amino-Acid Content of Foods and Biological Data on Proteins**. Rome, Italy, Food and Agriculture Organization of the United Nations, 1970, p. 50 y 56. (FAO Nutritional Studies No. 24).
 21. Liener, I. E. (Ed.). **Toxic Constituents of Plant Foodstuffs**. New York, N. Y., Academic Press, Inc., 1969.
 22. Goyco, J. A. & C. F. Asenjo. The lactation value, a new index of protein evaluation. **J. Nutr.**, 85: 52-56, 1965.
 23. Nath, M.C. & N. Nath. Effect of methionine, vitamin B₁₂ and hydrolised glucose cycloacetacetate on protein nutritive value of *Lens esculenta* (lentil). **Indian J. Med. Res.**, 53: 1010, 1965.
 24. **Amino-Acid Content of Foods and Biological Data on Proteins**. Rome, Italy, Food and Agriculture Organization of the United Nations, 1970, p. 170-173. (FAO Nutritional Studies No. 24).
 25. Pérez, G. & M. I. de Sanabria. Resultados inéditos.

OPTIMIZACION NUTRICIONAL DEL PROCESAMIENTO TERMICO DE ALIMENTOS ENLATADOS

*José A. Barreiro Méndez,¹ George R. Salas,²
e Irma Herrera Morán³*

Universidad Simón Bolívar e Instituto Venezolano de
Investigaciones Científicas (IVIC), Caracas, Venezuela

RESUMEN

En el presente trabajo se utilizó el modelo desarrollado por Barreiro, Salas y Herrera (7) para predecir la pérdida de nutrientes durante el procesamiento térmico de alimentos enlatados que se calienten por conducción, para la optimización de dicho proceso y con miras a llevar al máximo la retención de nutrientes en otros procedimientos con grados de esterilización equivalentes. Para ello, se simularon en una computadora digital diversos procesos (utilizándose como producto puré de guisantes envasado en latas 307x409), con valores de esterilización equivalentes con respecto al *Clostridium botulinum*, determinándose mediante el uso del modelo señalado, la retención de tiamina correspondiente a cada proceso. Se encontró un valor máximo de 0.688 (68.8%) en la fracción de tiamina retenida para un proceso a 114.2°C (237.5°F) por 95 minutos. De igual manera, se estudió la posibilidad de la

Manuscrito modificado recibido: 28-3-79.

- 1 Profesor Agregado de la Universidad Simón Bolívar, Apartado 5354, Caracas 101, Venezuela.
- 2 Centro de Ingeniería y Computación del Instituto Venezolano de Investigaciones Científicas (IVIC), Caracas, Venezuela.
- 3 Departamento de Tecnología de Procesos Biológicos y Bioquímicos de la misma Universidad.

existencia de un envase de dimensiones óptimas para retención máxima de nutrientes, con valores de esterilización equivalentes, tal como se hizo con anterioridad. Se encontró que no existía dicho óptimo; por el contrario, la retención de tiamina resultó ser mínima cuando el diámetro de la lata era aproximadamente igual a su altura, pudiéndose aumentar la retención cuando el diámetro tendía a infinito y la altura a cero, y viceversa. Por consiguiente, se concluye que desde el punto de vista de la retención de nutrientes, es preferible envasar el producto en latas achatadas o esbeltas para su procesamiento térmico con respecto al valor de esterilización deseado.

INTRODUCCION

Diversos autores (1-9) han presentado modelos o procedimientos para predecir la pérdida de nutrientes que ocurre durante el procesamiento térmico de alimentos enlatados que se calienten por conducción y que presenten cinética de degradación térmica de orden uno. Los modelos de Teixeira *et al.* (5), Barreiro, Salas y Herrera (7) y Lenz y Lund (8, 9) son de tipo teórico y no requieren datos experimentales de penetración de calor. Los dos primeros (5, 7) formularon programas de computadora que facilitan la simulación del procesamiento térmico. En los casos estudiados estos modelos proporcionan resultados satisfactorios dentro del intervalo de 90^o/o de confiabilidad de los valores experimentales obtenidos por los autores; sin embargo, el modelo de Barreiro, Salas y Herrera (7), es completamente general y aplicable a cualquier posible caso. Permite la entrada de variables tales como temperatura inicial y final del producto; tiempo de calentamiento y enfriamiento; temperatura de procesamiento y agua de enfriamiento; radio y altura del envase; propiedades térmicas del alimento, y parámetros de cinética de destrucción térmica del nutriente estudiado.

Existen infinitas relaciones tiempo-temperatura para el procesamiento térmico de alimentos enlatados, capaces de proporcionar valores de esterilización análogos para la esterilización comercial de un alimento con respecto a un microorganismo patrón. Cada una de estas relaciones se caracteriza por una retención de nutrientes determinada, la cual puede ser calculada teóricamente, utilizando los modelos matemáticos desarrollados (5, 7, 8). Bajo estas condiciones es posible realizar un procedimiento de optimización no analítico, con el fin de seleccionar un procesamiento térmico óptimo para maximizar la retención de nutrientes en el alimento

(5). De igual forma, se puede seguir una técnica análoga para estudiar la posibilidad de la existencia de dimensiones óptimas del envase para lograr la retención máxima de nutrientes durante su procesamiento térmico.

En síntesis, los objetivos del presente trabajo fueron dos: 1) la aplicación del modelo matemático desarrollado por Barreiro, Salas y Herrera en la simulación de procesos térmicos, con miras a ilustrar la aplicación del modelo en la búsqueda de un proceso térmico óptimo, para máxima retención de nutrientes, envasado en una lata de dimensiones dadas. 2) El segundo propósito fue estudiar la posibilidad de la existencia de un envase de dimensiones óptimas que contenga un volumen dado de producto, tal que la retención de nutrientes sea máxima al someterlo a un procesamiento térmico de esterilización comercial.

PARTE EXPERIMENTAL

Con el fin de ilustrar el procedimiento de optimización, se simularon diversos procesamientos térmicos en una computadora digital. Para ello se utilizó el programa desarrollado por Barreiro, Salas y Herrera ya citado (7). Se seleccionó este modelo por ser completamente general y proporcionar resultados satisfactorios. El alimento escogido para la simulación fue puré de guisantes, el cual se calienta por conducción y es naturalmente rico en tiamina. Esta vitamina presenta cinética de degradación térmica de orden uno (10) y es termolábil al pH que presenta dicho alimento. La difusividad térmica del puré de guisantes con un contenido de 20 g de agua por 100 g de puré fue estimada en $0.1019 \text{ cm}^2/\text{min}$ ($0.0158 \text{ pulg}^2/\text{min}$) (6). Los parámetros cinéticos de destrucción térmica de la tiamina fueron calculados por los autores corrigiendo los valores encontrados por Mulley, Stumbo y Hunting (11) en puré de guisantes; dichos valores fueron de $D_{250}=165.6 \text{ min}$ y $Z=25.6^\circ\text{C}$ (46°F).

El microorganismo en base al cual se calcularon los procesos térmicos para lograr la esterilización comercial del producto fue el *Clostridium botulinum*, cuyos parámetros de resistencia térmica más comunes en alimentos de baja acidez son $D_{250}=0.21 \text{ min}$ y $Z=10.0^\circ\text{C}$ (18°F) (12). Los cálculos de los valores de esterilización de estos procesos se realizaron en el punto frío del envase; el valor de esterilización deseado fue de $F=2.52 \text{ min}$. Para ello se empleó el procedimiento matemático presentado por Stumbo

(12), aunque igualmente se hubieran podido realizar por el modelo de Barreiro, Salas y Herrera (7).

En todos los casos se fijó en 37.8°C (100°F) la temperatura inicial del producto al entrar al autoclave, y para los efectos de este estudio el tiempo de calentamiento se hizo igual al de enfriamiento, con una temperatura media del agua de enfriamiento de 26.7°C (80°F). Es conveniente señalar que para cualquier otro producto o condiciones de procesamiento, bastará cambiar los valores señalados por los pertinentes.

Optimización del Procesamiento Térmico

Para lograr la optimización de este proceso se simularán los diversos procesamientos suponiendo que el alimento debe ser envasado en latas de tamaño 307x409 y procesado bajo las condiciones ya señaladas.

Existen infinitas relaciones tiempo-temperatura capaces de producir un valor de esterilización dado, permaneciendo constantes los otros parámetros de procesamiento. Cada una de estas relaciones representa un proceso térmico dado, el cual induce una pérdida de nutrientes que se puede determinar teóricamente por el método de Barreiro, Salas y Herrera (7). De esta forma, se calcularon diversos procesos térmicos equivalentes para lograr la esterilización del producto ($F=2.52$ min), fijando la temperatura de procesamiento y calculando el tiempo requerido por el método de Stumbo (12); a su vez se estimó la fracción de tiamina retenida asociada a cada proceso utilizando el mismo método de Barreiro, Salas y Herrera (7). Las temperaturas de procesamiento seleccionadas fueron de 104.4°C (220°F), 110.0°C (230°F), 115.6°C (240°F), 121.1°C (250°F) y 126.7°C (260°F). Estos procesos fueron analizados para la determinación de uno que proporcionase la máxima retención de tiamina.

Optimización de las Dimensiones del Envase

Para investigar la posibilidad de la existencia de dimensiones óptimas de latas cilíndricas y maximizar la retención de nutrientes, se fijó un volumen equivalente al que puede ser envasado en una lata de 307x409. Existen infinitas relaciones diámetro-altura que proporcionan un volumen equivalente al de este tamaño de lata. Con este propósito se ensayaron las siguientes relaciones diámetro/altura, las cuales encierran un volumen equivalente al de

una lata de 307x409: 0.41, 0.75, 0.92, 1.16, 1.52, 2.13, 3.28, con diámetros de 7.13, 8.73, 9.33, 10.08, 11.04, 12.35 y 14.26 cm, respectivamente.

Para cada una de estas relaciones se siguió un procedimiento análogo al presentado con anterioridad, calculándose los tiempos de procesamiento requeridos para obtener grados de esterilización iguales ($F=2.52$ min) para las mismas temperaturas de procesamiento; luego, en cada caso se determinó en forma teórica la retención de tiamina.

RESULTADOS Y DISCUSION

Optimización del Procesamiento Térmico

Los resultados obtenidos se presentan en la Tabla 1 y en la Figura 1. Según se observa, existe un proceso térmico tal que la retención de nutrientes, en este caso tiamina, es máxima. Este proceso óptimo corresponde a una temperatura de 114.2°C (237.5°F) por 95 minutos. La fracción de tiamina retenida al aplicar este proceso fue de 0.688 (68.8%) para las condiciones de procesamiento señaladas, usando latas de 307x409.

En el supuesto de que se deseara maximizar simultáneamente varios nutrientes, es menester establecer antes un criterio de importancia relativa entre éstos. Dicho criterio podría ser de tipo económico, por ejemplo, el costo para reponer los nutrientes perdidos suplementando el alimento, o bien uno de tipo estrictamente nutricional, pesando el valor nutricional de los nutrientes perdidos. En este caso habría que seguir un criterio análogo al aquí presentado, determinándose para cada proceso térmico equivalente la pérdida de cada nutriente, ponderando, de acuerdo al criterio establecido, la importancia cuantitativa de dicha pérdida. A partir de los resultados obtenidos podrá determinarse un máximo de retención al cual corresponde determinado procesamiento térmico óptimo.

Es conveniente hacer notar que, en general, el proceso térmico que proporciona la retención máxima de nutrientes no coincide con la retención máxima de las cualidades organolépticas del producto. Por consiguiente, se estima recomendable seleccionar un proceso térmico subóptimo en el que se consideren ambos factores.

Optimización de las Dimensiones del Envase

Los resultados obtenidos se presentan en la Tabla 2. Siguien-

TABLA 1

**PROCESOS TERMICOS EQUIVALENTES Y RETENCION DE TIAMINA EN PURE DE GUISANTES
ENVASADOS EN LATAS 307 x 409***

Temperatura de procesamiento, °C	104.4	110.0	115.6	121.1	126.7
Tiempo de procesamiento calculado, min	200.5	116.8	85.3	70.0	60.3
Fracción de tiamina retenida	0.603	0.674	0.681	0.651	0.605

* Temperatura inicial del producto: 37.8°C;
difusividad térmica: 0.1019 cm²/min;
temperatura del agua de enfriamiento: 26.7°C, y
tiempo de enfriamiento = tiempo de calentamiento.

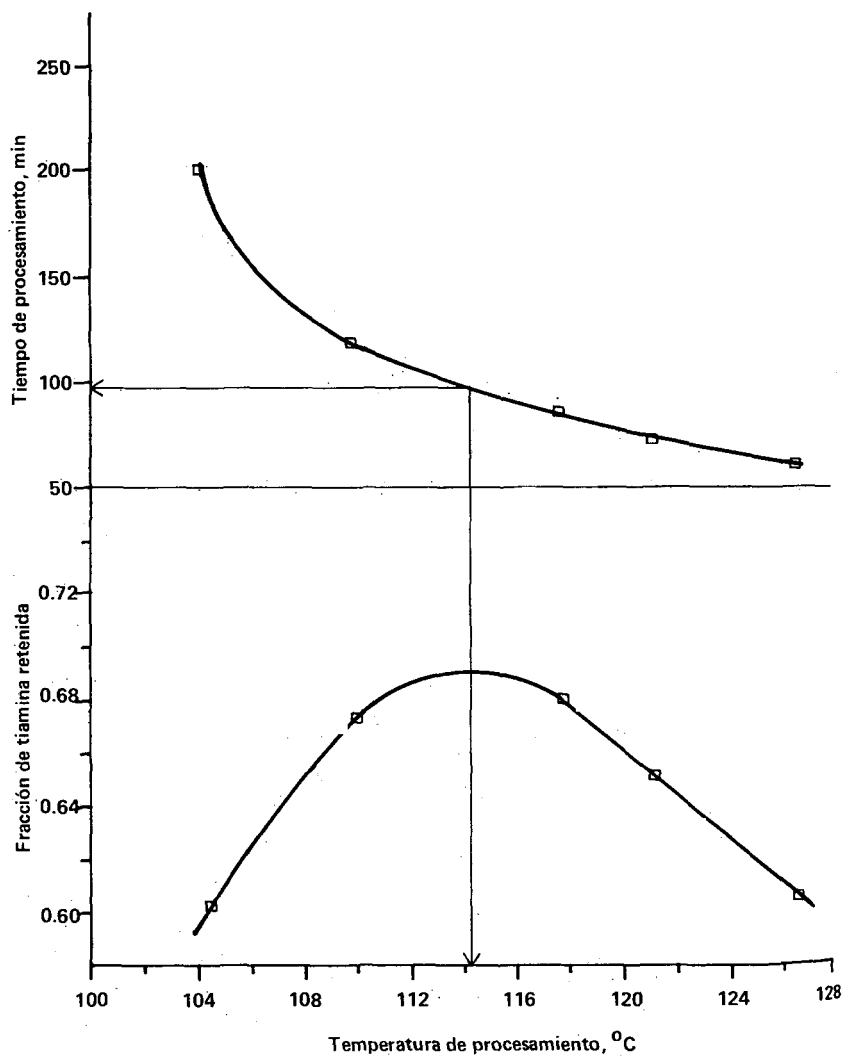


FIGURA 1

Procedimiento gráfico para la determinación de un proceso óptimo para maximizar la retención de tiamina

TABLA 2

PROCESOS TERMICOS EQUIVALENTES Y RETENCION DE TIAMINA PARA PURE DE GUISANTES ENLATADOS EN ENVASES DE VOLUMENES EQUIVALENTES AL DE UNA LATA 307 x 409

Diámetro de la lata, cm		2.807		3.437		3.675		3.969		4.348		4.861		5.613	
Diámetro altura		0.41		0.75		0.92		1.16		1.52		2.13		3.28	
Temperatura de procesamiento, °C		t	R	t	R	t	R	t	R	t	R	t	R	t	R
104.4		183.7	.618	200.5	.603	205.3	.596	206.0	.596	202.2	.621	175.9	.639	155.8	.660
110.0		97.9	.711	116.8	.674	118.2	.675	118.7	.674	113.2	.721	103.3	.701	84.3	.735
115.6		69.4	.726	85.3	.681	87.2	.678	88.0	.676	84.0	.730	73.7	.715	56.2	.766
121.1		56.3	.702	70.0	.651	71.9	.647	70.5	.648	68.8	.710	59.9	.690	44.1	.757
126.7		48.2	.662	60.3	.605	62.3	.598	62.1	.601	60.6	.663	51.9	.644	38.1	.717

t = Tiempo de procesamiento, min.

R = Fracción de tiamina retenida.

do un procedimiento gráfico análogo al realizado anteriormente, para cada tamaño de envase considerado se encontró el valor máximo de retención de tiamina asociado a cada caso. Los resultados correspondientes a estos procesos óptimos para envases de volúmenes equivalentes se exponen en la Tabla 3.

Como puede observarse, no existe un máximo de retención de nutrientes no existiendo, por consiguiente, dimensiones óptimas. Teóricamente, los casos límite de un envase con diámetro infinito y altura cero o diámetro cero y altura infinita, darían la retención máxima posible. Sin embargo, cabe señalar un hecho interesante que confirma, en este trabajo, lo señalado por Teixeira, Stumbo y Zahradnik (6), y es que aun cuando no existe un óptimo para maximizar la retención de nutrientes, sí existen unas dimensiones que proporcionan retención mínima. Estas corresponden a aquellos valores del diámetro aproximadamente iguales a los de la altura. Por lo tanto, desde el punto de vista de la retención de nutrientes no es conveniente emplear envases cuyo diámetro y altura tengan valores parecidos, pudiendo utilizarse, en cambio, envases esbeltos cuya altura sea mucho mayor que su diámetro, o envases achatados de diámetro mucho mayor que su altura. Por supuesto, el uso de envases esbeltos o achatados estará limitado por aspectos de orden práctico o económico.

CONCLUSIONES

Se ha ilustrado, en este trabajo, la aplicación del modelo de Barreiro, Salas y Herrera (7) para la predicción de la pérdida de nutrientes con cinética de degradación térmica de primer orden, durante el procesamiento térmico de alimentos enlatados que se calienten por conducción, en la optimización del procesamiento térmico para la esterilización comercial de los mismos, con miras a maximizar su retención de nutrientes. De igual manera, se estudió la posibilidad de determinar dimensiones óptimas del envase para maximizar la retención de nutrientes.

En ambos casos el estudio se realizó utilizando un proceso de simulación en una computadora digital, para puré de guisantes. Se determinaron los procesos térmicos equivalentes y la retención de tiamina asociada a cada uno de ellos, para cuyos cálculos se tomó como patrón el microorganismo *Clostridium botulinum*. Los valores de esterilización fueron calculados en el punto frío del envase, y la pérdida de tiamina correspondiente a cada uno de

TABLA 3

PROCESOS TERMICOS OPTIMOS PARA LA MAXIMIZACION DE LA RETENCION DE TIAMINA EN PURE DE GUISANTES PARA DIVERSOS ENVASES DE VOLUMENES EQUIVALENTES AL DE UNA LATA DE 307 x 409

Diámetro de la lata, cm	2.807	3.437	3.675	3.969	4.348	4.861	5.613
<u>Diámetro</u> altura	0.41	0.75	0.92	1.16	1.52	2.13	3.28
Máxima fracción de tiamina retenida	0.726	0.681	0.681	0.680	0.732	0.720	0.766
Temperatura óptima de procesamiento, °C	115.6	114.2	112.8	112.8	114.2	114.7	115.6
Tiempo óptimo de procesamiento, min	69.4	95.0	100.0	86.0	94.0	87.0	54.0

los procesos se estimó por el mismo método de Barreiro, Salas y Herrera (7).

En el primer caso se encontró que para una lata de 307x409 del producto, existía un proceso óptimo a la temperatura de procesamiento de 114.2°C (237.5°F) por 95.0 minutos, en cuyo caso la fracción máxima de tiamina retenida fue de 0.688 (68.8%).

En el segundo caso se constató que no existía un máximo de retención de nutrientes (tiamina) al variar las dimensiones del envase de forma tal que el volumen permaneciese constante e igual al de una lata de 307x409. Se encontró que a medida que se reducía el diámetro y se aumentaba la altura, o viceversa, la retención de nutrientes aumentaba, obteniéndose el caso límite cuando el diámetro tendía a infinito y la altura a cero, o viceversa. Se pudo observar, asimismo, que cuando el diámetro era aproximadamente igual a la altura, la retención de tiamina era mínima, por lo que desde el punto de vista de la retención de nutrientes, es conveniente utilizar para el procesamiento térmico latas achataadas o esbeltas, a fin de aumentar la retención de nutrientes. Esta medida, sin embargo, estaría limitada por aspectos de carácter práctico o económico.

SUMMARY

NUTRITIONAL OPTIMIZATION OF THE THERMAL PROCESSING OF CANNED FOODS

The model developed by Barreiro, Salas and Herrera (7) for the prediction of nutrient losses during the thermal processing of conduction heated foods was used in this work to optimize the thermal processing, maximizing nutrient retention in processes with equivalent sterilization values. The processes were simulated in a digital computer (taking pea purée canned in cans 307x409 as the product analyzed). All of the processes had equivalent sterilization values with respect to *Clostridium botulinum*. The thiamine retention associated with each process was calculated by the model of Barreiro, Salas and Herrera (7). The maximum fraction of thiamine retained was of 0.688 for a process at 114.2°C (237.5°F) for 95 minutes. Also, the possibility of the existence of a can with optimum dimensions for maximum thiamine retention, with the same sterilization values, was studied. It was found that this optimum does not exist; on the contrary, the retention was at a minimum when the diameter approaches infinite and the height zero, and viceversa. For this reason, from the nutrient retention point of view, it is

better to process the product in flat or slender cans for a given sterilization value.

BIBLIOGRAFIA

1. Stumbo, C. R. New procedures for evaluating thermal process for foods in cylindrical containers. *Food Technol.*, 7: 309-315, 1953.
2. Ball, C.O. & F.W. Olson. The formula method. (Chapter 12). En: *Sterilization in Food Technology*. New York, Mc Graw Hill, 1957, 654 p.
3. Hayakawa, K. New parameters for calculating mass average sterilizing values to estimate nutrients in thermally conductive food. *Can. Inst. Food Technol. J.*, 2: 165-172, 1969.
4. Jen, Y., J. E. Manson, C. R. Stumbo & J. W. Zahradnik. A procedure for estimating sterilization of and quality factor degradation in thermally processed foods. *J. Food Sci.*, 36: 692-698, 1971.
5. Teixeira, A. A., J. R. Dixon, J. W. Zahradnik & G. E. Zinsmeister. Computer optimization of nutrient retention in the thermal processing of conduction heated foods. *Food Technol.*, 23: 845-850, 1969.
6. Teixeira, A. A., C. R. Stumbo & J. W. Zahradnik. Experimental evaluation of mathematical and computer models for process evaluation. *J. Food Sci.*, 40: 653-655, 1975.
7. Barreiro, J. A., G. R. Salas & I. Herrera. Formulación y evaluación de un modelo matemático para la predicción de pérdidas de nutrientes durante el procesamiento térmico de alimentos enlatados. *Arch. Latinoamer. Nutr.*, 27: 325-342, 1977.
8. Lenz, M. K. & D. B. Lund. The lethality-fourier number method: experimental verification of a model for calculating temperature profiles and lethality in conduction-heating canned foods. *J. Food Sci.*, 42: 989-996, 1977.
9. Lenz, M. K. & D. B. Lund. The lethality-fourier number method: experimental verification of a model for calculating average quality factor retention in conduction-heating canned foods. *J. Food Sci.*, 42: 997-1001, 1977.
10. Feliciotti, E. H. & W. B. Esselen. Thermal destruction rates of thiamine in puréed meats and vegetables. *Food Technol.*, 11: 77-84, 1957.
11. Mulley, E. A., C. R. Stumbo & W. M. Hunting. Kinetics of thiamine degradation by heat. A new method for studying reaction rates in model systems and food products at high temperatures. *J. Food Sci.*, 40: 985-988, 1975.
12. Stumbo, C. R. Thermal process evaluation (Chapter 9). En: *Thermobacteriology in Food Processing*. 2nd ed. New York, Academic Press, 1973, p. 123-128.

CARACTERISTICAS DE FAMILIAS URBANAS CON LACTANTE DESNUTRIDO

*María de la Luz Alvarez,¹ Dora Mikacic,²
Anna Ottenberger,³ y María Ester Salazar²*

Universidad de Chile y Corporación para la Nutrición Infantil,
Santiago, Chile

RESUMEN

Se estudió a fondo algunos aspectos esenciales de familias del medio urbano, uno de cuyos hijos era lactante desnutrido (menor de 2 años). Estos niños desnutridos se internan para tratamiento en uno de los llamados Centros Cerrados de Recuperación de la Corporación para la Nutrición Infantil (CONIN) de Santiago, Chile. El objetivo del trabajo fue caracterizar el ambiente familiar en el que se desenvuelve el niño para aplicar posteriormente un tratamiento social adecuado. El diseño de la investigación fue de orden descriptivo, contándose en el estudio con una muestra representativa de dos Centros.

Los resultados revelaron lo siguiente: 1) las familias todas pertenecían a un nivel socioeconómico bajo, distinguiéndose 21^o/o en estado de miseria;

Manuscrito modificado recibido: 16-4-79.

- 1 Instituto de Nutrición y Tecnología de los Alimentos, Universidad de Chile.
- 2 Asistente Social, Corporación para la Nutrición Infantil (CONIN), Santiago, Chile.
- 3 Asistente Social, Escuela de Trabajo Social, Universidad de Chile, Santiago, Chile.

2) 64.8^o/o de madres acusaron bajo índice de afectividad, y en 88.1^o/o de las familias se constató escasa comunicación entre padres e hijos; 3) 90.4^o/o de las familias vivían prácticamente aisladas; 4) 76.4^o/o de ellas se desenvolvían en un ambiente interno donde los estímulos en cuanto a colores eran escasísimos, con predominancia del color café. Estos hallazgos muestran que en el grupo investigado el ambiente físico y emocional es altamente negativo, lo que obliga a los niños a una prolongación de su permanencia en el Centro una vez recuperados de la desnutrición (con el consiguiente alto costo institucional). Ello implica, además, un elevado riesgo de recaída de desnutrición, a menos que mejoren los estímulos de afectividad, comunicación, ambiente físico y tal vez otras condiciones intrafamiliares.

INTRODUCCION

La importancia de la familia como célula básica de toda la sociedad es un hecho indiscutible, ya que constituye el eslabón principal de la cadena de transmisión y difusión de normas y valores de una a otra generación. En gran medida, la familia es la que transmite la cultura accesible a su estrato social y a los grupos a los cuales pertenecen los padres (1-3). Ajeno a ello, la familia en sí es un mundo que se abre o se cierra al mundo externo (4).

La familia se encarga de la manutención física del niño, le ofrece los primeros contactos sociales, le proporciona afecto y seguridad, le enseña los requerimientos sociales para que actúe efectivamente en su grupo, y lo sitúa en contacto con otras instituciones socializadoras. Pero ella también puede ser la causante de las más tempranas frustraciones del niño, al enseñarle hábitos inapropiados y no darle la seguridad afectiva necesaria para que más tarde alcance una madurez adecuada, provocando así su inadaptación futura.

De lo expuesto se deduce la importancia que tiene el conocer realmente a fondo a las familias con niños desnutridos, a fin de tratar de evitar la transmisión de normas y valores que perjudiquen su desarrollo normal.

Diversos autores que han estudiado la familia de nivel socio-económico bajo han puesto en evidencia los siguientes hechos: los contactos sociales están relacionados con el nivel de escolaridad (5); las familias pobres sufren de inestabilidad, tanto desde el punto de vista económico como en lo referente a su estructura (6); los pobres tienden a aislarse (7); la privación social provoca un déficit de comunicación entre padres e hijos (8); las madres

que no tienen apoyo adecuado del sistema de parentesco y viven con tensión económica maltratan a sus hijos (9); el niño problema se origina de un hogar de padres con problemas (10), y la estructura de poder patriarcal es difícil de modificar pese a la aculturación y urbanización (11).

Por las razones apuntadas es que en la recuperación del niño desnutrido se debe considerar no sólo al niño sino también a su familia, ya que esta última puede generar la desnutrición a través de múltiples factores.

Estos antecedentes y lo propuesto por Menchaca (12), Kallen (13), Méndez (14), Ricciuti (15), Tizard (16) y Cravioto y De Licardie (17) para el estudio de familias con niños desnutridos, nos permitieron enfocar esta investigación en los aspectos esenciales o clave de la familia, esto es, socioeconómico, relaciones sociales (intrafamiliares y fuera del círculo familiar) y ambiente físico. Consideramos que el análisis de estos aspectos haría posible definir su relación con la evolución que un niño podría tener en determinado medio familiar.

MATERIAL Y METODOS

El diseño de esta investigación es de orden puramente descriptivo y en él se analizan los casos a profundidad. La muestra es representativa de dos Centros Cerrados de Recuperación de la Corporación para la Nutrición Infantil (CONIN).⁴

La muestra incluida en el estudio fue de 42 familias de un total de 120. No se requirieron más por ser ésta una muestra homogénea, tanto desde el ángulo de tener un hijo lactante con desnutrición, como del de la pertenencia de todas las familias a un estrato socioeconómico bajo. Cabe agregar que esta muestra representa el 35% de las familias con niños internados en un Centro Cerrado.

La técnica empleada fue la de entrevista y observación estructurada aplicada a la madre. La recolección de datos se hizo en

4 CONIN es una entidad privada, sin fines lucrativos, cuyos objetivos son: recuperar física y psíquicamente al niño desnutrido en el Centro Cerrado, a través de un tratamiento social que le permita posteriormente su retorno al hogar, y continuar su desarrollo en forma normal y sostenida.

los meses comprendidos de enero a marzo de 1977 a través de asistentes sociales previamente entrenadas. El análisis de los datos se efectuó en su mayor parte valiéndose de índices diseñados específicamente para el estudio. Estos se detallan a continuación porque podrían ser utilizados en otros países con características semejantes a las del nuestro.

INDICES

1. Socioeconómico

Variables

Puntaje: 4 puntos máximo

Total del grupo familiar

Abandono del padre

Del padre }
 Escolaridad
 Actividad
 Previsión social

De la vivienda

} Calidad de ocupantes
 Tipo de casa
 Promiscuidad
 Abastecimiento de agua
 Disposición de excretas
 y basura
 Cocina independiente
 Equipamiento

2. Situación Afectiva entre Madres e Hijos

Variables

Puntaje: 5 puntos máximo

Manifestaciones de cariño por parte de la madre

Premio por buenas acciones

A quién recurre el niño en caso de alegría y/o pena

Trato duro hacia los hijos (golpes, insultos, etc.)

3. Comunicación Oral entre Padres e Hijos

Variables

Puntaje: 5 puntos máximo

Quejas por problemas económicos

Frecuencia de conversación

Participación en las risas de los hijos

Relato de cuentos

Cánticos a los hijos

Invencción de juegos

4. Formación de Hábitos en los Hijos

Variables

Puntaje: 5 puntos máximo

Horario } Despertarlos
Acostarlos

Asignación de obligaciones

Castigo por no cumplir obligaciones

Participación al menos de una comida en familia

5. Ambiente Físico Interno

A. Ambiente material

Variables

Puntaje: 5 puntos máximo

Existencia de } Mesas
Sillas
Sillones
Velador (mesa de noche)
Aparador
Otros enseres

B. Ambiente de colores predominantes (rojo, café, amarillo, blanco, azul)

Variables

Puntaje: 4 puntos máximo

Muros } Exteriores
Interiores

Cortinas } Ropa en día de la visita
Piso } Flores
Muebles } Cubrepisos
Separador de ambiente
Cuadros, lámparas, etc.

6. Relaciones Extrafamiliares

Variables

Puntaje: 2 puntos máximo

Recibir visitas sin aviso

Invitar	}	En el último mes
Ser invitado		

RESULTADOS

Nivel Socioeconómico

Como ya se dijo, estas familias pertenecían a un estrato socioeconómico bajo, pero entre ellas se pudo distinguir tres niveles: 21.40/o se encontraba en condiciones de miseria, 42.80/o podría considerarse de nivel bajo medio, y 35.80/o de nivel bajo alto. Se estimó un nivel de miseria al puntaje más bajo, obtenido a través del índice socioeconómico que prácticamente reveló la carencia de lo mínimo para subsistir.

La Figura 1 ilustra algunos de los antecedentes socioeconómicos de las familias investigadas, destacándose la inestabilidad laboral y la alta frecuencia de consumo de alcohol por parte del padre.

Relaciones Afectivas y de Comunicación

Estas fueron analizadas en las familias que tenían un niño o más ajeno al ya internado en el Centro de Recuperación. El índice afectivo no alcanzó el puntaje teórico que presentaba la afectividad máxima. Por este motivo, los resultados se expresan como de afectividad media y baja (Figura 2). La diferencia en porcentajes es significativa y se observa que 64.80/o de las madres acusaron un bajo nivel de afectividad.

La comunicación oral entre padres e hijos fue aún más baja que la afectividad (Figura 2), ya que sólo 11.90/o reveló buena comunicación. La formación de hábitos adecuados es una acción que se pudo apreciar sólo en poco más de la mitad (52.90/o) de las familias, sin observarse diferencias significativas entre el grupo clasificado en estado de miseria y el de nivel bajo alto.

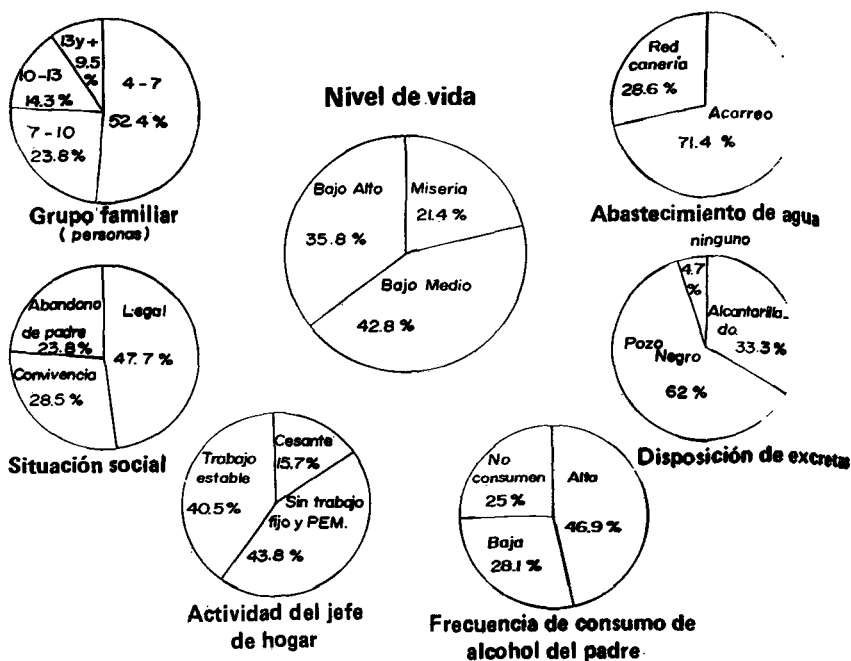


FIGURA 1

Antecedentes socioeconómicos de 42 familias con niños desnutridos

Relaciones Sociales Extrafamiliares

Este índice tampoco alcanzó el nivel teórico considerado en el puntaje asignado. El 90.4% de las familias no demostró tener contacto con personas ajenas a la familia. Aparentemente, el contacto social se limita exclusivamente a los parientes, presentándose esta relación un poco más alta con los de la línea materna (Figura 3).

Ambiente Físico Interno

Según lo muestra la Figura 4, destacó el subíndice de colores que acusó el 76% de las familias, con escasa estimulación en lo referente al uso de colores.

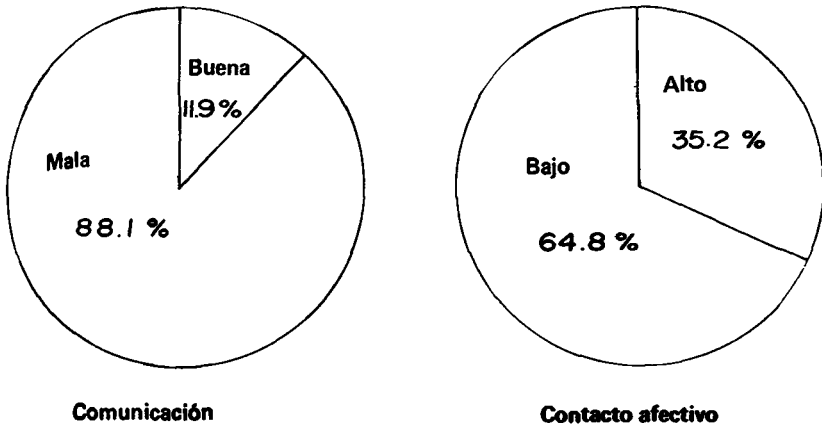


FIGURA 2

Relaciones entre padres e hijos en 34 familias con niños desnutridos

El color prioritario fue el café, existiendo una diferencia significativa en cuanto a la relación entre éste y los demás colores. El ambiente físico interno general demostró tener una relación significativa con el nivel de vida: mientras más bajo es el nivel, mayor es la carencia de estímulos (Tabla 1).

Los resultados descritos, tomados en conjunto, configuran parte del ambiente que rodea al niño en el interior de su hogar. La privación de los factores analizados penetra en la intimidad del hogar, afectando así las relaciones entre los miembros de la familia.

DISCUSION

Los resultados de este estudio concuerdan con los encontrados en otras investigaciones referentes a las relaciones entre padres e hijos y a las relaciones sociales de los niveles más bajos de la sociedad. Roberts (8) ha observado que la privación social en la cultura americana se manifiesta a través de una falta

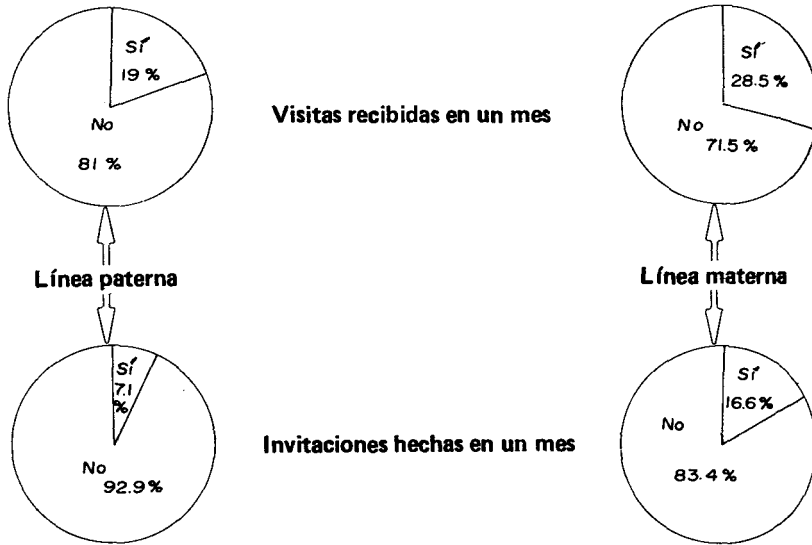
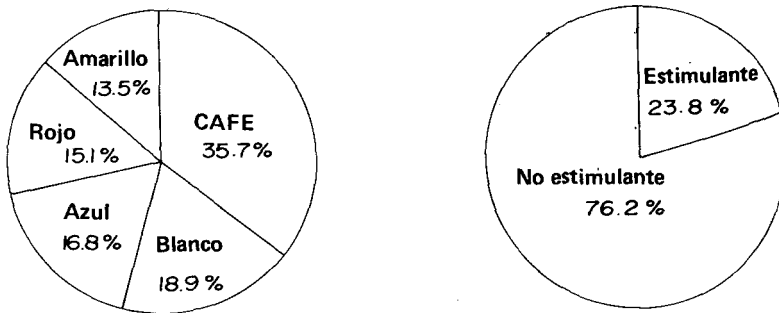


FIGURA 3

Relaciones extrafamiliares en 42 familias con niños desnutridos

120 objetos con colores primarios

Sub-índice de estímulos en colores



Kolmogorov - Smirnov $p < 0.01$.

FIGURA 4

Estímulo de colores primarios en 42 familias con niños desnutridos

TABLA 1

NIVEL DE VIDA Y AMBIENTE INTERNO GENERAL

Nivel de vida	Ambiente general				Total	
	Carencia de estímulo		Regularmente estimulante		FR	o/o
	FR	o/o	FR	o/o		
Miseria y bajo medio	25	71.4	2	28.6	27	64.2
Bajo alto	10	28.6	5	71.4	15	35.8
Total	35	100.0	7	100.0	42	100.0

FR = Frecuencia.

Prueba de Fischer: $P < 0.04425$.

de comunicación significativa entre padres e hijos, carencia de recursos y de apoyo grupal o de la sociedad. Por su parte, Land (7) ha encontrado que las familias pobres tienden a permanecer como un núcleo aislado del resto de la sociedad.

En base a nuestros hallazgos y a las observaciones que anteceden, puede concluirse que las familias estudiadas presentaron un bajo nivel de afectividad frente a sus hijos, hecho que frena su desarrollo normal. Si a ello se suma la escasa comunicación que existe entre padres e hijos y la carencia de estímulos visuales, salta a la vista el muy limitado ambiente en cuanto a experiencias que puedan ayudar en forma importante y positiva al desarrollo psíquico del niño. Esto coincidiría con las observaciones de Pollit (18), y de Cravioto y De Licardie (17) respecto a que el medio ambiente en que viven los niños con riesgo de desnutrición es altamente negativo en sus efectos sobre el desarrollo mental. La importancia de determinar las causas por las que las madres son tan poco afectivas es evidente, y conduce a los interrogantes siguientes: ¿Responde esto a características propias de una subcultura? ¿Existe un modelo cultural que las hace repetir conductas que inhiben las manifestaciones afectivas? ¿Cuánto influye en la relación madre-hijo la estimulación mutua y los patrones culturales?

¿Es costumbre en los niveles socioeconómico bajos de una sociedad la poca comunicación entre padres e hijos? O, ¿constituye acaso una respuesta a lo poco que tiene qué comunicar? ¿Cambiará esta situación si se les amplía los intereses en el mundo que los rodea?

El campo de la comunicación y de las manifestaciones afectivas necesita ser enfocado desde un ángulo sociocultural, ya que los modelos culturales heredados y/o la falta de grupos de referencia a quienes imitar, podrían ser uno de los factores causantes de esa baja afectividad y comunicación que se encuentra en las familias de los niveles socioeconómicos más bajos de la sociedad. Estos estratos sociales bajos están aislados y los canales de comunicación generalmente acusan un bloqueo en las sociedades en desarrollo; por lo tanto, se les hace difícil imitar el estrato inmediatamente superior.

Finalmente, nuestros resultados indican que la fase de recuperación del niño desnutrido debe acompañarse de una tarea de *resocialización* de la familia para que ésta pueda ser una fuente positiva de estímulos. Si no se logra, ello constituye un factor negativo que incrementa el riesgo de que el niño reincida en la desnutrición, favoreciendo además la producción de dicho cuadro clínico en otros hijos. En cuanto al mejoramiento del nivel socioeconómico bajo, esto requiere no sólo la participación de la familia sino también de los organismos del Estado. Si existe conciencia de que la recuperación del niño implica a la familia considerada como un todo, los recursos deberfan canalizarse hacia las familias más aisladas y más desfavorecidas de la sociedad. Desafortunadamente, muchos de los programas asistenciales no llegan hasta los más desvalidos, sencillamente porque éstos no cuentan con los requisitos para recibir esa ayuda (por ejemplo, en lo referente a vivienda, exigencia de un número de cuotas a quien no cuenta con trabajo estable, etc.).

Las posibilidades de mejorar a la familia en otros aspectos independientes de su nivel socioeconómico requieren de trabajo social especializado y de la coordinación de los recursos existentes. Hay numerosos factores socializadores factibles de modificar a nivel intrafamiliar, y que no necesitan de grandes recursos sino del manejo eficiente de lo que ya tienen las familias. Por ejemplo, el proporcionar estímulos a base de colores, las manifestaciones afectivas, y el aumento de la comunicación entre los miembros de la familia no exigen sino un pequeño esfuerzo. Todo esto es un campo insuficientemente investigado y su estudio debería profun-

dizarse con miras a lograr un modelo de tratamiento social aplicable a familias con niños desnutridos graves.

SUMMARY

CHARACTERISTICS OF URBAN FAMILIES WITH MALNOURISHED INFANTS

Some essential aspects of families with malnourished infants being treated in the Nutritional Rehabilitation Centers managed by the Corporation for Infant Nutrition (CONIN) of Santiago, Chile, were studied in depth. The purpose was to identify and quantify some variables of the family environment as a previous necessary step for the application of an adequate social treatment. The design used is of a descriptive nature. The sample is representative of two of the Centers.

The data obtained revealed the following: 1) the families belonged, without exception, to a low socioeconomic level, 21^o/o in extreme poverty; 2) 64.8^o/o of the mothers exhibited a low affectivity index, and in 88.1^o/o of the families a pattern of a most deficient parent-child communication prevailed; 3) 90.4^o/o of the families lived almost totally isolated from the rest of the community; 4) 76.4^o/o of them had an internal physical environment with extremely scarce color stimuli, brown being the predominant color. The findings also revealed that in these families both physical and emotional environments are highly negative and hinder the maintenance of a normal nutritional condition of the child once he returns home after discharge from the Center. This implies not only a late discharge of the child (at a high institutional cost), but it also entails a high risk of his relapsing into malnutrition unless affectivity, communication, physical environment and perhaps other intra-family conditions improve.

BIBLIOGRAFIA

1. Merton, R. K. Estructura social y anomia. Revisión y ampliación. (Capítulo II). En: *Familia*. E. Fromm, M. Horkheimer y T. Parson (Eds.). Barcelona, Editorial Península, 1974, p. 67-106.
2. Schrecker, P. La familia como institución transmisora de la tradición. (Capítulo X). En: *Familia*. E. Fromm, M. Horkheimer y T. Parson (Eds.). Barcelona, Editorial Península, 1974, p. 275-296.
3. Muller, Ch. W. & H. Pope. Marital instability: a study of its transmission between generations. *J. of Marriage and the Family*, 39: 83-92, 1977.

4. Hess, R. D. & G. Handel. **Family Worlds, a Psychosocial Approach to Family Life**. Chicago, Univ. Chicago Press, 1974, 306 p.
5. Znaniecki Lopate, H. The effect of schooling on social contacts of urban women. **Am. J. Sociol.**, 79: 604-619, 1973.
6. Chilman, C. Families in poverty in the early 1970: rates, associated factors, some implications. **J. of Marriage and the Family**, 37: 49-60, 1975.
7. Land, H. Symposium on social and economic factors in human nutrition: poverty and welfare policies. **Proc. Nutr. Soc.**, 33: 39-44, 1974.
8. Roberts, A. **Childhood Deprivation**. Springfield, Illinois, Ed. Charles C. Thomas Publishers, 1974, 209 p.
9. Garbarino, J. A preliminary study of some ecological correlates of child abuse: the impact of socioeconomic stress on the mothers. **Child. Devel.**, 47: 178-185, 1976.
10. Whittaker, J. K. Causes of childhood disorders: new findings. **Social Work**, 21: 91-96, 1976.
11. Hawkes, G. R. & M. Taylor. Power structure in Mexican and Mexican-American farm labor families. **J. of Marriage and the Family**, 37: 807-811, 1975.
12. Menchaca, F. J. Aspectos socio-culturales del crecimiento y desarrollo del niño. **Acta Pediat. Latinoamer.**, 2(1): 45-55, 1971.
13. Kallen, D. La malnutrición y la comunidad. En: **Nutrición, Desarrollo y Comportamiento Social**. D. Kallen (Ed.). Washington, D. C., Organización Panamericana de la Salud, 1973, p. 33-50. (Publicación Científica No. 269).
14. Méndez, A. La modernización como estrategia para el estudio de la nutrición y el desarrollo mental. En: **Nutrición, Desarrollo y Comportamiento Social**. D. Kallen (Ed.). Washington, D. C., Organización Panamericana de la Salud, 1973, p. 219-247. (Publicación Científica No. 269).
15. Ricciuti, H. La desnutrición en la primera infancia. En: **Nutrición, Desarrollo y Comportamiento Social**. D. Kallen (Ed.). Washington, D. C., Organización Panamericana de la Salud, 1973, p. 17-32. (Publicación Científica No. 269).
16. Tizard, Y. Ecological studies of malnutrition: problems and methods. En: **Symposia of the Swedish Nutrition Foundation XII**. Uppsala, Sweden, Almqvist & Wiksells, 1974, 87 p.
17. Cravioto, J. & E. R. De Licardie. La malnutrición precoz en la primera infancia y algunas de sus posteriores repercusiones en los individuos y en la comunidad. **Alimentación y Nutrición**, 2: 2-12, 1976.
18. Pollit, E. Failure to thrive: socioeconomic, dietary intake and mother-child interaction data. **Fed. Proc.**, 34: 1593-1597, 1975.

DESCENSO DE LOS NIVELES SERICOS DE RETINOL Y SU PROTEINA DE ENLACE (RBP) DURANTE LAS INFECCIONES¹

Guillermo Arroyave² y Mayra Calcaño³

Instituto de Nutrición de Centro América y Panamá (INCAP),
Guatemala, C. A.

RESUMEN

El objetivo principal del presente estudio fue determinar el efecto cualitativo y cuantitativo de diversas infecciones sobre las concentraciones séricas de retinol y proteína de enlace del retinol (RBP) en un grupo de 24 niños preescolares y en otro de 30 adultos. Además, se midió el efecto sobre el caroteno, las proteínas totales, la albúmina y las globulinas. Las infecciones estudiadas fueron: varicela (n=7); bronquitis catarral (n=9); infección respiratoria superior (n=30); amigdalitis (n=2), diarrea (n=2), y un caso de cada una de las siguientes: estomatitis febril, trastorno digestivo no específico, sin diarrea, infección urinaria y shigelosis. Los resultados demostraron concluyentemente el marcado efecto depresor de las infecciones sobre el retinol, con una magnitud que en muchos casos alcanzó más de 20 µg/dl, y en algunos hasta más de 30 µg/dl. Los niveles de RBP correlacionaron en

Manuscrito recibido: 25-9-78.

- 1 The English translation of this paper may be obtained from the first author upon request.
- 2 Jefe del Programa de Control de Hipovitaminosis A en Centro América y Panamá, División de Biología y Nutrición Humana del INCAP, Guatemala, C. A.
- 3 Estudiante tutorial quien laboró en el INCAP durante el período 1975 a 1978, con beca otorgada por la Agencia para el Desarrollo Internacional de los Estados Unidos de América (USAID).

Publicación INCAP E-971.

forma significativa con los de retinol, disminuyendo proporcionalmente como consecuencia de las infecciones. La albúmina sérica bajó en la mayoría de los casos, y las globulinas de los niños —pero no las de los adultos— fueron significativamente mayores durante las infecciones. El caroteno sérico no mostró variaciones importantes. El efecto fue mucho más notorio cuando las infecciones se acompañaban de fiebre. Los resultados se consideran de gran significación para la salud pública en vista de las inmensas mayorías, particularmente niños, que viven ordinariamente con niveles muy bajos de retinol y RBP en las regiones subdesarrolladas del mundo. Si al ser atacados por una infección estos niños experimentan descensos en sus niveles séricos de un orden de magnitud similar a los observados en el presente estudio, alcanzarán, aunque sea por períodos cortos de tiempo, niveles séricos de retinol aún más deficientes y estarán en alto riesgo de desarrollar un estado agudo de deficiencia de vitamina A, de consecuencias clínicas severas.

INTRODUCCION

En la gran mayoría de las regiones subdesarrolladas del mundo coexisten la deficiencia de vitamina A y una alta incidencia de infecciones (1). Es de común aceptación que entre ambas condiciones existe una interrelación sinérgica. Por una parte, la deficiencia de vitamina A condiciona una mayor susceptibilidad a las infecciones, sobre todo aquéllas que afectan primariamente a los epitelios, tales como la infección respiratoria superior; y por la otra, ciertas infecciones parecen precipitar el desarrollo de la deficiencia clínica de vitamina A (2).

También se menciona con frecuencia que, durante las infecciones, las concentraciones de retinol circulante en el suero sanguíneo sufren descenso, a causa de una especie de “secuestro” de la vitamina. Interesados en este último fenómeno, los autores revisaron la literatura científica en busca de evidencias concretas, y encontraron muy escasa información que documente con claridad el efecto depresor de las infecciones sobre el retinol sérico (3-5). Solamente el estudio de Shank *et al.* (3) y el de Jacobs *et al.* (5) presentan evidencia de reducciones francas de retinol sérico; sin embargo, ambos grupos investigaron solamente pacientes con fiebre reumática. Revisiones formales sobre infección-nutrición (2) y sobre vitamina A (1) no contribuyeron significativamente a documentar el problema con evidencia reciente.

Aun aceptando que el efecto depresor de las infecciones es real, es todavía más notoria la falta de datos científicos sobre la

magnitud de la reducción en los niveles séricos de retinol producida por diversas infecciones. Esta información se debe considerar de suma importancia en vista del gran número de poblaciones que viven con niveles séricos de retinol deficientes o marginales, las que, además, se caracterizan por muy altas tasas de infección.

Con base en las consideraciones anteriores, se diseñó la presente investigación, en la cual se comparan las concentraciones séricas de retinol y proteína de enlace del retinol (RBP) en un grupo de niños de edad preescolar y en un grupo de adultos, tanto cuando sufrían de alguna infección como después de considerarlos completamente recuperados. Esta investigación sobre el retinol y su proteína específica de transporte sérico se realizó en vista de la interdependencia de los niveles circulantes de ambos, ya conocida bajo otras condiciones. Además, se recabó información sobre las alteraciones séricas de caroteno, proteínas totales, albúmina y globulinas.

MATERIALES Y METODOS

Sujetos

Se estudiaron dos grupos de individuos, así:

Grupo I: Formado por 24 niños de 1 año 9 meses a 7 años de edad, internados en el "Hogar del Niño Convaleciente", en la ciudad de Guatemala, institución a la que los hospitales refieren niños convalecientes de diferentes enfermedades. Pertenecen a familias del área urbana o rural de nivel socioeconómico bajo. Los niños seleccionados debían tener un mínimo de 25 días de permanencia en la institución y presentar algún proceso infeccioso. Al momento de su selección, el grupo total de niños tenía un tiempo promedio de internado de 46 días, con variaciones que oscilaban entre 25 y 109 días. Se estudiaron 10 niños y 14 niñas. Ninguno estaba padeciendo de desnutrición proteínico-energética severa tipo kwashiorkor o marasmo. Del grupo total, 7 padecían de varicela, 7 de bronquitis catarral, 9 de infección respiratoria superior y 1 de estomatitis. Estas enfermedades fueron diagnosticadas por el médico de la institución que los atendía diariamente.

Grupo II: Formado por 30 sujetos adultos, 8 hombres y 22 mujeres de 18 a 52 años de edad, miembros del Instituto de Nu-

TABLA 1
CARACTERISTICAS DE LOS GRUPOS ESTUDIADOS

Caso No.	Edad en años	Sexo	Infecciones diagnosticadas	Días de fiebre	Días de enfermedad
<i>Niños</i>					
1	5.6	M	Varicela (Var.)	3	3
2	2.8	F	Varicela (Var.)	4	5
3	5.3	F	Varicela (Var.)	3	3
4	5.2	F	Varicela (Var.)	4	6
5	3.5	F	Varicela (Var.)	4	7
6	6.0	F	Varicela (Var.)	0	2
7	6.1	F	Varicela (Var.)	9	10
8	7.2	M	Bronquitis catarral (Br. C.)	3	3
9	7.2	M	Bronquitis catarral (Br. C.)	2	2
10	4.7	M	Bronquitis catarral (Br. C.)	0	2
11	1.8	M	Bronquitis catarral (Br. C.)	4	5
12	4.2	F	Bronquitis catarral (Br. C.)	0	3
13	4.1	F	Bronquitis catarral (Br. C.)	5	5
14	4.7	F	Bronquitis catarral (Br. C.)	5	5
15	1.8	M	Infección respiratoria superior (I. R. S.)	3	4
16	6.0	M	Infección respiratoria superior (I. R. S.)	4	5
17	7.0	M	Infección respiratoria superior (I. R. S.)	3	4
18	5.3	F	Infección respiratoria superior (I. R. S.)	2	4
19	7.0	F	Infección respiratoria superior (I. R. S.)	3	3
20	2.2	F	Infección respiratoria superior (I. R. S.)	2	2
21	6.2	F	Infección respiratoria superior (I. R. S.)	4	4
22	6.1	F	Infección respiratoria superior (I. R. S.)	2	3
23	5.4	M	Infección respiratoria superior (I. R. S.)	0	4
24	5.2	M	Estomatitis febril (Est. F.)	5	5

Adultos

1	46	F	Bronquitis catarral (Br. C.)	2	5
2	31	F	Bronquitis catarral (Br. C.)	3	3
3	28	M	Infección respiratoria superior (I. R. S.)	0	5
4	36	M	Infección respiratoria superior (I. R. S.)	0	3
5	22	M	Infección respiratoria superior (I. R. S.)	1	4
6	28	M	Infección respiratoria superior (I. R. S.)	0	4
7	26	M	Infección respiratoria superior (I. R. S.)	2	4
8	47	M	Infección respiratoria superior (I. R. S.)	2	3
9	37	M	Infección respiratoria superior (I. R. S.)	0	2
10	45	F	Infección respiratoria superior (I. R. S.)	0	4
11	33	F	Infección respiratoria superior (I. R. S.)	0	10
12	29	F	Infección respiratoria superior (I. R. S.)	0	4
13	40	F	Infección respiratoria superior (I. R. S.)	1	2
14	20	F	Infección respiratoria superior (I. R. S.)	1	2
15	28	F	Infección respiratoria superior (I. R. S.)	0	2
16	49	F	Infección respiratoria superior (I. R. S.)	2	5
17	28	F	Infección respiratoria superior (I. R. S.)	0	8
18	20	F	Infección respiratoria superior (I. R. S.)	0	4
19	52	M	Infección respiratoria superior (I. R. S.)	0	2
20	38	F	Infección respiratoria superior (I. R. S.)	0	8
21	23	F	Infección respiratoria superior (I. R. S.)	2	3
22	23	F	Infección respiratoria superior (I. R. S.)	2	3
23	46	F	Infección respiratoria superior (I. R. S.)	0	3
24	21	F	Amigdalitis (Amig.)	0	4
25	18	F	Amigdalitis (Amig.)	2	2
26	52	F	Diarrea (Diar.)	0	1
27	20	F	Diarrea (Diar.)	0	2
28	28	F	Trastornos digestivos (T. Dig.)	0	3
29	29	F	Infección urinaria (I. Ur.)	0	15
30	28	F	Shigelosis (<i>Shigella B₄</i>) (Sh. B ₄)	0	9

trición de Centro América y Panamá (INCAP) que participaron como voluntarios, pertenecientes a familias del área urbana, de nivel socioeconómico medio o alto. Del grupo total, 2 padecían de bronquitis catarral, 21 de infección respiratoria superior, 2 de amigdalitis, 2 de diarrea, 1 de trastornos digestivos, 1 de infección urinaria y 1 de shigelosis (*Shigella B₄*). Estas enfermedades fueron diagnosticadas por médicos particulares.

Las características de los dos grupos (niños y adultos) en cuanto a edad, sexo, diagnóstico de las infecciones, días de duración de la fiebre y días de enfermedad, se presentan en la Tabla 1.

Procedimientos y Métodos

Se obtuvieron muestras de aproximadamente 4 ml de sangre venosa de cada uno de los individuos estudiados, utilizando tubos *vacutainer* sin anticoagulante. Se determinó, en el suero, retinol, caroteno, proteína de enlace del retinol (RBP), proteínas totales y albúmina. A cada sujeto se le tomaron 3 muestras de sangre: la primera durante la fase aguda de la infección (E), la segunda, 15 días después de que el individuo estaba ya clínicamente sano (S₁), y la tercera en un período de tiempo no menor de 8 días después de la segunda (S₂). Este diseño permitió que cada paciente fuese su propio control.

Todas las muestras se tomaron entre las 8:00 y las 12:00 horas; luego fueron centrifugadas durante 10 minutos a temperatura de 10°C y 1,600 x g para separar el suero, el cual se conservó a -20°C hasta el momento de realizar los análisis.

El retinol y el caroteno fueron determinados utilizando el método de Bessey *et al.* (6). La proteína de enlace del retinol (RBP) se midió por el procedimiento de inmunodifusión radial simple de Mancini, Carbonara y Heremans (7) utilizando placas M-Partigen.⁴ Para la determinación de proteínas totales se empleó un refractómetro A/O Goldberg,⁵ y la albúmina se cuantificó por el método de Doumans y Biggs (8). La concentración de globulinas se estimó por diferencia entre la concentración de proteínas

4 Behringwerke AG Marburg Lahn, Alemania Occidental.

5 American Optical, Scientific Instruments Division, Buffalo, N. Y. 14215.

totales y la de albúmina. Los resultados obtenidos fueron analizados estadísticamente de acuerdo con métodos estándar de análisis de varianza (9).

RESULTADOS

Grupo I: Niños

Efecto general de la infección

En la Tabla 2 se presentan los promedios ($\bar{x} \pm E.E.$) de las concentraciones séricas de retinol, caroteno, RBP, proteínas totales, albúmina y globulina de todos los niños estudiados ($n=24$). Los promedios de retinol y caroteno durante todos los estados infecciosos fueron significativamente menores ($P < 0.01$ y $P < 0.05$, respectivamente), que cuando los niños estaban ya clínicamente recuperados.

Las Tablas 3 y 4 listan los valores de retinol y RBP para cada niño. Se consideró ilustrativo analizar estos resultados de acuerdo con las categorías de niveles séricos "deficientes", "bajos", "aceptables" y "altos". Los criterios usados para esta clasificación fueron tomados de la "Guía Sugerida para la Interpretación de Datos en Sangre" publicada por el INCAP (10), la cual se presenta a continuación.

	Niveles en suero			
	"Deficientes"	"Bajos"	"Aceptables"	"Altos"
Retinol ($\mu\text{g/dl}$)	< 10	10 - 19	20 - 49	≥ 50.0
Caroteno ($\mu\text{g/dl}$)	—*	20 - 39	40 - 99	≥ 100.0
Proteínas totales (g/dl)	< 6.0	6.0 - 6.4	6.5 - 6.9	≥ 7.0
Albúmina (g/dl)	< 2.80	2.80 - 3.51	3.52 - 4.24	≥ 4.25

* No especificados.

Durante la enfermedad, 5 de los niños (Casos No. 11, 15, 20, 21 y 22) mostraron niveles "bajos" de retinol (Tabla 3). En las segundas muestras, tomadas de los sujetos cuando ya estaban

TABLA 2

NIVELES SERICOS DE RETINOL, CAROTENO, RBP, PROTEINAS TOTALES, ALBUMINA Y GLOBULINAS DE NIÑOS CON INFECCIONES (E) Y DESPUES DE RECUPERADOS (S₁ y S₂)

	Enfermos	Sanos (S ₁)	Sanos (S ₂)	Promedio de sanos (S) ^{***}	Sanos (S) vs enfermos (E)
	$\bar{x} \pm \text{E.E.}$	$\bar{x} \pm \text{E.E.}$	$\bar{x} \pm \text{E.E.}$	$\bar{x} \pm \text{E.E.}$	
Retinol (µg/dl)	24.84 ± 2.80	32.86 ± 1.68	36.33 ± 1.49	34.60 ± 1.32	**
Caroteno (µg/dl)	53.53 ± 4.73	63.72 ± 4.56	70.66 ± 4.93	67.19 ± 4.23	*
RBP (mg/dl)	2.86 ± 0.20	3.15 ± 0.15	3.19 ± 0.10	3.17 ± 0.11	N.S.
Proteínas totales (g/dl)	7.84 ± 0.11	7.71 ± 0.07	7.65 ± 0.08	7.68 ± 0.06	N.S.
Albumina (g/dl)	4.74 ± 0.11	5.19 ± 0.06	5.18 ± 0.06	5.19 ± 0.05	**
Globulinas (g/dl)	3.10 ± 0.10	2.55 ± 0.08	2.48 ± 0.07	2.52 ± 0.07	**

E.E. = Error Estándar.

N.S. = No significativo.

* = P < 0.05.

** = P < 0.01.

*** = Promedio de S₁ + S₂.

TABLA 3

NIVELES INDIVIDUALES DE RETINOL SERICO DURANTE LAS
INFECCIONES (E) Y DESPUES DE ESTAS (S₁ y S₂) EN EL
GRUPO DE NIÑOS

Caso No.	Diagnóstico de infecciones	Enfermo (E) (µg/dl)	Sano (S ₁) (µg/dl)	Sano (S ₂) (µg/dl)	Promedio de sanos (S) * (µg/dl)	Diferencia (S) - (E) (µg/dl)
1	Var.	29.30	26.12	31.21	28.67	1.91
2	Var.	24.84	29.30	31.85	30.58	7.01
3	Var.	26.75	35.67	40.77	38.22	14.02
4	Var.	24.84	31.85	38.86	35.36	14.02
5	Var.	33.12	35.67	40.13	37.90	7.01
6	Var.	52.23	43.32	35.04	39.18	(-8.91)
7	Var.	31.85	34.44	44.59	39.51	12.74
8	Br. C.	26.75	28.03	25.48	26.76	1.28
9	Br. C.	20.38	28.03	25.48	26.76	7.65
10	Br. C.	25.48	35.67	26.12	30.90	10.19
11	Br. C.	14.01	30.58	39.49	35.04	25.48
12	Br. C.	48.41	61.15	44.59	52.87	12.74
13	Br. C.	70.07	35.04	45.22	40.13	(-24.85)
14	Br. C.	40.77	35.67	49.69	42.68	8.92
15	I. R. S.	16.56	30.58	39.49	35.04	22.93
16	I. R. S.	31.85	29.30	32.49	30.90	0.64
17	I. R. S.	23.57	20.38	31.21	25.80	7.64
18	I. R. S.	28.67	35.67	40.77	38.22	12.10
19	I. R. S.	39.49	26.75	33.12	29.93	(-6.37)
20	I. R. S.	15.21	35.67	22.29	28.98	20.46
21	I. R. S.	13.38	19.74	38.22	28.98	24.84
22	I. R. S.	11.47	34.44	44.59	39.52	33.12
23	I. R. S.	20.38	26.12	31.21	28.67	10.83
24	Est. F.	20.38	39.49	40.04	39.76	19.66

* Véase Tabla 2.

clínicamente sanos (S₂), todas las concentraciones de retinol cayeron en la categoría de "aceptables" y solamente uno de caroteno cayó en el límite alto de la categoría "baja". En la Tabla 4 puede verse que los valores de RBP correspondientes a los 5 mis-

TABLA 4

NIVELES INDIVIDUALES DE PROTEINA DE ENLACE DEL RETINOL (RBP) EN SUERO DURANTE LAS INFECCIONES (E) Y DESPUES DE ESTAS (S₁ y S₂) EN EL GRUPO DE NIÑOS ESTUDIADOS

Caso No.	Diagnóstico de infecciones	Enfermo (E) (mg/dl)	Sano (S ₁) (mg/dl)	Sano (S ₂) (mg/dl)	Promedio de sanos (S) ^a (mg/dl)
1	Var.	2.40	2.40	2.75	2.58
2	Var.	2.25	3.05	3.05	3.05
3	Var.	2.55	2.90	2.90	2.90
4	Var.	2.75	3.60	3.25	3.43
5	Var.	3.25	3.40	3.60	3.50
6	Var.	4.95	3.25	3.05	3.15
7	Var.	2.55	3.25	3.95	3.60
8	Br. C.	3.25	2.90	2.75	2.83
9	Br. C.	2.75	2.90	2.75	2.83
10	Br. C.	2.75	2.90	2.75	2.83
11	Br. C.	1.95	3.40	2.35	3.33
12	Br. C.	5.15	6.00	4.50	5.25
13	Br. C.	3.95	3.25	3.80	3.53
14	Br. C.	3.25	3.40	3.80	3.60
15	I. R. S.	2.40	3.40	3.25	3.33
16	I. R. S.	3.95	2.40	3.05	2.73
17	I. R. S.	2.55	2.55	3.25	2.90
18	I. R. S.	2.75	2.90	2.90	2.90
19	I. R. S.	4.15	2.55	3.05	2.80
20	I. R. S.	2.10	3.25	2.25	2.75
21	I. R. S.	1.65	2.40	3.25	2.83
22	I. R. S.	1.65	3.25	3.95	3.60
23	I. R. S.	1.95	2.40	2.75	2.58
24	Est. F.	1.80	3.95	2.75	3.35

* Véase Tabla 2.

mos casos (No. 11, 15, 20, 21 y 22) estaban también notablemente reducidos durante la infección (E). Los niveles séricos de RBP no han sido categorizados como los de retinol; sin embargo, se citan cifras de 4.0 a 5.0 mg/dl como normales para sujetos humanos (11). Por otro lado, Smith *et al.* (12) en sus estudios en niños

recuperados de desnutrición y tratados con proteínas, calorías y vitamina A, han encontrado valores de 3.14 mg/dl (\pm E. E. = 0.18).

Las diferencias entre los promedios de niveles de RBP y proteínas totales, durante y después de las infecciones, no fueron estadísticamente significativas, aunque los valores promedio de RBP fueron consistentemente más altos en los períodos S₁ y S₂. La concentración promedio de albúmina fue significativamente menor ($P < 0.01$) y la de globulinas significativamente mayor ($P < 0.01$) durante la infección (Tabla 2). Sin embargo, casi todos los niveles de albúmina cayeron en la categoría de "aceptables". Sólo en un niño enfermo se encontró un valor "bajo". La mayor concentración de globulinas séricas que acusaron los niños durante los procesos infecciosos puede atribuirse al aumento en la síntesis de anticuerpos como mecanismo de defensa del organismo.

Efecto específico de los diferentes tipos de infecciones

Al analizar los resultados separadamente para los diferentes tipos de infecciones, se observó que en el grupo con varicela (n=7) sólo la concentración promedio de globulinas séricas difirió significativamente durante la enfermedad ($P < 0.01$). Los demás parámetros no mostraron diferencias significativas. En vista de que en el momento de tomar la muestra de sangre en un caso de varicela, el niño se encontraba afebril (Caso No. 6), se acordó aislarlo del análisis, asumiendo poca severidad de la infección. Considerando solamente los casos febriles de varicela, los promedios de resultados indicaron que los niveles de retinol y RBP eran significativamente menores ($P < 0.01$ y $P < 0.05$, respectivamente) y las globulinas significativamente mayores ($P < 0.01$) durante la enfermedad. Los promedios de niveles de caroteno, proteínas totales y albúmina no acusaron diferencias significativas, aunque tanto el caroteno como la albúmina tendieron a ser menores durante la enfermedad.

Los resultados correspondientes a los niños a quienes se les diagnosticó bronquitis catarral (n=7) no mostraron diferencias significativas en los niveles séricos de retinol, caroteno, RBP, proteínas totales, albúmina y globulinas, al comparar los promedios obtenidos durante la enfermedad con los encontrados cuando ya estaban clínicamente sanos. Este hallazgo se observó independientemente de que la bronquitis fuera febril o afebril.

En el grupo de niños con diagnóstico de infección respirato-

ria superior ($n=9$) los resultados promedio indican que los niveles de retinol y albúmina fueron significativamente menores ($P < 0.01$ y $P < 0.05$, respectivamente), y los de globulinas significativamente mayores ($P < 0.01$) durante la enfermedad. No se observaron diferencias significativas para los promedios de niveles séricos de caroteno, RBP y proteínas totales, aunque sí se notó cierta tendencia a descender en los niveles promedio de RBP cuando se observan los datos individuales. La alta variabilidad quizás explica la falta de diferencia significativa.

En el único niño con diagnóstico de estomatitis febril se observó que durante la enfermedad los niveles de retinol, RBP y albúmina fueron menores que al estar ya clínicamente sano (Retinol: (E) 20.38, (S) 39.76; RBP: (E) 1.80, (S) 3.35; albúmina: (E) 4.45, (S) 5.03).

Al comparar los promedios de resultados obtenidos en la primera y segunda muestras tomadas a los niños ya libres de infección (S_1 y S_2), no hubo diferencia significativa para ninguno de los parámetros medidos. Sí se observó que los valores obtenidos en la primera muestra —tomada en el período de tiempo más próximo a la enfermedad (S_1)— tendían a ser menores. Ello podría indicar que al momento de tomar estas primeras muestras los niños no estaban aún totalmente recuperados del efecto de la infección.

Casos febriles versus no febriles

En los casos febriles ($n=20$), independientemente de los diagnósticos (Tabla 5), los promedios de niveles séricos de retinol y albúmina fueron significativamente menores ($P < 0.01$), lo mismo que los de RBP ($P < 0.05$), durante la fase infecciosa febril que cuando los niños estaban clínicamente sanos. Los promedios de caroteno y proteínas totales no mostraron diferencias significativas. La concentración promedio de globulinas fue significativamente mayor ($P < 0.01$) durante las infecciones febriles. En los casos en que los procesos infecciosos se presentaron afebriles ($n=4$), no se observó diferencia significativa entre los promedios de ninguno de los parámetros determinados. Como ya se mencionó, en el caso de la varicela el efecto de la infección sobre el retinol y RBP séricos fue significativo cuando se consideraron únicamente los casos febriles.

Estos resultados confirman que la fiebre que generalmente acompaña a las infecciones agudas, es un factor determinante en

TABLA 5

NIVELES SERICOS DE RETINOL, CAROTENO, RBP, PROTEINAS TOTALES, ALBUMINA Y GLOBULINAS DEL GRUPO DE NIÑOS CON INFECCIONES FEBRILES INDEPENDIENTEMENTE DE LOS DIAGNOSTICOS (E) Y DESPUES DE RECUPERADOS (S₁ y S₂)

	Enfermos	Sanos (S ₁)	Sanos (S ₂)	Promedio de sanos (S) ^{***}	Sanos (S) vrs enfermos (E)
	$\bar{x} \pm E.E.$	$\bar{x} \pm E.E.$	$\bar{x} \pm E.E.$	$\bar{x} \pm E.E.$	
Retinol (µg/dl)	27.16 ± 2.92	31.12 ± 1.18	36.75 ± 1.64	33.93 ± 1.20	**
Caroteno (µg/dl)	50.05 ± 4.42	61.15 ± 4.85	67.20 ± 5.39	64.18 ± 4.55	N. S.
RBP (mg/dl)	2.69 ± 0.17	3.05 ± 0.10	3.17 ± 0.10	3.11 ± 0.08	*
Proteínas totales (g/dl)	7.83 ± 0.13	7.76 ± 0.07	7.69 ± 0.08	7.73 ± 0.07	N. S.
Albumina (g/dl)	4.66 ± 0.12	5.16 ± 0.06	5.16 ± 0.06	5.16 ± 0.05	**
Globulinas (g/dl)	3.17 ± 0.10	2.63 ± 0.07	2.54 ± 0.07	2.59 ± 0.06	**

E.E. = Error Estándar.

N.S. = No Significativo.

* = P < 0.05.

** = P < 0.01.

*** = Véase Tabla 2.

la inducción de alteraciones en las concentraciones séricas de retinol, RBP, albúmina y globulinas.

Relación entre niveles de retinol y RBP

El examen de la relación entre retinol y RBP, reveló una **correlación altamente significativa** ($r=0.83$) para todos los casos estudiados durante y después de las infecciones (Figura 1). Según puede verse en la Figura, los valores durante la enfermedad tienden a concentrarse en la parte baja. Al realizar por separado los análisis de correlación para las diferentes enfermedades (Tabla 6), se observó que la significancia se mantuvo tanto para los valores obtenidos en la fase aguda de las infecciones (E), como para los valores determinados cuando ya los niños estaban clínicamente sanos (S_1 y S_2), y para los tres tomados en conjunto (E + S_1 + S_2). Sólo el coeficiente de correlación para S_1 en el grupo de niños con diagnóstico de varicela resultó no ser significativo. Cuando los resultados se analizaron individualmente, se observó que en 21 de los 24 niños estudiados, la disminución del nivel de retinol sérico se acompañó de un descenso del nivel de la proteína de enlace (RBP).

Grupo II: Adultos

Efecto general de la infección

En la Tabla 7 se presentan los promedios ($\bar{x} \pm E. E.$) de las concentraciones séricas de retinol, caroteno, RBP, proteínas totales, albúmina y globulinas del total de adultos estudiados ($n=30$).

Los promedios de los resultados obtenidos indican que, en este grupo, los niveles de retinol y RBP fueron menores durante los procesos infecciosos, con una diferencia altamente significativa ($P < 0.01$). La concentración promedio de albúmina también fue significativamente menor ($P < 0.05$), mientras que los promedios de caroteno, proteínas totales y globulinas del suero no acusaron diferencias significativas.

En todos los adultos incluidos en el estudio, los niveles de retinol, caroteno, proteínas totales y albúmina cayeron en las categorías de "aceptables" y "altos", tanto durante como después de las infecciones.

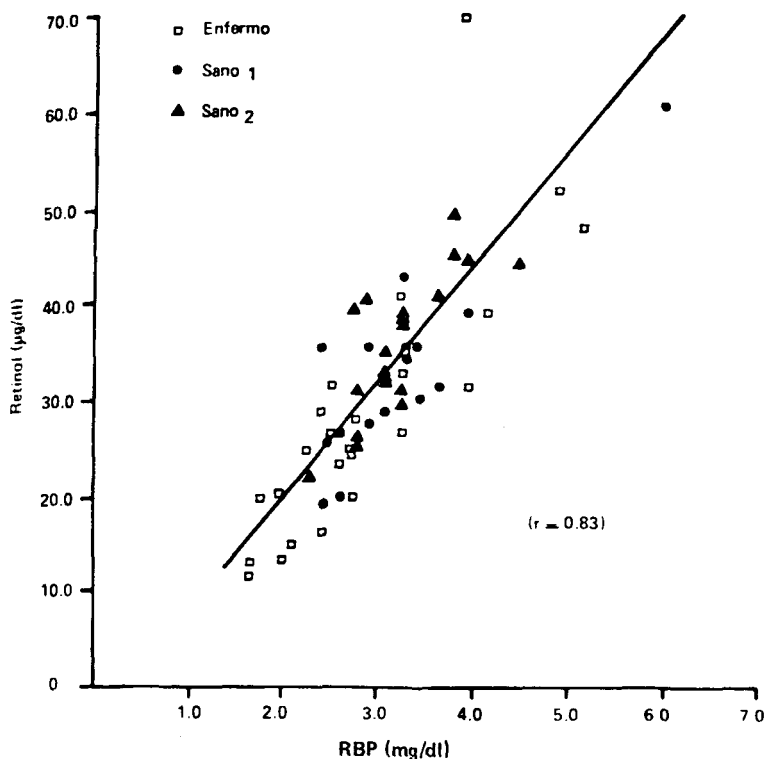


FIGURA 1

Relación entre niveles séricos de retinol y de RBP del grupo total de niños, durante las infecciones (E) y después de recuperados (S₁ y S₂)

Los resultados individuales para retinol y RBP se presentan en las Tablas 8 y 9.

Efecto específico de los diferentes tipos de infecciones

En los sujetos adultos con diagnóstico de infección respiratoria superior (n=21), los promedios de RBP y albúmina fueron significativamente menores ($P < 0.01$) durante la enfermedad. Los promedios de caroteno, proteínas totales y globulinas séricas no mostraron diferencias estadísticamente significativas.

TABLA 6

COEFICIENTE DE CORRELACION (r) PARA LOS NIVELES DE RETINOL Y RBP EN SUERO DURANTE (E) Y DESPUES (S₁ y S₂) DE LAS INFECCIONES DIAGNOSTICADAS EN EL GRUPO DE NIÑOS

	n	(r)			n	(r)
		E	S ₁	S ₂		E+S ₁ +S ₂
Todos los diagnósticos	24	0.83	0.88	0.79	72	0.83
Varicela	7	0.95	0.49 N. S.	0.76	21	0.90
Varicela febril	6	0.56	0.60	0.75	18	0.75
Bronquitis catarral	7	0.75	0.96	0.88	21	0.82
Bronquitis catarral febril	5	0.89	0.77	0.98	15	0.87
Infección respiratoria superior	9	0.94	0.72	0.82	27	0.85
Infecciones febriles	20	0.75	0.79	0.93	60	0.78
Infecciones afebriles	4	0.99	0.96	0.94	12	0.99

N. S. = No significativo.

TABLA 7
NIVELES SERICOS DE RETINOL, CAROTENO, RBP, PROTEINAS TOTALES,
ALBUMINA Y GLOBULINAS DEL GRUPO DE ADULTOS CON INFECCIONES (E) Y DESPUES
DE RECUPERADOS (S₁ y S₂)

	Enfermos	Sanos (S ₁)	Sanos (S ₂)	Promedio de sanos (S) ***	Sanos (S) vs enfermos (E)
	$\bar{x} \pm \text{E.E.}$	$\bar{x} \pm \text{E.E.}$	$\bar{x} \pm \text{E.E.}$	$\bar{x} \pm \text{E.E.}$	
Retinol ($\mu\text{g/dl}$)	50.23 ± 2.75	59.51 ± 2.90	58.61 ± 2.12	59.05 ± 2.32	**
Caroteno ($\mu\text{g/dl}$)	107.37 ± 7.24	112.54 ± 7.68	116.56 ± 6.34	114.55 ± 6.64	N. S.
RBP (mg/dl)	4.04 ± 0.20	5.04 ± 0.15	5.39 ± 0.19	5.22 ± 0.16	**
Proteínas totales (g/dl)	7.73 ± 0.08	7.68 ± 0.08	7.87 ± 0.09	7.77 ± 0.08	N. S.
Albumina (g/dl)	5.19 ± 0.06	5.37 ± 0.05	5.40 ± 0.05	5.39 ± 0.04	*
Globulinas (g/dl)	2.54 ± 0.07	2.31 ± 0.07	2.47 ± 0.09	2.39 ± 0.07	N. S.

E.E. = Error Estándar.
N.S. = No Significativo.
* = P 0.05.
** = P 0.01.
*** = Véase Tabla 2.

Dieciseis de los 21 pacientes mostraron el esperado descenso en retinol, pero en 5 de ellos no bajó o aun subió durante la enfermedad (Tabla 8), lo cual explica que en el grupo total con I.R.S. la diferencia no haya alcanzado significancia estadística.

Los valores obtenidos de los individuos con diagnóstico de bronquitis catarral (Casos No. 1 y 2), amigdalitis (Casos No. 24 y 25) y diarrea (Casos No. 26 y 27) no fueron analizados estadísticamente debido al pequeño número de sujetos que presentaron estas afecciones ($n=2$ en cada enfermedad). Como lo revelan los datos, en los casos de bronquitis catarral y diarrea se observa que cuando los sujetos estaban enfermos sus niveles de retinol y RBP fueron menores que al estar ya clínicamente sanos. En los casos de amigdalitis, sólo uno (No. 24) presentó niveles de retinol y RBP menores durante la infección; en el otro caso, la falta de diferencia observada entre los valores de retinol y RBP durante y después de la infección se atribuyó a que una semana después de la amigdalitis el sujeto presentó "trastornos digestivos" y gastritis, dolencias de las que posiblemente no estaba totalmente recuperado al tomar las dos últimas muestras (S1 y S2).

Los valores de retinol y RBP de los sujetos a quienes se les diagnosticó trastornos digestivos (Caso No. 28), infección urinaria (Caso No. 29) y shigelosis (Caso No. 30) se presentan únicamente en las Tablas 8 y 9, ya que sólo se estudió un sujeto en cada condición clínica. Puede verse que solamente el paciente con infección urinaria no presentó ninguna marcada depresión de los niveles séricos de retinol y RBP durante la infección.

Casos febriles versus no febriles

Al agrupar los valores obtenidos de los adultos que presentaron procesos infecciosos febriles ($n=11$) independientemente de los diagnósticos, se observó que sólo la concentración promedio de RBP fue significativamente menor durante la fase infecciosa febril ($P < 0.01$) que cuando los individuos estaban clínicamente sanos. En aquéllos en quienes las infecciones se presentaron afebriles ($n=19$), las concentraciones promedio de albúmina y RBP fueron significativamente menores en la muestra tomada durante la enfermedad ($P < 0.05$ y $P < 0.01$, respectivamente).

Relación entre niveles de retinol y RBP séricos

Según se observa en la Figura 2, al igual que en el grupo de

TABLA 8

NIVELES INDIVIDUALES DE RETINOL SERICO DURANTE LAS
INFECCIONES (E) Y DESPUES DE ESTAS (S₁ y S₂) EN EL
GRUPO TOTAL DE ADULTOS

Caso No.	Diagnóstico de infecciones	Enfermos (E) (µg/dl)	Sanos (S ₁) (µg/dl)	Sanos (S ₂) (µg/dl)	Promedio de sanos (S)* (µg/dl)	Diferencia máxima (S) - (E) (µg/dl)
1	Br. C.	53.51	63.70	74.53	69.12	21.02
2	Br. C.	38.86	68.80	67.52	68.16	29.94
3	I. R. S.	50.96	56.69	64.34	60.52	13.38
4	I. R. S.	47.14	51.60	49.69	50.65	4.46
5	I. R. S.	49.05	51.60	45.86	48.73	2.55
6	I. R. S.	42.74	56.69	64.34	60.52	21.60
7	I. R. S.	52.87	84.08	67.52	75.80	31.21
8	I. R. S.	97.46	83.45	66.24	74.84	(-14.01)
9	I. R. S.	65.61	74.54	67.52	71.03	8.93
10	I. R. S.	75.80	95.55	66.25	80.90	19.75
11	I. R. S.	49.05	52.23	50.96	51.60	3.18
12	I. R. S.	56.06	56.07	50.96	53.52	0.01
13	I. R. S.	58.60	59.88	77.08	68.48	21.02
14	I. R. S.	56.06	47.14	50.96	49.05	(-5.10)
15	I. R. S.	42.04	36.95	40.13	38.54	(-1.91)
16	I. R. S.	54.78	97.46	71.34	84.40	42.68
17	I. R. S.	54.14	50.96	54.15	52.56	0.01
18	I. R. S.	44.59	56.06	53.51	54.79	11.47
19	I. R. S.	68.80	70.07	78.99	74.53	10.19
20	I. R. S.	42.04	47.78	70.07	58.93	28.03
21	I. R. S.	33.76	67.52	56.69	62.11	33.76
22	I. R. S.	43.32	67.52	56.69	62.11	24.20
23	I. R. S.	59.24	63.70	74.53	69.12	15.29
24	Amig.	49.69	52.23	58.60	55.42	8.91
25	Amig.	48.41	47.77	48.41	48.09	0.00
26	Diarrea	25.09	36.95	41.40	39.18	16.31
27	Diarrea	44.59	56.06	53.51	54.79	11.47
28	T. Dig.	20.38	36.95	40.13	38.54	19.75
29	I. Ur.	55.42	57.97	56.06	57.02	2.55
30	Sh. B ₄	26.75	36.95	40.13	38.54	13.38

* Véase Tabla 2.

TABLA 9

**NIVELES INDIVIDUALES DE PROTEINA DE ENLACE DEL
RETINOL DURANTE LAS INFECCIONES (E) Y DESPUES DE
ESTAS (S₁ Y S₂) EN EL GRUPO TOTAL DE ADULTOS**

Caso No.	Diagnóstico de infecciones	Enfermos (E) (mg/dl)	Sanos (S ₁) (mg/dl)	Sanos (S ₂) (mg/dl)	Promedio de sanos (S) [*] (mg/dl)
1	Br. C.	4.75	5.15	5.80	5.48
2	Br. C.	3.25	5.80	5.60	5.70
3	I. R. S.	2.25	5.15	5.60	5.38
4	I. R. S.	4.15	5.60	5.60	5.60
5	I. R. S.	4.75	5.15	4.95	5.05
6	I. R. S.	4.35	5.15	5.60	5.38
7	I. R. S.	4.35	5.60	6.20	5.90
8	I. R. S.	7.15	6.45	6.00	6.23
9	I. R. S.	5.35	6.45	6.90	6.68
10	I. R. S.	4.35	5.80	5.15	5.48
11	I. R. S.	3.60	4.35	5.15	4.74
12	I. R. S.	4.75	4.95	5.35	5.15
13	I. R. S.	4.15	5.60	6.45	6.03
14	I. R. S.	4.95	4.35	6.00	5.18
15	I. R. S.	3.05	3.80	3.60	3.20
16	I. R. S.	4.35	5.15	6.00	5.58
17	I. R. S.	3.95	4.35	4.95	4.64
18	I. R. S.	3.25	5.15	4.75	4.95
19	I. R. S.	5.80	6.90	7.80	7.35
20	I. R. S.	4.35	5.15	6.45	5.80
21	I. R. S.	2.40	5.15	5.15	5.15
22	I. R. S.	4.15	5.15	5.15	5.15
23	I. R. S.	4.75	5.15	5.80	5.48
24	Amig.	4.15	4.50	6.20	5.35
25	Amig.	—	—	—	—
26	Diarrea	2.55	3.50	3.60	3.55
27	Diarrea	3.80	5.15	4.75	4.95
28	T. Dig.	2.40	3.80	3.60	3.70
29	I. Ur.	3.60	4.15	4.50	4.33
30	Sh. B ₄	2.55	3.80	3.60	3.70

* Véase Tabla 2.

niños, los niveles de retinol y RBP mostraron correlación altamente significativa ($r=0.78$) para todos los casos estudiados durante y después de las infecciones (E, S₁ y S₂). En esta Figura se hace patente el efecto depresor de la infección sobre los niveles de retinol y RBP. Al realizar separadamente los análisis de correlación para los grupos que presentaron infección respiratoria superior y procesos infecciosos febriles o afebriles, independientemente del diagnóstico (Tabla 10), se observó que la significancia en los coeficientes de correlación se mantuvo para los valores obtenidos en la fase aguda de las infecciones (E), para los valores obtenidos cuando ya los sujetos estaban clínicamente sanos (S₁)

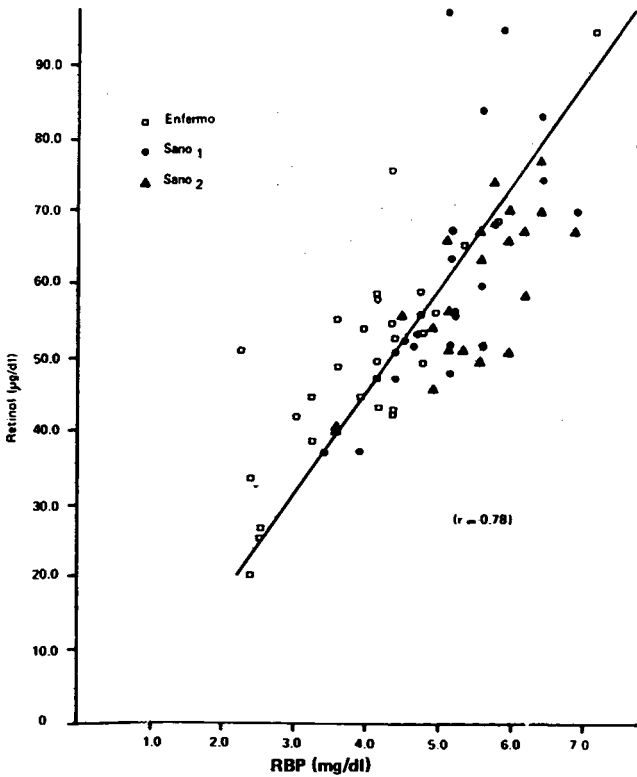


FIGURA 2

Relación entre niveles séricos de retinol y de RBP del grupo total de adultos, durante las infecciones (E) y después de recuperados (S₁ y S₂)

TABLA 10

COEFICIENTE DE CORRELACION (r) PARA LOS NIVELES DE
RETINOL Y RBP EN SUERO DURANTE (E) Y DESPUES (S₁ Y S₂)
DE LAS INFECCIONES DIAGNOSTICADAS EN EL GRUPO
DE ADULTOS

	n	(r)			n	(r) E+S ₁ +S ₂
		E	S ₁	S ₂		
Todos los diagnósticos	29	0.83	0.72	0.83	87	0.78
Infección respiratoria superior	21	0.80	0.61	0.79	63	0.69
Infecciones febriles	11	0.93	0.50 N. S.	0.71	33	0.75
Infecciones afebriles	19	0.75	0.44 N. S.	0.87	57	0.78

N.S. = No significativo.

y S₂), y para los tres tomados en conjunto (E+ S₁ + S₂). Sólo los coeficientes de correlación para S₁ en los grupos con infecciones febriles o afebriles no resultaron ser significativos.

Comentario general

Los hallazgos ponen en evidencia que, en los adultos, el efecto de las infecciones sobre los niveles de retinol sérico sigue esencialmente el mismo patrón que en los niños.

El hecho de que en el grupo de adultos los niveles de globulinas durante las infecciones no fueron significativamente mayores que al estar clínicamente sanos parece indicar que, ya a estas edades, el organismo ha creado una carga de inmunoglobulinas contra muchos agentes patógenos por ataques infecciosos sucesivos a lo largo de los años. En consecuencia, la respuesta al proceso infeccioso agudo no resulta, como en los niños, en un cambio marcado en las concentraciones séricas de globulinas.

DISCUSION

Los resultados obtenidos en el presente trabajo confirman el efecto depresor de las infecciones sobre las concentraciones de retinol sérico, tanto en niños como en adultos. Es bien conocido el hecho de que una deficiente disponibilidad de retinol en el organismo se traduce en una retención de RBP en el hígado, con la consecuente depresión de las concentraciones de esta proteína específica en el suero sanguíneo (13, 14). En el presente caso del efecto de las infecciones agudas sobre la concentración sérica de retinol, solamente es posible especular sobre la naturaleza primaria del fenómeno. La posibilidad de que el descenso en RBP sérica haya sido el resultado de la deficiencia de vitamina A parece descartarse, ya que las circunstancias dietéticas y condiciones nutricionales de los sujetos eran adecuadas, principalmente en el caso de los adultos. Con base en los trabajos de Sivakumar y Reddy (15), podría también postularse que una absorción y retención disminuidas del retinol fueran la causa del descenso en retinol sérico, y por ende, en RBP. Sin embargo, la magnitud de los efectos descritos por dichos investigadores no parecerían ser suficientes como para producir los descensos séricos observados. Ello es particularmente cierto si se considera que los sujetos en general, tenían un buen estado nutricional de vitamina A y, en consecuencia, amplias reservas hepáticas para compensar una absorción y retención ineficaces dado el corto período de tiempo que duraron los episodios infecciosos agudos.

El hecho de que los valores en el suero tienden a recobrar su nivel normal una vez la infección ha sido controlada, sin necesidad de administrar vitamina A, sugiere que el rápido descenso del nivel de retinol sérico que ocurre durante las infecciones agudas, se asocia con alteración en su salida del hígado y en su transporte sanguíneo y no con agotamiento del contenido hepático de la vitamina. Es muy probable que las condiciones patológicas agudas, particularmente las febriles, tengan un efecto catabólico sobre la proteína de enlace (RBP), de por sí de muy rápido recambio, y una vez que pasa la infección esta proteína sea eficientemente sintetizada por el hígado y liberada a la circulación ligada a retinol.

El fenómeno de descenso de los niveles séricos de retinol es consistente en ambos grupos de edad. La expresión de los resultados en forma de promedio y error estándar permite comparaciones cuya significancia puede ser evaluada estadísticamente.

Sin embargo, hasta cierto punto oscurece la magnitud que el descenso alcanza en casos individuales, debido, en gran parte, a la relativa gran variabilidad observada. Bien puede ser que esta alta variabilidad se haya debido al hecho de que la condición clínica de los pacientes no es fácilmente cuantificable en un momento dado. Esto implica la imposibilidad de aseverar si la muestra de sangre durante el estado de enfermedad fue tomada realmente en el momento de máximo "stress" patológico sobre el sistema metabólico de cada individuo. Analizando individualmente la diferencia entre el valor más alto de retinol obtenido en cada sujeto ya recuperado (S_1 o S_2) y el valor en el mismo sujeto durante la infección, se obtienen las cifras que figuran en la última columna de las Tablas 3 y 8. Según puede notarse, la magnitud del descenso en muchos de los individuos es muy grande. Por ejemplo, en el caso de los niños, 8 de ellos tuvieron un descenso de los niveles séricos que fluctuó entre 10 y 20 $\mu\text{g}/\text{dl}$, 4 entre 20 y 30 μg , y en uno de ellos el retinol sérico descendió más de 30 $\mu\text{g}/\text{dl}$. Hay cierta tendencia a que las depresiones mayores se concentren en los niños con infección respiratoria superior (Tabla 3). Esto tiene gran significación desde el punto de vista de la salud pública, ya que la infección respiratoria superior es una de las causas de morbilidad más altas en el área rural de los países subdesarrollados. De la misma manera, en la Tabla 8 se observa que, del grupo de adultos, 9 tuvieron una depresión de retinol sérico que osciló entre 10 y 20 $\mu\text{g}/\text{dl}$, 6 entre 20 y 30, y 3 de ellos tuvieron un descenso de más de 30 $\mu\text{g}/\text{dl}$. En este caso, siendo el grupo de adultos extraído del grupo socioeconómico medio y alto de la ciudad de Guatemala, los niveles, tanto en estado de salud como durante el estado de infección caen dentro de las categorías "aceptable" y "alta". En contraste, en el grupo de niños, el estado de infección precipitó a 5 de ellos a la categoría "baja", o sea aquella con niveles entre 10 y 19 μg de retinol/dl.

Información recabada del "Hogar del Niño Convaleciente", así como de los sujetos adultos, pone en evidencia que los pacientes no cambiaron su dieta después de la infección y, específicamente, no aumentaron su ingesta de retinol y/o de carotenos. La falta de una elevación significativa de los niveles séricos de caroteno en las muestras post-infección confirma esta conclusión, ya que un alza en la ingesta de carotenos se reflejaría rápidamente en el suero sanguíneo. Por consiguiente, las diferencias en retinol sérico durante y después de las infecciones pueden atribuirse a un efecto depresor específico de la condición patológica.

Es muy tentador, conforme a los datos del estudio aquí descrito, especular sobre la situación en que cae una inmensa mayoría de niños en las áreas rurales pobres de los países subdesarrollados, que "normalmente" viven con niveles séricos de retinol muy reducidos. En Guatemala rural, por ejemplo, antes de la iniciación de la fortificación de azúcar con vitamina A a nivel nacional, se estimaba, con base en datos de una encuesta realizada en una muestra representativa, que alrededor de 245,000 niños tenían niveles séricos menores de 20 $\mu\text{g}/\text{dl}$ y alrededor de 32,000 tenían niveles menores de 10 $\mu\text{g}/\text{dl}$ (16). Si al ser atacados por una infección, estos niños experimentan descensos de retinol sérico de un orden de magnitud similar al observado en el presente estudio, dicho retinol sérico bajará aunque sea por períodos cortos de tiempo a niveles aún más reducidos, lo que podrá precipitar un estado agudo de deficiencia de vitamina A con probables consecuencias clínicas severas.

La evidencia existente en la literatura científica, sumada a los resultados de esta investigación, dejan ver claramente que niveles séricos muy bajos de vitamina A, connotan dos consecuencias nocivas inseparables. Primero, esos niveles tan bajos harán más susceptible al individuo a contraer infecciones, particularmente aquéllas de los epitelios, tales como las del tracto respiratorio superior. Segundo, estas infecciones superimpuestas al nivel sérico bajo pueden hacerlo descender aún más, y, por ende, disminuir la entrega de retinol a los tejidos, llevando al niño a un estado de riesgo de desarrollar un cuadro clínico agudo de hipovitaminosis A.

Con base en lo expuesto, desde el punto de vista de salud pública, se hace imperativo el establecimiento de medidas a corto plazo y a nivel nacional para elevar los niveles de retinol sérico de grandes sectores de población, particularmente de los niños de edad preescolar. Ejemplo de acciones orientadas hacia ese fin lo constituye el programa de fortificación de azúcar con vitamina A iniciado durante los últimos tres años en cuatro países del área centroamericana y Panamá (16). Su evaluación en Guatemala ha demostrado claramente los efectos beneficiosos de esa medida.

RECONOCIMIENTOS

Los autores agradecen la valiosa colaboración del Dr. Miguel A. Guzmán, Jefe de la División de Estadística, y la asistencia

técnica de Carloth de Funes y Marina Guerra. Además, desean reconocer la generosa cooperación del personal del Hogar del Niño Convaleciente de Guatemala, en especial de su Directora, Dra. Ma. Isabel Escobar, y del cuerpo de enfermeras de ese Centro:

SUMMARY

DEPRESSION OF SERUM LEVELS OF RETINOL AND OF RETINOL-BINDING PROTEIN (RBP) DURING INFECTIONS

The main purpose of the present study was to determine the qualitative and quantitative effect of various infectious episodes on the blood serum levels of retinol and retinol-binding protein (RBP). Twenty-four children and 30 adult subjects were studied. The infections studied included chicken-pox (n=7); bronchitis (n=9) upper respiratory infection (n=30); tonsillitis (n=2); diarrhea (n=2) and one case each of: febrile stomatitis, nonspecific gastrointestinal alteration, urinary infection and shigellosis. In addition to retinol and RBP, the study determined changes in serum carotene, proteins, albumin and globulins. The results clearly demonstrate the marked depressing effect of infections on serum retinol, with a magnitude which in many cases reached more than 20 $\mu\text{g}/\text{dl}$, and in others more than 30 $\mu\text{g}/\text{dl}$. The RBP levels were significantly correlated with retinol, decreasing proportionally with infection. Serum albumin also decreased in most instances; and the globulin levels of the children, but not of the adults, were significantly higher during the infections. Carotene did not show important variations. The effects were more intense when fever accompanied the infectious episodes. These results are considered of great public health significance, in view of the large majorities, mainly children, who ordinarily subsist with very low serum retinol levels in the underdeveloped regions of the world. As infections attack these underprivileged children, their serum retinol and RBP levels will likely drop a magnitude similar to that observed in the subjects of this study. They may then reach even more critically deficient retinol levels and be in serious danger of developing a severe acute state of clinical vitamin A deficiency.

BIBLIOGRAFIA

1. Carencia de Vitamina A y Xeroftalmia. Informe de una Reunión Conjunta OMS/AID (Estados Unidos). Ginebra, Suiza, Organización

- Mundial de la Salud, 1976, p. 96. (Serie de Informes Técnicos No. 590).
2. Scrimshaw, N. S., C. E. Taylor & J. E. Gordon. **Interactions of Nutrition and Infection**. Geneva, Switzerland, World Health Organization, 1968, 329 p. (WHO Monograph Series No. 57).
 3. Shank, R. E., A. F. Coburn, L. V. Moore & C. L. Hoagland. The level of vitamin A and carotene in the plasma of rheumatic subjects. *J. Clin. Invest.*, **23**: 289-295, 1944.
 4. Popper, H., F. Steigmann, A. Dubin, H. A. Dyniewicz & F. P. Hesser. Significance of vitamin A alcohol and ester partitioning under normal and pathologic circumstances. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, **68**: 676-680, 1948.
 5. Jacobs, A. L., Z. A. Leitner, T. Moore & I. M. Sharman. Vitamin A in rheumatic fever. *Am. J. Clin. Nutr.*, **2**: 155-161, 1954.
 6. Bessey, O. A., O. H. Lowry, M. J. Brock & J. A. López. Determination of vitamin A and carotene in small quantities of blood serum. *J. Biol. Chem.*, **166**: 177-188, 1946.
 7. Mancini, G., A. O. Carbonara & J. F. Heremans. Immunological quantification of antigens by single radial immunodiffusion. *Immunochemistry*, **2**: 235-254, 1965.
 8. Doumans, S. T. & H. G. Biggs. Determination of serum albumin. En: **Standard Methods of Clinical Chemistry**. (Vol. 7). New York, N. Y., Academic Press, Inc., 1972, p. 175-188.
 9. Snedecor, G. W. & W. G. Cochran. **Statistical Methods**. 6th ed. Ames, Iowa, The Iowa State University Press, 1967, 593 p.
 10. **Evaluación Nutricional de la Población de Centro América y Panamá. Costa Rica, El Salvador, Guatemala, Honduras, Nicaragua y Panamá.** Instituto de Nutrición de Centro América y Panamá (INCAP); Oficina de Investigaciones Internacionales de los Institutos Nacionales de Salud (EEUU); Ministerios de Salud de los seis Países Miembros. Guatemala, Instituto de Nutrición de Centro América y Panamá, 1969. (6 volúmenes).
 11. Smith, J. E. & D. S. Goodman. Metabolismo y transporte de vitamina A. (Capítulo 8). En: **Conocimientos Actuales en Nutrición**. Guatemala, Instituto de Nutrición de Centro América y Panamá (INCAP) y Archivos Latinoamericanos de Nutrición, 1978, p. 66-74.
 12. Smith, J. E., D. S. Goodman, G. Arroyave & F. Viteri. Serum vitamin A, retinol-binding protein, and prealbumin concentrations in protein-calorie malnutrition. *Am. J. Clin. Nutr.*, **26**: 982-987, 1973.
 13. Muto, Y., J. E. Smith, P. O. Milch & D. S. Goodman. Regulation of retinol-binding protein metabolism by vitamin A status in the rat. *J. Biol. Chem.*, **247**: 2542-2550, 1972.

14. Smith, J. E., Y. Muto, P. O. Milch & D. S. Goodman. The effects of chylomicron vitamin A on the metabolism of retinol-binding protein in the rat. *J. Biol. Chem.*, **248**: 1544-1549, 1973.
15. Sivakumar, B. & V. Reddy. Absorption of labelled vitamin A in children during infection. *Brit. J. Nutr.*, **27**: 299-304, 1972.
16. Arroyave, G., J. R. Aguilar & M. Flores. Evaluation of programs to control vitamin A deficiency. En: **Nutrition in Transition. Proceedings Western Hemisphere Nutrition Congress V.** Philip L. White and Nancy Selvey (Eds.). Monroe, Wisconsin, American Medical Association, 1978, p. 46-56.

ESTUDIO SOBRE UN NUEVO METODO DE CONSERVACION DE HUEVOS DE GALLINA A TEMPERATURA AMBIENTE

*Omar A. Bernaola,¹ Oscar A. Pérez Murillo¹
y Juan de J. Montilla²*

Universidad Católica "Andrés Bello", Caracas, Venezuela,
y Universidad Central de Venezuela, Maracay, Venezuela

RESUMEN

Se presenta un nuevo método de conservación de huevos de gallina a temperatura ambiente. Este consiste en la plastificación *in situ* de la cáscara, utilizando un plástico líquido sintético preparado a base de resinas de acetato de cloruro de polivinilo.

En un ambiente de laboratorio cuya temperatura promedio era de 22°C se estudió la evolución en el tiempo de las siguientes variables: pH de la clara densa y fluida, y de la yema, pérdida de peso, diámetro, índice de yema y unidades Haugh.

Con el nuevo método se logró mantener las condiciones iniciales de comestibilidad de los huevos por períodos mayores de 135 días.

INTRODUCCION

Se han realizado numerosos estudios con miras a determinar

Manuscrito modificado recibido: 14-6-79.

1 Departamento de Física, Universidad Católica "Andrés Bello", Caracas, Venezuela.

2 Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Central de Venezuela, Maracay, Venezuela.

una forma eficiente y efectiva de conservar la calidad de los huevos de gallina por largos períodos de tiempo (1). Entre los diferentes métodos utilizados para ese propósito destaca la conservación a baja temperatura y alta humedad, que consiste en enfriar el huevo recién puesto hasta una temperatura que fluctúa entre 4 y 11°C, con un grado higrométrico del ambiente de 70 a 80% (2).

También han tenido éxito los métodos de ambiente controlado con CO₂ (3, 4). La concentración de iones hidrógenos en la clara, expresada en la escala de pH, varía de 7.6 a 8.2 cuando el huevo está fresco, y llega a 9.5 al envejecer. Para reducir estas variaciones de pH los huevos se almacenan en una atmósfera con 10 a 12% de CO₂ cuando la temperatura es alrededor de 25°C. Igual efecto se logra con sólo 3% de CO₂ y 0°C de temperatura (5). Con este procedimiento se logra mantener el pH en 7.6 hasta 3 a 4 días después de la postura y es útil sobre todo durante el transporte de los huevos hacia los centros de consumo.

Otros métodos utilizan el recubrimiento de la cáscara (6-8). Así, se han sometido a prueba varias formas de tratarla, a fin de conservar la calidad interior (5, 9-11). La mayoría de los huevos con cáscara ya tratada se almacenan en bodegas refrigeradas si han de conservarse durante cierto tiempo, debido a que el tratamiento a que se somete su cáscara tiene por finalidad evitar la evaporación y no sustituir la refrigeración.

Con este objetivo en mente se han investigado diversos materiales. Entre éstos podríamos citar: aceites minerales ligeros (5, 6, 9, 12), caseína (8), ceras de sebo y de epolene (8, 12), resinas acrílicas (8, 10, 11), de cloruro de polivinilo (8, 12), de acetato de polivinilo (8, 12, 13) y alcoholes polivinílicos (8, 12, 13).

Con todos los métodos en referencia se observa un mayor período de conservación de las condiciones iniciales de los huevos, al compararse con huevos sin tratamiento. Sin embargo, no evitan su contaminación con olores y sabores externos, ni permiten conservarlos por períodos muy prolongados. Tampoco previenen la contaminación bacteriana cuando las claras han perdido sus débiles propiedades bactericidas.

Puede mencionarse también, como alternativa de conservación, la termoestabilización. Esta consiste en sumergir los huevos en agua calentada a una temperatura de 54 a 60°C, por el término de 10 a 15 minutos (9, 11). Este método permite la formación de una pequeña capa de clara coagulada sobre la superficie interior

de la cáscara. Los huevos tratados con este procedimiento conservan su aspecto de frescos y su calidad comercial durante un período más prolongado que los huevos no tratados. Sin embargo, se anula totalmente el desarrollo embrionario cuando se aplica a huevos fértiles.

Desde el punto de vista de la comestibilidad, uno de los inconvenientes que presentan los huevos termoestabilizados es que sus claras requieren mayor tiempo de batido y producen menos espuma. Por otro lado, también aumenta el número de yemas alteradas durante el almacenaje, especialmente cuando se estabilizan al calor huevos de calidad inferior.

El presente trabajo enmarca dentro de los métodos de recubrimiento de la cáscara, pero el procedimiento propuesto pretende no sólo evitar la evaporación y pérdida de peso, sino también mantener las características iniciales del huevo durante un tiempo mayor a temperatura ambiente. Además, se propone evitar la contaminación bacteriana que pueda presentarse cuando los huevos se almacenan por un tiempo relativamente largo.

MATERIALES Y METODOS

Bernaola y Orta Vásquez desarrollaron un plástico líquido sintético en base a resinas de acetato-cloruro de polivinilo, el cual es inerte en toda la gama de pH; además, presenta propiedades bactericidas, lo que permite la formación de una capa protectora de superficie (14). La plastificación puede realizarse *in situ*, sin uso de catalizadores y a temperatura ambiente. Algunas características del plástico referido son las siguientes: no requiere catalizadores para la formación de película, lo cual es una ventaja debido a que los catalizadores de uso normal para estos fines son tóxicos. No necesita altas temperaturas para su aplicación, ya que se puede aplicar a temperatura ambiente en forma líquida, lo que da lugar a la formación de una película elástica al evaporarse los solventes. Asimismo, como es inerte en toda la gama de pH, es de esperar que mantenga todas sus propiedades mientras está aplicado (14).

Se utilizó este material para cubrir la cáscara de huevos de no más de 2 horas de postura, dándoles así protección contra la contaminación por las bacterias que más comúnmente atacan a los huevos (15).

El plástico se aplicó por inmersión por 2 a 3 segundos, y

la película plástica aplicada a la cáscara del huevo, seca y queda fuertemente adherida en el término de 3 minutos. Esta película, en caso de ser necesario, puede despegarse después de aproximadamente 1 hora de haberse aplicado (15).

Se seleccionó una granja avícola para que suministrase los huevos dentro del período de 2 horas de la postura. Estos huevos provienen de gallinas mantenidas en condiciones semejantes a la de los grandes centros de producción, hecho que garantiza un lote representativo de la producción nacional.

El medio ambiente de conservación fue un laboratorio con comunicación continua y directa con el exterior a fin de garantizar la temperatura y las condiciones atmosféricas de la ciudad capital de Caracas.

Como lote de estudio se tomaron 350 huevos, los que se dividieron en dos grupos iguales, de 175 cada uno. Al primero se le aplicó el método de plastificación, y el segundo fue utilizado como grupo control.

Los huevos se pesaron cada 2 días, tomándose como peso inicial de los huevos plastificados el peso del huevo más el peso de plástico añadido, normalizado a 100. Para las pesadas se empleó una balanza electrónica Mettler P-160-N de hasta un milésimo de gramo.

Se midió diariamente hasta el día 20, y posteriormente con intervalos de 7 a 14 días en 5 huevos de cada lote, el pH de la clara fluida, de la clara densa y de la yema, el ancho de esta última y su índice, pérdida de peso y unidades Haugh durante un período de 135 días. Se adoptó esta diferencia en la frecuencia de medición debido a que en los primeros 20 días se producen las variaciones más significativas de las variables y con la finalidad de tener información más detallada en esta parte de las curvas.

Se efectuaron secuencias fotográficas en los dos lotes a fin de visualizar la evolución de las claras y de la yema en forma comparativa.

Finalmente, se realizaron ensayos para determinar modificación del sabor en los huevos plastificados, ya fuese por envejecimiento o debido a la plastificación.

RESULTADOS Y DISCUSION

El primer aspecto investigado fue la pérdida de peso a fin de determinar el grado de hermeticidad producido por la

plastificación. En la Figura 1 puede observarse la evolución en el tiempo de la pérdida de peso para huevos con plastificación y sin tratamiento, respectivamente.

En esta Figura las líneas menos marcadas se indican para demostrar la evolución individual de los huevos, evidenciando una pérdida de peso constante en función del tiempo. En uno de los trabajos citados en la bibliografía (16) se llega a la conclusión de que el régimen de difusión de gas, por lo menos durante el tiempo en estudio, cumple con un régimen estacionario por lo que el comportamiento exponencial de la difusión todavía no es visible a tiempos tan cortos.

Las líneas más marcadas indican el promedio de las curvas de evolución en el tiempo para todos los huevos. Dichos promedios se realizaron con base en un número de huevos mucho mayor que los indicados en trazos más finos. El haz de rectas menos marcadas debe interpretarse entonces sólo como indicativo de la evolución individual y sólo tendrían mayor interés las rectas extremas de este haz para observar la abertura del mismo, o sea la dispersión de los comportamientos individuales.

Si bien en la Figura se observa que la hermeticidad no es total (17, 18), se comprueba la gran disminución en la pérdida de peso lograda por el método de plastificación.

En un intento por lograr una disminución adicional de pérdida de peso se aplicaron capas sucesivas de plástico. No obstante, las ventajas obtenidas no fueron significativas, ya que las capas sucesivas disuelven a las primeras por escurrimiento, y el espesor final —medido con tornillo micrométrico— resulta ser sólo ligeramente superior al de la capa única.

La evolución del pH de la clara consistente con respecto al tiempo puede observarse en forma comparativa en la Figura 2, y en la Figura 3, la misma evolución para la clara fluida. Es interesante notar, en la Figura 2, que a partir del 16^o día en los huevos sin plastificar no es posible medir las variables de la clara consistente, ya que ésta pasó totalmente a diluida.

En la Figura 4 se presenta en forma comparativa la evolución del pH de la yema, pudiéndose apreciar cómo a partir de aproximadamente el 60^o día en los huevos sin plastificar ya no es posible medir el pH, dado que la yema ya no existe como tal por ruptura de la membrana vitelina.

También es de interés notar a través de todas estas Figuras, cómo la degradación se produce más rápidamente en la clara fluida, luego en la clara consistente y, por último, en la yema.

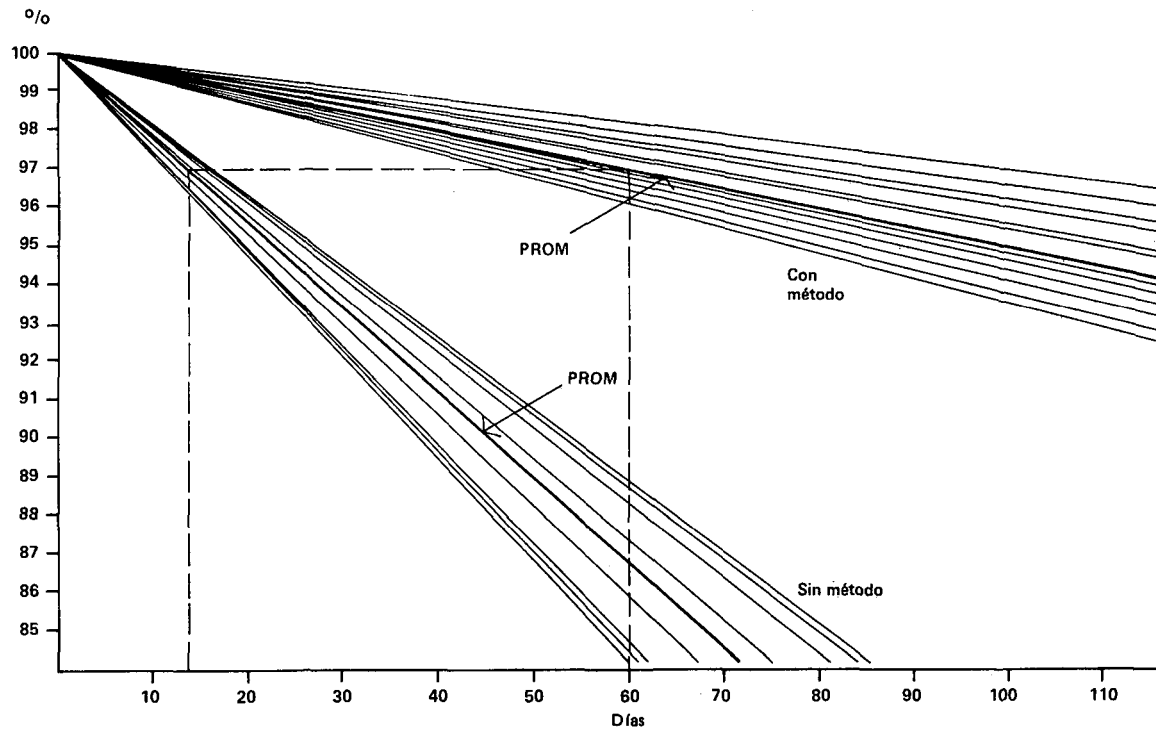


FIGURA 1

Evolución comparativa, en el tiempo, de la pérdida porcentual de peso de huevos plastificados y sin plastificar

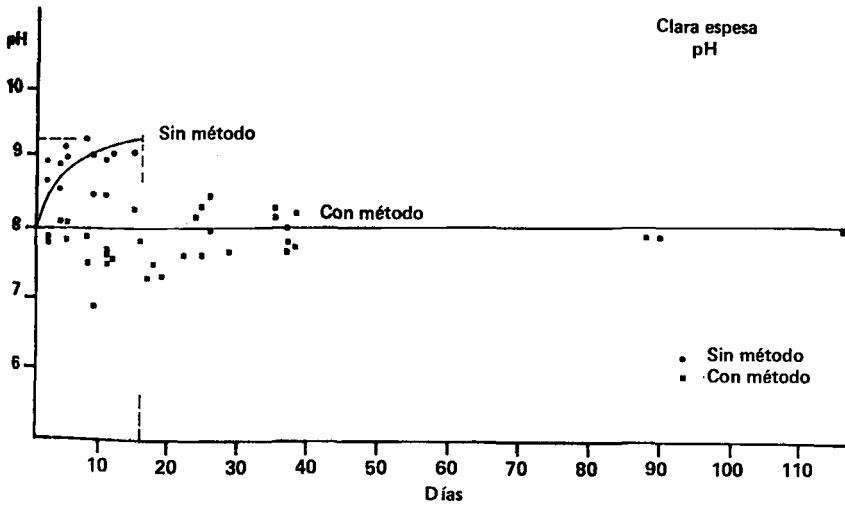


FIGURA 2

Evolución, en el tiempo, de los pH de la clara espesa de huevos plastificados y sin plastificar

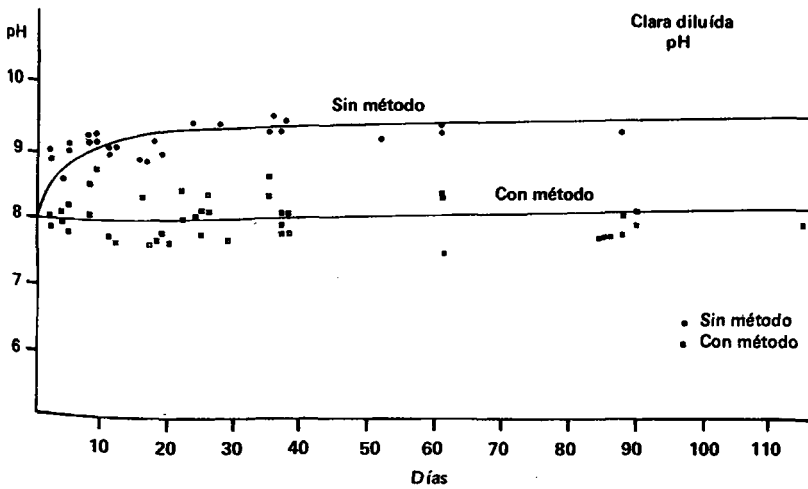


FIGURA 3

Evolución, en el tiempo, de los pH de la clara fluida (o diluida) de huevos plastificados y sin plastificar

En otras palabras, que ello ocurre en función de su mayor alejamiento con referencia a la zona de intercambio gaseoso con el medio ambiente (19, 20).

La Figura 5 muestra la evolución de las unidades Haugh y su relación con la escala de calidades.

En las Figuras 6 y 7 se indican las evoluciones del ancho de la yema y su índice. Luego, en la Figura 7, las líneas horizontales indican las escalas de calidad alta, media y baja. Cabe destacar que, según se observa, los huevos plastificados cumplen con las normas internacionales de calidad para consumo humano aún a los 135 días.

En todas las variables estudiadas, excepto en la pérdida de peso, se observó una gran dispersión de valores. La razón de este hecho probablemente se deba a que un huevo, siendo una macrocélula con vida independiente y, por lo tanto, de comportamiento individual diferenciado, puede presentar comportamientos distintos al de otros huevos sometidos a las mismas condiciones.

En lo referente a la pérdida de peso, en cambio, tanto en los huevos del grupo control como en los del grupo problema se observó una dispersión menor con respecto al valor promedio. Sin embargo, es lógico pensar que en lo relativo a la deshidratación, el comportamiento diferenciado sea menos notorio.

De la secuencia fotográfica de ambos lotes se seleccionaron las fotografías correspondiente a 0, 16 y 53 días, ya que son representativas de los huevos en el momento de la postura (Foto 1), en el momento de desaparición de la clara consistente en los huevos control (Foto 2), y en el momento de desaparición de la yema (ruptura de membrana) en los huevos control (Foto 3).

Las Fotografías 4 y 5 muestran un huevo sometido a plastificación a los 135 días de postura, en las que se puede observar en forma aún bien definida, la clara fluida, la clara consistente y la yema, esta última manteniendo todavía una consistencia de membrana vitelina semejante a la de los huevos recién puestos. La Fotografía 6 revela el aspecto de un huevo control a los 135 días de la postura.

Para el ensayo de sabor, se suministraron huevos del lote problema y de diferentes días de postura a personas que no tenían conocimiento del método de plastificación. Todas declararon no haber encontrado ningún sabor extraño; por el contrario, les parecieron huevos muy frescos y de apariencia y sabor normales. También manifestaron no haber encontrado diferencias con respecto a huevos frescos en el acabado de tortas, flanes y quesillos. Las propiedades de batido resultaron ser normales.

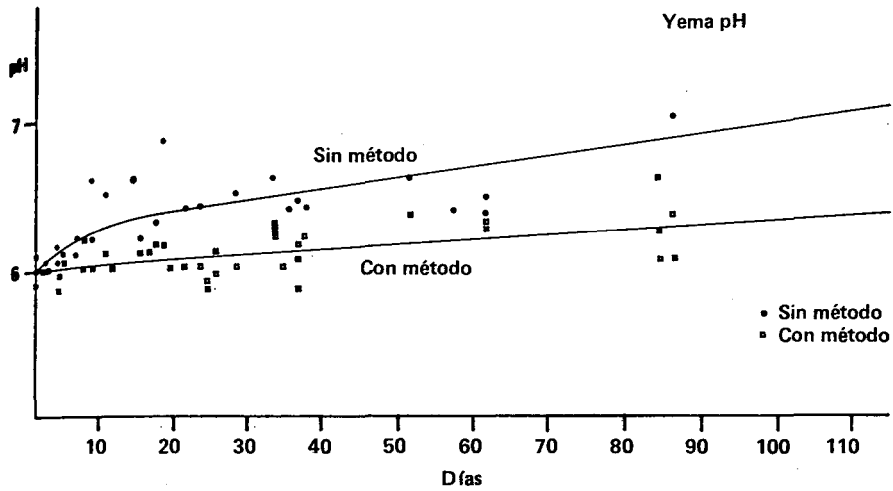


FIGURA 4

Evolución, en el tiempo, de los pH de la yema de huevos plastificados y sin plastificar

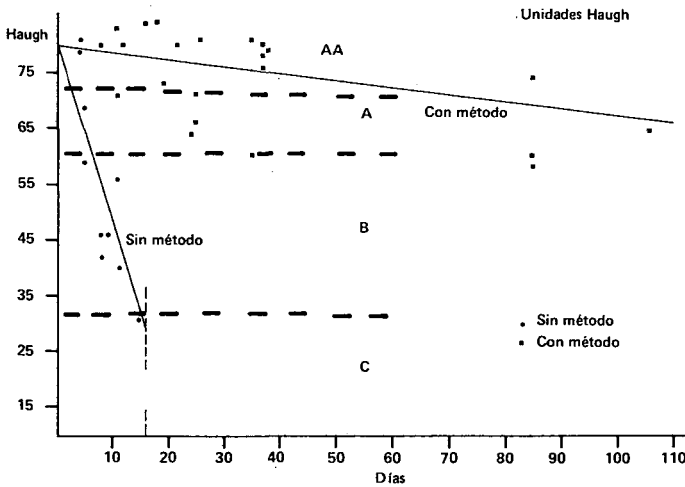


FIGURA 5

Evolución, en el tiempo, de las unidades Haugh de huevos plastificados y sin plastificar

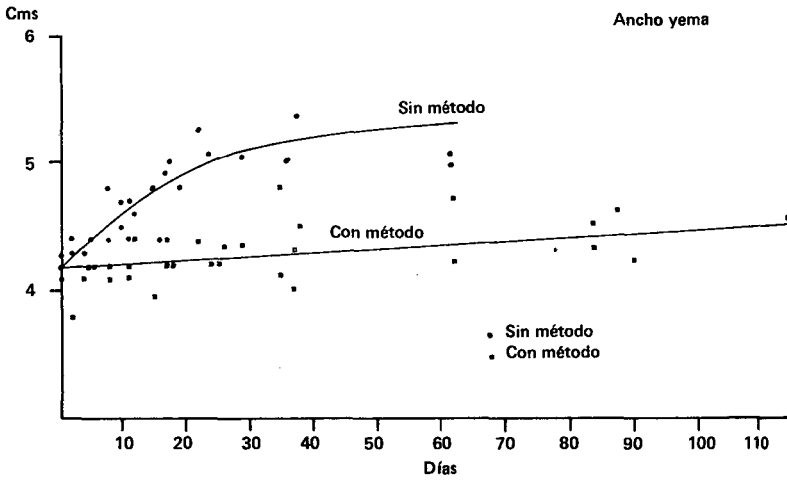


FIGURA 6

Evolución, en el tiempo, del ancho de la yema de huevos plastificados y sin plastificar

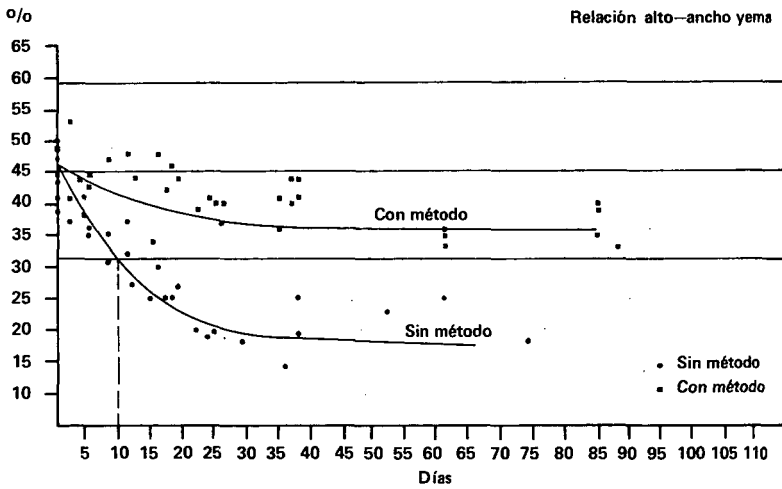
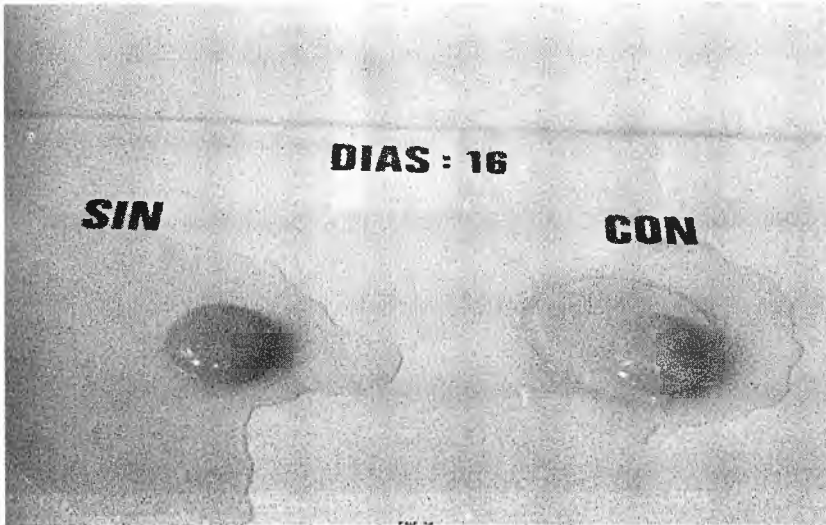


FIGURA 7

Evolución, en el tiempo, del índice de la yema de huevos plastificados y sin plastificar



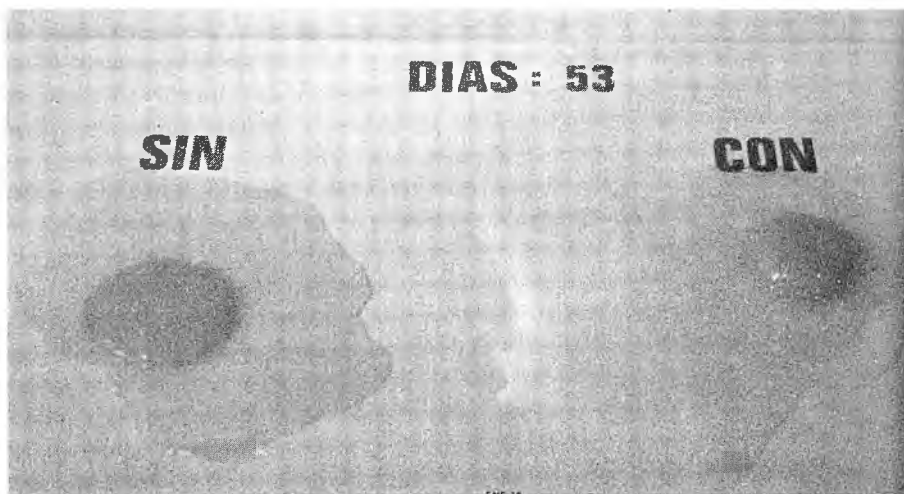
FOTOGRAFIA 1

Huevos con y sin plastificación dentro del término de dos horas de postura



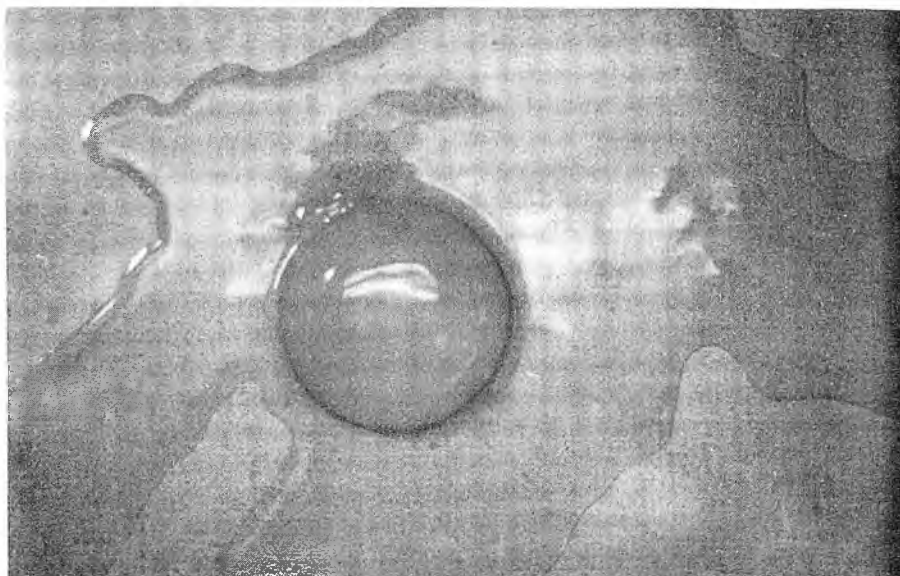
FOTOGRAFIA 2

Huevos con y sin plastificación a los 16 días de postura



FOTOGRAFIA 3

Huevos con y sin plastificación a los 53 días de postura



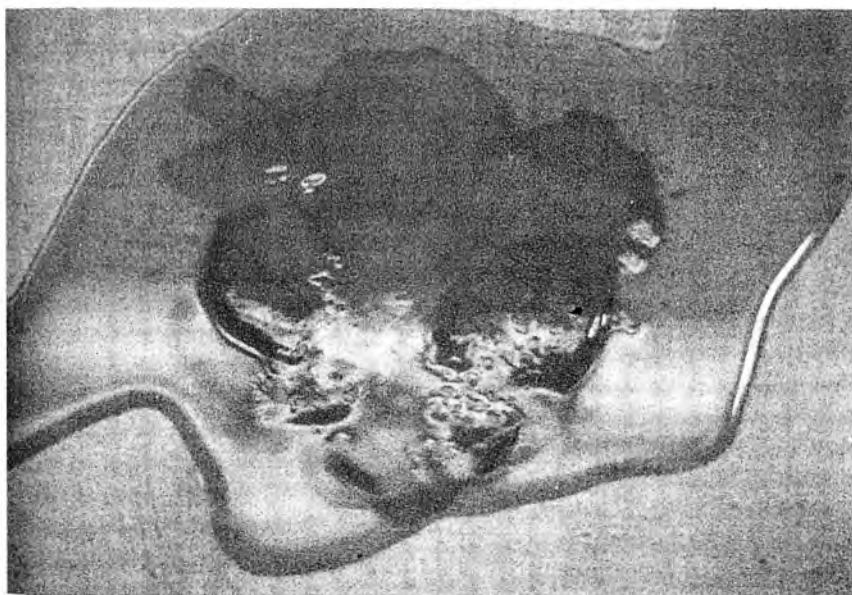
FOTOGRAFIA 4

Huevo plastificado a los 135 días de postura



FOTOGRAFIA 5

Huevo plastificado a los 135 días de postura



FOTOGRAFIA 6

Huevo no plastificado a los 135 días de postura

CONCLUSIONES

El método de plastificación de cáscaras de huevo con resinas de acetato cloruro de polivinilo, en condiciones de almacenamiento a una temperatura ambiente promedio de 22°C, reduce la pérdida de peso de 0.22%/día a 0.049%/día, lo que representa una diferencia de 77%/o.

La evolución de los pH de las claras y yemas muestra un deterioro notablemente mayor en los huevos sin tratamiento.

El índice y el ancho de la yema y las unidades Haugh indican un deterioro concordante con los señalados por los diversos pH.

Las unidades Haugh indican que el deterioro de un huevo plastificado de 110 días equivale al de uno libre de tratamiento de 4 días.

En los huevos control la clara densa desaparece a los 16 días, disminuyendo la calidad en ese tiempo, de AA a C, mientras que los huevos plastificados mantienen su calidad en AA.

En el período comprendido entre los 55 y 65 días la membrana de la yema se rompe en los huevos control, mientras que los del grupo problema mantienen todavía su calidad AA. A los 4 meses y medio los huevos plastificados conservan calidad A.

El método de conservación descrito en este trabajo permite, pues, mantener huevos de gallina de calidad de consumo más allá de los 135 días de la postura sin ayuda de refrigeración y sin someterlos a condiciones especiales de humedad ambiente.

SUMMARY

STUDY OF A NEW METHOD OF PRESERVING HEN'S EGGS
AT ROOM TEMPERATURE

A new method of preserving eggs at room temperature is discussed. The method consists in the "plastification" *in situ* of the shell, using a liquid synthetic polyvinyl chloride acetate plastic.

The plastified eggs and controls were stored under laboratory conditions at 22°C, and the following variables were studied in relation to time: pH of the thick and fluid white, and of the yolk, loss of weight, diameter, yolk index and Haugh units.

The results indicated that this new method preserves edible eggs for periods longer than 135 days.

BIBLIOGRAFIA

1. Mellor, D. B., F. A. Gardner & E. J. Campos. Effect of type of package and storage temperature on interior quality of shell treated eggs. *Poultry Sci.*, 54: 742-746, 1975.
2. Hauver, W. E., J. A. Hamann & L. Kilpatrick. *Egg Grading Manual*. Washington, D. C., U. S. Department of Agriculture, May 1964. (Agriculture Handbook No. 75).
3. Sharp, P. F. & G. F. Stewart. Carbon dioxide and the keeping quality of eggs. *U. S. Egg Poultry Mag.*, 37: 30-34, 1931.
4. Evans, R. J. & J. S. Carver. Shell treatment of eggs by oiling. I. Effect of time between production and oiling on interior quality of stored eggs. *U. S. Egg Poultry Mag.*, 48: 546, 1942.
5. Tarver, F. R. & R. E. Choate. The influence of rapid cooling and storage conditions on shell egg quality. *Food Technol.*, 18: 1604-1606, 1964.
6. Mallman, W. L. & J. A. Davidson. Oil protected eggs. *U. S. Egg Poultry Mag.*, 50: 113-115, 169-171, 1944.
7. Yushok, W. E. & A. L. Romanoff. Studies on preservation of shell eggs by coating with plastic. *Food Res.*, 14: 113-122, 1949.
8. Meyer, R. & J. V. Spencer. The effect of various coatings on shell strength and egg quality. *Poultry Sci.*, 52: 703-711, 1973.
9. Hard, M. H., J. V. Spencer, R. S. Locke & M. H. George. A comparison of different methods of preserving shell eggs. *Poultry Sci.*, 42: 815-824, 1963.
10. Romanoff, A. L. & A. J. Romanoff. Shell sealing treatments. En: *The Avian Egg*. New York, N. Y., John Wiley and Sons, Inc., 1949, p. 711-717.
11. Bernaola, O. A., J. M. Carabaño, O. Pérez Murillo, J. J. Montilla & R. Vargas. Influencia de la temperatura en la conservación de huevos de gallina. *Cien. Veter.*, 5: 725-736, 1976.
12. Rutherford, P. P. & M. W. Murray. The effect of selected polymers upon the albumen quality of eggs after storage for short periods. *Poultry Sci.*, 42: 499-505, 1963.
13. Grotts, R. E., J. V. Spencer, M. H. George & D. W. Miller. Effect of preserving shell eggs by coating with plastic and other compounds. *W. S. C. Poultry Council Proc., Exp. No. 2*, 56: 144-146, 1957.
14. Bernaola, O. A. & J. R. Orta Vásquez. Material plástico para uso biológico de aplicación externa. *Acta Científica Venezol.*, 23: 132-134, 1972.
15. Pacheco, J. S., J. M. Carabaño, O. A. Bernaola & J. J. Montilla. Análisis bacteriológico de huevos de gallina enteros cocidos y sometidos a plasti-

- ficación. *Cien. Veter.*, 6: 812-815, 1977.
16. Bernaola, O. A., A. Rubio, O. Pérez Murillo & L. A. Mendoza. Difusión gaseosa en películas plásticas durante la conservación de huevos de gallina. En: **Memorias de la XXIV Convención Anual de la Asociación Venezolana para el Avance de la Ciencia. Maracaibo, Venezuela, 1974.**
 17. Bernaola, O. A., O. Pérez Murillo & J. J. Montilla. Distribución asimétrica de las presiones en el interior de huevos de gallina y su relación con un método de plastificación. *Cien. Veter.*, 6: 848-857, 1977.
 18. Sagnol, R. C. & O. A. Bernaola. Mediciones efectuadas en la cámara gaseosa de huevos de gallina con espectrometría de gases y su análisis en relación con un nuevo método de conservación de la calidad. En: **Memorias de la XXVI Convención Anual de la Asociación Venezolana para el Avance de la Ciencia. Puerto La Cruz, Venezuela, 1976.**
 19. Carabaño, J. M., O. A. Bernaola, R. Vargas & J. J. Montilla. Preservación de la calidad de los huevos de gallina por plastificación. *Cien. Veter.*, 5: 620-633, 1976.
 20. Rondón de Villarreal, J. **Evaluación de un Plástico Líquido Sintético en la Conservación de Huevos de Gallina. Variaciones Electrolíticas y Acido-Básicas.** Tesis de Grado. Escuela de Ciencias, Universidad de Oriente, Venezuela, 1976.

GRUPO PERMANENTE DE TRABAJO DE LA SLAN
EN
SISTEMAS DE VIGILANCIA ALIMENTARIA-NUTRICIONAL

RESEÑAS Y ACTUALIDADES

**VIGILANCIA ALIMENTARIA Y NUTRICIONAL EN
ST. KITTS-NEVIS-ANGUILLA**

La metodología general para crear un sistema de vigilancia alimentaria-nutricional (SVAN) en el Caribe se encuentra todavía en sus etapas iniciales. Con el fin de desarrollar tal sistema, el Caribbean Food and Nutrition Institute (CFNI), Jamaica, West Indies, ha comenzado un programa de colaboración con los Gobiernos del área, en primer lugar en St. Kitts-Nevis-Anguilla en el Caribe oriental. Se planea desarrollar, someter a ensayo y modificar, según las necesidades, un modelo sencillo de vigilancia de fácil manejo para el personal con que cuentan las instituciones ya existentes.

La elección de St. Kitts-Nevis-Anguilla para este proyecto se hizo en base a su pequeño tamaño y limitada población, su sistema de salud, el cual está bien organizado, y la naturaleza de su economía, típica del Caribe de habla inglesa. Otro factor de importancia fue el interés del Gobierno en desarrollar un sistema que le permita vigilar el estado alimentario y nutricional de la población.

Información Básica sobre St. Kitts-Nevis-Anguilla

El Estado Asociado a Gran Bretaña de St. Kitts-Nevis-Anguilla está formado por tres islas. Las dos más grandes (St. Kitts-Nevis) se hallan separadas por un estrecho que mide tres kilómetros aproximadamente. El área de las dos islas combinadas es de unos 270 km² y su población total, de 49,000 habitantes.

La industria azucarera es el principal soporte de la economía

y representa alrededor del 60^o/o de todas sus exportaciones. Emplea aproximadamente 32^o/o de toda la población trabajadora, aunque en la mayoría de los casos presupone un empleo por temporadas limitadas. La producción de azúcar está controlada y coordinada por la Corporación Nacional de Agricultura (NACO). Este organismo es también responsable de impulsar la producción de otros alimentos, con miras a disminuir el nivel de dependencia de alimentos importados, que representa el 70^o/o de los consumidos. En Nevis, un considerable número de pequeños agricultores cultivan algodón, de forma que este producto representa una fuente de ingresos considerable para ciertos grupos rurales. Por otra parte, el turismo constituye una fuente potencial de ingresos, a pesar de que por el momento el porcentaje de ocupación derivado de éste es todavía pequeño.

El Estado tiene un sistema de salud bien organizado con tres hospitales (dos en St. Kitts y uno en Nevis) y 17 centros de salud, de forma que nadie vive a más de 5 kilómetros de un centro. Hoy día, entre 70^o/o y 99^o/o de los niños menores de cinco años y de madres embarazadas, reciben atención en los servicios de salud. En 1976, el 39.4^o/o de los niños atendidos en las clínicas sufrían de desnutrición de primer grado, de acuerdo a la clasificación de Gómez.

Objetivos del Proyecto

1. Objetivo general

Brevemente, éste es desarrollar un sistema permanente de información y observación que proporcione datos sobre el estado nutricional de la población y los factores que influyen en el mismo, y así, establecer las bases que sirvan de guía para hacer los cambios necesarios en la política y los programas orientados a mejorar el estado nutricional de todos los segmentos de la población.

2. Objetivos específicos

- a) Describir en cualquier momento el estado nutricional de la población e identificar claramente los grupos que se hallan en riesgo de desnutrición.

- b) Establecer un sistema continuo de colección de datos sobre el abastecimiento de alimentos y otros factores relacionados que afectan el estado nutricional y la disponibilidad de alimentos en los hogares.
- c) Analizar y, cuando sea posible, establecer la correlación entre las variables que afectan el estado nutricional y los agentes causales, así como desarrollar un sistema por cuyo medio puedan predecirse cambios en el estado nutricional de los grupos a riesgo.
- d) Determinar las correlaciones entre los factores delineados antes y los servicios disponibles y actividades en el país, con miras a modificar tales servicios y actividades en pro del mejoramiento del estado nutricional.
- e) Determinar la forma en que todos los factores delineados pueden ser utilizados en la formulación y ejecución de políticas y programas de alimentación y nutrición.
- f) Crear conciencia entre el personal que labora en nutrición y alimentación en el área, sobre la importancia de la vigilancia alimentaria y nutricional como parte intrínseca del proceso de planeamiento, y desarrollar su habilidad en dicha vigilancia.

Coordinación y Análisis de la Información Obtenida

El Consejo Nacional de Nutrición y Alimentación es el organismo principal encargado de organizar y planear asuntos relacionados con la vigilancia nutricional. El Consejo fue establecido recientemente al más alto nivel del Gobierno, e incluye Secretarios Permanentes (el oficial administrativo de mayor rango, que sigue en jerarquía al Ministro) de los Ministerios de Salud y Agricultura, el Jefe Ejecutivo de NACO, el Director de la Unidad de Planeamiento y el Oficial Encargado de Suministros.

La coordinación real de la información recogida, así como el análisis, los lleva a cabo una pequeña unidad de vigilancia. Esta unidad recoge, evalúa y mantiene un flujo constante de información al Consejo Nacional de Nutrición. Además, es responsable de la implementación de las decisiones tomadas por el Consejo. La

información nutricional se obtiene fundamentalmente de los sectores de Salud, Agricultura y Comercio.

En la actualidad, un ayudante de investigación actúa como Oficial de Vigilancia Nutricional. Este cargo está siendo financiado por el UNICEF, por un período de dos años. También hay un oficial nacional seleccionado por el Gobierno quien está adiestrándose para desempeñar posteriormente el puesto de Oficial de Vigilancia Nutricional que será el responsable de la Unidad de Vigilancia. Este oficial actúa como Secretario del Consejo Nacional de Nutrición y Alimentación.

Este interesante proyecto ha estado operando desde hace aproximadamente un año. La información sobre el estado nutricional y de salud fluye regularmente entre las fuentes de información y la Unidad de Vigilancia. Se ha logrado recabar considerable información sobre agricultura y comercio que existe en el país, pero el mecanismo para un intercambio de información está actualmente en proceso de desarrollo.

(Información proporcionada por los Drs. J. M. Gurney, P. Jutsum, C. E. McIntosh, W. K. Simmons y M. Gueri del Caribbean Food and Nutrition Institute, CFNI).

Fichero Bibliográfico

Comité Mixto FAO/UNICEF/OMS de Expertos sobre Metodología de la Vigilancia Nutricional. Perspectivas de la antropometría como medio de vigilar la nutrición. *Boletín del GAP*, 6(2): 13-23, 1976.

Hay, R. W. The statistics of hunger. *Food Policy*, 3(4): 243-255, 1978.

Lowenstein, M. S. & J. F. Phillips. Evaluation of arm circumference measurement for determining nutritional status of children and its use in an epidemic of malnutrition: Owerri, Nigeria, following the Nigerian Civil War. *Am. J. Clin. Nutr.*, 26: 226-233, 1973.

Nutritional Surveillance in the Ogaden. *Lancet*, 2: 911-912, 1977.

Quelch, J. A. The role of nutrition information in national nutrition policy. *Nutrition Revs.*, 35(11): 289-293, 1977.

Shakir, A. The Quac stick in the assessment of protein-calorie malnutrition in Baghdad. *Lancet*, 1: 762-764, 1973.

Wermeersh, J. A. & E. B. Peck. Program planning and evaluation

- practices of local health department nutritionists. *Pub. Hlth Reps.*, 92:(5): 466-472, 1977.
- Waterlow, J. C., R. Buzina, W. Keller, J. M. Lane, M. Z. Nichaman & J. M. Tanner. The presentation and use of height and weight data for comparing the nutritional status of groups of children under the age of 10 years. *Bull. Wlth Hlth Org.*, 55 (4): 489-498, 1977.
- Yanochik-Owen, A. & M. White. Nutrition surveillance in Arizona: selected anthropometric and laboratory observations among Mexican-American children. *Am. J. Pub. Hlth*, 66: 151-154, 1977.
- Zerfas, A. J. The insertion tape: a new circumference tape for use in nutritional assessment. *Am. J. Clin. Nutr.*, 28: 782-787, 1975.

Ayude a mantener dinámico el grupo SVAN informándolo permanentemente sobre manuscritos que hayan salido a luz, proyectos en desarrollo, y eventos realizados o programados.

**José Aranda-Pastor
Coordinador**

NUTRITIONAL EPIDEMIOLOGICAL SURVEILLANCE SYSTEMS¹

Editor: J. Aranda-Pastor, INCAP

English edition

Supplement No. 1 (Part 1), Vol. XXVII (2), June, 1977

This Colloquium was held as part of the IV Latin American Nutrition Congress, Caracas, Venezuela, 21-27 November, 1976. Originally published in Spanish, the English version has just become available as Supplement No. 1 (Part 1), Vol. XXVII (2), June, 1977 of *Archivos Latinoamericanos de Nutrición*.

The Supplement compiles all the papers and comments presented during the Colloquium, where specialists in diverse disciplines approached the different components of a food and nutrition multisectoral surveillance system.

The latter is considered as an essential, integrated, early and timely instrument of multisectoral planning and of coordination of the needed strategies for an effective action.

The papers compiled and the comments to which each one of the topics treated was subjected to, constitute a valuable source of information and an important tool for interdisciplinary understanding and interchange.

¹ The United Nations Children's Fund (UNICEF) provided the necessary financial aid for its publication and is in charge of its distribution.

BIBLIOGRAFIA LATINOAMERICANA

BRASIL

Imbalanced protein and appetite. — R. C. De Angelis, N. Takahashi, L. A. Amaral and I. C. Terra (Instituto de Ciencias Biomédicas, Universidade de São Paulo, São Paulo, Brasil). *Arq. Gastroenterol. São Paulo*, 15: 194-198, 1978.

Free amino acid concentrations in the plasma of rats fed on different diets were compared. The diets contained 7 g protein/100 g furnished by: casein or common corn, or opaque-2 corn, or egg albumin or gelatin. A protein-free diet was also included. The results showed that imbalance of the protein diet influenced the appetite; whenever the NE/E amino acid ratio increased, body development, appetite and plasma albumin decreased. An inverse correlation between the NE/E of free amino acids of the plasma and voluntary intake was observed. The results also show that the plasma aminogram did not reflect the composition of the protein in the diet.

The results obtained are discussed.

UNITERMS: Appetite, proteins, metabolism, undernutrition. 18 Ref.

GUATEMALA

Possible effects of seed coat polyphenolics on the nutritional quality of bean protein.— L. G. Elías, D. G. de Fernández and R. Bressani (Institute of Nutrition of Central America and Panama, Guatemala City, Guatemala, C. A.). *J. Food Sci.*, 44: 524-527, 1979.

Studies were carried out to determine the possible relationship between the color of the seed coat of beans and the nutritive value of its protein. Beans with white, red and black seed coats and a black coated bean and its white mutant were chosen for the study. Hemagglutinin activity was located in the cotyledons of all samples with low activity in the seed coat. No activi-

ty was found in the cooked beans or in the cooking broth. Trypsin activity was influenced by a heat labile factor (true trypsin inhibitor) and by a heat resistant factor (tannins). The heat labile factor or true trypsin inhibitor was higher in the cotyledons (16-18 TUI/mg sample) than in the seed coat, while the heat resistant factor was found in highest concentration in the seed coat. Red and black seed coats had a higher concentration (23-31 TUI/mg sample) of the heat resistant factor than the white seed coat of the normal white bean and of the mutant (7-9 TUI/mg sample). Cooked beans and their broth showed trypsin inhibitor activity of the heat resistant type. Cooked cotyledons had 5-9 TUI/mg sample. Tannin concentration was high in colored seed coats (38-43 mg/g) and low in white coated beans (1.3

mg/g) while values ranged from 3.8-5.9 mg/g in the cotyledons. A highly significant correlation ($r = 0.88$) was found between tannin concentration in the seed coat and trypsin inhibitor activity. No correlation between these two components was found in the cotyledons. Samples of cooked beans supplemented with methionine without the cooking broth had higher protein quality values (2.9-3.3) than samples fed with the broth (1.7-2.1). Protein digestibility was lower for red (70.4%) and black beans (75.0%) fed with the broth than beans fed without the broth (78.7% and 77.9%, respectively), but the broth had no effect on the protein digestibility of white coated beans (81.3 and 81.4%). The data suggest that color of the seed coat is related to the protein quality of beans. 29 Ref.

NUEVOS LIBROS

Development, Reform and Malnutrition in Chile. Peter Hakim and Giorgio Solimano. Cambridge, Mass., The MIT Press, 1977, 91 págs.

El libro de Hakim y Solimano presenta una breve historia del desarrollo de los servicios médicos sociales en Chile durante los últimos 40 años, con respecto a la atención nutricional y muy especialmente a los programas de distribución de leche.

El estudio es de considerable interés ya que describe uno de los programas oficiales de intervención nutricional de mayor tradición en uno de los países del llamado Tercer Mundo, iniciado en 1924 y que jamás ha sido abandonado. Además, entre los países en vías de desarrollo, Chile está ubicado en un escalón bastante alto, con buena tradición educacional y de conciencia social y una organización de atención sanitaria que sería el orgullo de muchos otros países. Además, ha gozado de un impresionante aumento en el índice económico durante los años que comprende el estudio.

Como señalan los autores, es muy frecuente el punto de vista de que el desarrollo económico automáticamente implica una mejoría de las condiciones sociales y nutricionales de la población en general. Las intervenciones directas en materia de alimentación se consideran, por lo tanto, como medidas temporales de emergencia, cuya necesidad cesará automáticamente con una mayor afluencia de la riqueza nacional, expresada en el producto territorial bruto (PTB). Los hechos y las cifras estadísticas que se presentan indudablemente no hablan en favor de la hipótesis de una relación sencilla entre el cambio del PTB y el estado nutricional de la población. Más bien, a partir de los datos presentados, puede concluirse que el desarrollo económico es capaz de generar mayores injusticias sociales que se reflejan en un deterioro de la situación alimentaria, si no se combate por medio de una intervención nutricional masiva.

Probablemente hay pocos países como Chile donde imperen las condiciones favorables requeridas para el estudio de un programa de intervención

alimentaria. La toma de conciencia sobre la existencia de un problema nutricional y la introducción de una legislación de seguridad social data del segundo decenio de este siglo. Desde entonces, todos los gobiernos han dado muestras de cierta preocupación por el sistema de atención sanitaria. Por otro lado, Chile es afortunado en contar con varios grupos excelentes de científicos en el campo de la nutrición, de manera que la situación alimentaria ha sido estudiada más a fondo que la de la mayoría de los demás países. Al mismo tiempo, presenta los problemas típicos del Tercer Mundo: recursos limitados, grandes contrastes sociales y dependencia económica de pocos artículos primarios de exportación. Por todas estas razones, el análisis de un programa de intervención alimentaria en Chile tiene valor muy especial.

Cualquiera que sea el modelo de un programa nacional de ayuda alimentaria, éste será una intervención costosa, si se quiere lograr una cobertura de impacto. Estos programas pueden consistir en medidas de distribución directa de alimentos, como es el caso de la leche en el ejemplo analizado por los autores, valiéndose de comedores escolares y populares, de distribución de bonos que autorizan la adquisición de alimentos a precios reducidos o gratuitos, de subvención de los precios de venta de alimentos básicos y otras medidas. Para que tengan cierta efectividad, las sumas erogadas deben ser muy considerables y las medidas se mantendrán generalmente por mucho tiempo, ya que su eliminación es impopular y, por lo tanto, políticamente arriesgada. Por esta razón, el conocimiento de la efectividad de estas medidas que justifiquen erogaciones de tal envergadura, es de enorme importancia. Lamentablemente, son muy escasos los estudios que seriamente intenten tal evaluación.

Sería muy deseable que en el presupuesto de cada uno de los programas de intervención alimentaria se incluyera una partida adecuada para cubrir los gastos de evaluación de la efectividad y de estudios sobre posibles alternativas. El programa debería concebirse con la flexibilidad necesaria para poder modificarlo según los resultados de estos estudios.

El trabajo de Hakim y Solimano representa un esfuerzo serio y útil en la tarea de analizar una de las intervenciones nutricionales más antiguas y sostenidas que pueden servir de valioso ejemplo para otros de naturaleza similar.

Werner G. Jaffé

Desarrollo del Proceso de Planificación Multisectorial de la Alimentación y Nutrición en Centro América y Panamá. L. Sáenz y J. Aranda-Pastor, editores. Guatemala, INCAP, 1979, 194 págs.

Este volumen presenta las memorias de un Seminario Subregional para Centro América y Panamá, que se celebró en Tres Ríos, Costa Rica, en noviembre de 1978 y el cual fue organizado por el Instituto de Nutrición de Centro América y Panamá/Organización Panamericana de la Salud, con la colaboración del Gobierno de Costa Rica. Básicamente, incluye trabajos de carácter general sobre aspectos conceptuales y metodológicos. Seguidamente se menciona un compendio de las exposiciones de los participantes en relación con el desarrollo del proceso de planificación alimentaria-nutricional en sus respectivos países; luego se resumen los informes de las discusiones que suscitaron los diferentes temas abordados y, finalmente, se registran las conclusiones y recomendaciones aprobadas por el Seminario.

La publicación permite al lector conocer la forma en que el proceso de planificación alimentaria-nutricional se ha desarrollado en los países del Istmo; la metodología utilizada para la formulación de un plan nacional multisectorial de alimentación y nutrición, y las principales dificultades que confronta el desarrollo satisfactorio de dicho proceso.

La obra puede ser de interés para los profesionales vinculados con la solución de la problemática nutricional, particularmente para la de aquellos países en América Latina que están proponiendo o iniciando el proceso de la planificación multisectorial de la alimentación y nutrición.

José Aranda-Pastor

NOTAS

RESULTADOS DEL TALLER "EFECTOS DE LA NUTRICION MATERNA SOBRE LA SALUD DEL NIÑO: IMPLICACIONES PARA LA ACCION" Guatemala, 12 a 16 de marzo de 1979

Esta reunión científica se celebró en Panajachel, Departamento de Sololá bajo los auspicios conjuntos de la Organización Panamericana de la Salud (OPS), del Instituto de Nutrición de Centro América y Panamá (INCAP) y de la Agencia para el Desarrollo Internacional de los Estados Unidos de América (AID). Su organización estuvo a cargo de los Dres. Robert E. Klein y Aaron Lechtig, profesionales de la División de Desarrollo Humano del INCAP, con la colaboración de la Srta. Marilú del Valle, Jefe de Personal, y del Sr. Samuel Arévalo, Oficial Administrativo de la citada División.

Justificación

En la mayor parte de los países del Tercer Mundo, el problema de la desnutrición materna durante el embarazo y la lactancia representa uno de los obstáculos más serios para el desarrollo social. Hasta la fecha dicho problema no ha sido reconocido ni enfocado en su verdadera magnitud. Por ello, el INCAP — en acción pionera — asumió el liderazgo respectivo organizando, a *nivel mundial*, el Taller que nos ocupa e invitando a participar en el mismo a 38 científicos y salubristas con experiencia en las áreas de nutrición materna y del niño, representantes de los cinco Continentes. El objetivo básico fue satisfacer la urgente necesidad de analizar desde sus diferentes ángulos la problemática que plantea la alimentación materna y sus efectos sobre la salud del niño, describir las implicaciones inherentes, y sugerir medidas de acción inmediata.

Temas tratados

Los principales temas tratados y sus respectivos ponentes fueron:

- **Nutrición Materna y Salud del Niño**, Dr. Angus Thomson (MRC Reproduction Growth Unit Princess Mary Maternity Hospital, Inglaterra).
- **Selección de los Puntos de Intervención**, Dr. Charles R. Stark (Departamento de Radiología de la Salud, Rockville, EUA).
- **Problemas para Estimar los Requerimientos de Alimentos y Nutrientes durante el Embarazo y la Lactancia: Alternativas Prácticas para Resolverlos**, Dr. Sheldon Margen (Universidad Estatal de California, EUA).
- **Efectos de la Suplementación Prenatal en Niños de un Año de Edad**, Dra. Zena Stein (Instituto Psiquiátrico de Nueva York, EUA).
- **Evaluación de Programas de Alimentación Suplementaria en Mujeres Embarazadas de Bogotá, Colombia**, Dr. José Obdulio Mora (Universidad de Harvard, EUA).
- **Efecto de la Suplementación Alimentaria durante el Embarazo y la Lactancia, sobre la Mortalidad, Morbilidad y Crecimiento Físico del Niño**, Dres. Aaron Lechtig y Robert E. Klein (INCAP).
- **Efecto de la Suplementación Materna sobre el Desarrollo del Niño**, Dr. Adolfo Chávez (Instituto Nacional de la Nutrición, México).
- **Estudios sobre Suplementación Nutricional en la India**, Dra. Leela Raman (Consejo de Investigaciones Médicas, India).
- **Programas para Mejorar la Nutrición de Madres Embarazadas y Lactantes**, Dr. Carlos Hernán Daza (Sección de Nutrición, OPS, Washington, D.C., EUA).
- **Nutrición Maternoinfantil: Estrategia a Seguir para el Desarrollo de la Salud**, Dres. Sócrates Litsios y Goran Sterky (Organización Mundial de la Salud, Suiza).

Conclusiones

Se llegó a las conclusiones siguientes:

1. La información científica existente en diversas partes del mundo, es suficiente para proceder al desarrollo inmediato de programas orientados a mejorar la alimentación de las madres gestantes y lactantes, así como de los niños, particularmente en las áreas donde prevalece la desnutrición.

2. Para proceder a desarrollar dichos programas *no se necesita* información científica más detallada.
3. Para iniciar el desarrollo de los programas tendientes a mejorar la alimentación de las madres gestantes y lactantes no se requiere llevar a cabo investigaciones nutricionales exhaustivas a nivel nacional. Si no existen datos disponibles, pueden programarse encuestas muy sencillas y de bajo costo.
4. Entre los objetivos de programas de dicha índole pueden citarse: a) incrementar la ingesta de alimentos de forma que se satisfagan las recomendaciones dietéticas diarias; b) disminuir drásticamente la alta incidencia de niños con bajo peso al nacer; c) aumentar la ganancia de peso de la madre durante el embarazo a un promedio de 12 kg, y d) reducir en forma notoria las altas tasas de mortalidad perinatal e infantil que a la fecha afectan a grupos mayoritarios de la población mundial.
5. Los programas que se desarrollen para alcanzar estos objetivos pueden incluir: a) suplementación alimentaria; b) fortificación de alimentos con nutrientes específicos; c) modificación de los sistemas actuales de producción y disponibilidad de alimentos; d) educación nutricional; e) fortalecimiento de los componentes nutricionales de los sistemas de atención primaria de salud, y f) promoción de la lactancia materna.
6. Los programas deben desarrollarse de manera que estimulen la autosuficiencia en cuanto a disponibilidad de alimentos a nivel local, y no se incremente la dependencia económica externa.
7. Dichos programas deben integrarse a las actividades de los sectores de producción de alimentos, educación, salud y asistencia social, desarrollo urbano y rural, y con las de la empresa privada.
8. Los programas deben aplicarse con prioridad a las madres y niños de los estratos socioeconómicos más bajos de la población, ya que son los que están más a riesgo de sufrir los efectos de la desnutrición.
9. Los organismos responsables de dichos programas deben evaluar el impacto nutricional que pretenden lograr en los participantes.
10. Finalmente, debe procurarse una decisión política del más alto nivel para que dichos programas cuenten plenamente con el apoyo requerido.

**SIMPOSIO SOBRE TECNOLOGIA DE COCCION-EXTRUSION
DE ALIMENTOS EN AMERICA LATINA**

Santiago, Chile, del 18 al 20 de abril de 1979

En las fechas indicadas se llevó a cabo este Simposio en la sede del INTEC, siendo su propósito conocer el grado de actividad, tanto experimental como industrial, de la tecnología de cocción-extrusión para producir alimentos.

La Reunión fue auspiciada por la OEA y participaron 21 técnicos procedentes de instituciones de 11 países latinoamericanos. En el curso de la misma se abordaron aspectos relacionados con la extrusión de bajo costo así como la de uso convencional; productos obtenidos y mercadeo de los mismos; evaluación nutricional, y adelantos industriales de esta tecnología en la Región de América Latina. De gran interés fueron las discusiones sobre las necesidades futuras en lo que a investigaciones se refiere.

Las Memorias de este Simposio serán publicadas próximamente, pudiendo recabarse mayor información al respecto del Dr. Fernando Sánchez, OEA, o del Dr. Franco Rossi, INTEC, Chile.

**70th ANNUAL MEETING OF THE AMERICAN
OIL CHEMISTS' SOCIETY**

San Francisco, California, USA, April 29-May 3, 1979

Esta Reunión, en la que asumió la Presidencia de la Sociedad para el período 1980-81 el Dr. Norman O. V. Sonntag, director técnico de Southland Corporation's Chemical Division, juntamente con los demás miembros de la Directiva, fue de particular relevancia.

La entidad cuenta con un total de aproximadamente 3,800 científicos miembros que trabajan en los campos de la química, bioquímica, nutrición o procesamiento de grasas y aceites animales y vegetales, y lípidos. La Sociedad, fundada en 1909, publica dos revistas mensuales y anualmente auspicia un número de reuniones de profesionales. Sus miembros están localizados a través de los Estados Unidos y proceden también de más de 50 otras naciones.

VII REUNION LATINOAMERICANA DE PRODUCCION ANIMAL

Ciudad de Panamá, Panamá, del 23 al 29 de septiembre de 1979

Los Directivos de la Asociación Latinoamericana de Producción Animal (ALPA) y la Asociación Panameña de Producción Animal (APPA) convocan

a sus miembros a participar en este evento, el cual se celebrará en las fechas indicadas.

De acuerdo con el programa preliminar, ajeno a las sesiones de trabajo acostumbradas, se celebrarán dos sesiones plenarias en las que se enfocarán los temas: "Análisis de parámetros ambientales y socioculturales en la alimentación de los habitantes del tercer mundo", y "La utilización de residuos industriales líquidos y de varios subproductos en la alimentación animal", respectivamente.

Se desarrollarán también dos importantes seminarios que versarán sobre "Producción caprina en medios difíciles de América Latina" y "Cruzamiento de bovinos de leche en el trópico: el rol del animal cruzado en diferentes sistemas de producción".

Las sesiones técnicas de la Reunión incluirán: genética animal, reproducción y fisiología, nutrición de rumiantes, nutrición de no-rumiantes, pastos y forrajes y, por último, una sesión socioeconómica.

Para mayor información, se ruega a los interesados dirigirse a:

Ing. Gabriel de Saint Malo - APPA
Apartado 4781
Zona 5, Panamá
República de Panamá.
(Tel. 62-08-31, 62-08-27)

Dr. Manuel E. Ruiz
Secretario-Tesorero, ALPA
CATIE, Apartado 74
Turrialba, Costa Rica
(Tel. 56-01-22, 56-01-69)

VI CONGRESO LATINOAMERICANO DE AVICULTURA

Lima, Perú, del 10 al 13 de octubre de 1979

Este interesante evento, que se llevará a cabo en el Centro Cívico de la ciudad de Lima, bajo los auspicios de la Asociación Peruana de Avicultura (APA) y de la Asociación Latinoamericana de Avicultura (ALA), constituirá un destacado acontecimiento científico.

El Comité Técnico Científico tiene particular interés en que los profesionales que actúan en el campo de la avicultura contribuyan, a través de la presentación de trabajos, a la actualización del conocimiento y al intercambio de experiencias de la investigación, así como de su aplicación práctica en la Región de Latinoamérica.

Las especificaciones sobre las áreas a tratarse, el registro de los trabajos y otros datos de interés pueden obtenerse solicitándolas del Dr. German Orbezo S., Presidente de APA, o del Dr. Jorge Fernández Lañas, Presidente del Comité Técnico Científico (Apartado 4910, Lima 18, Perú).

**CURSO DE POSGRADO DE PLANIFICACION
ALIMENTARIA Y NUTRICION
(Maestría)
Caracas, Venezuela, enero de 1980**

Se hace saber a todos los interesados que se han abierto ya las pre-inscripciones al Tercer Curso de Planificación Alimentaria y Nutricional que se dicta en la Universidad Central de Venezuela.

El Curso en cuestión se iniciará el día 7 de enero de 1980, por lo que todos aquéllos que deseen participar pueden obtener los detalles correspondientes solicitando información a este particular a la Dirección Postal 17186, Caracas, Venezuela.

Se agradece la valiosa ayuda financiera al mantenimiento de esta Revista a las siguientes

ENTIDADES PATROCINANTES

Instituto Nacional de Nutrición de Venezuela (Caracas, Venezuela)
Productos Roche (Caracas, Venezuela)
ESPALSA, Especialidades Alimenticias S. A. (Caracas, Venezuela)
Asociación Americana de Soya (México, D. F., México)
GERBER, Venezolana de Alimentos C. A. (Caracas, Venezuela)
Envases Internacional S. A. (Caracas, Venezuela)
Alimentos Kellogg S. A. (Caracas, Venezuela)
Industrias Yukery (Caracas, Venezuela)
BRANCA (Caracas, Venezuela)
CODALIM, Comercial de Alimentos (Caracas, Venezuela)
Fundación Polar (Caracas, Venezuela)
PRALVEN, Productos Alimenticios Venezolanos S. A. (Caracas, Venezuela)
Industrias Savoy C. A. (Caracas, Venezuela)
Inversiones "La Isabélica" (Caracas, Venezuela)
DECASA, Desgerminadora Carabobo S. A. (Valencia, Venezuela)
Helados EFE (Caracas, Venezuela)
INDUALICA, Industrias Alimenticias Alianza, C. A. (Caracas, Venezuela)

POR CORTESIA DE:

Savoy

INDUSTRIAS SAVOY C. A
APARTADO 1287 ZONA 101
CARACAS - VENEZUELA

INFORMACION PARA LOS AUTORES

A. CONTRIBUCIONES A LA REVISTA

La Revista publica Editoriales, Artículos Generales, Trabajos de Investigación y de Nutrición Aplicada, y Cartas al Editor. Para su aceptación, las diversas contribuciones deben tratar temas de nutrición humana o animal, ciencia y tecnología de alimentos, factores socioeconómicos, de orden antropológico o cultural, relacionados con la nutrición humana.

1. Los *Artículos Generales* son revisiones críticas sobre algún tema de interés en el campo de la nutrición y ciencias afines, o discusiones generales que contengan criterios propios o recomendaciones de aplicación práctica, debidamente respaldadas por argumentos válidos.
2. Los *Trabajos de Investigación* se refieren a los resultados de estudios de experimentación llevados a cabo hasta el punto que permite la deducción de conclusiones válidas.
3. Los trabajos de *Nutrición Aplicada* conciernen a la implementación de medidas basadas en la investigación, cuya finalidad es mejorar el estado nutricional de nuestras poblaciones.
4. Las *Cartas al Editor* son notas cortas, de un máximo de 3 páginas, sobre temas de interés general u observaciones o críticas sobre alguna contribución publicada en la Revista.

B. NORMAS PARA LA ELABORACION DE MANUSCRITOS

1. Las diversas contribuciones deben ser originales, a máquina, a doble espacio y en triplicado.
2. Los trabajos serán remitidos al Editor General de la Revista después de haber sido cuidadosamente revisados por el autor.

3. Los manuscritos pueden ser redactados en español, inglés, portugués y francés, según la preferencia del autor.
4. No se aceptarán trabajos que, a juicio del Editor General, ocupen desproporcionado espacio.

C. ORGANIZACION DEL MANUSCRITO

Se recomienda organizar cada manuscrito como sigue:

1. *Título*

La primera página del manuscrito debe contener el título completo del trabajo en mayúsculas, nombre completo y apellido del autor, institución de origen con letras iniciales mayúsculas y el resto en minúscula. (En la página siguiente debe indicarse el cargo que cada autor desempeña, identificándolos debidamente).

2. *Resumen en el idioma original del artículo*

Este debe ser informativo, presentado en hoja separada del texto, y preparado en forma clara y concisa para el lector que no ha leído el texto del artículo. Debe especificar también el propósito, método, resultados importantes y principales conclusiones.

3. *Introducción*

Debe indicar claramente el objetivo o hipótesis de la investigación y sus relaciones con la nutrición y otros trabajos existentes, evitándose largas revisiones bibliográficas.

4. *Material y Métodos*

La descripción de los materiales debe hacerse en forma concisa. Cuando las técnicas o procedimientos utilizados hayan sido publicados, deberán mencionarse, e incluir sólo los detalles de técnica que representan modificaciones substanciales del procedimiento original. Cuando se utilicen términos locales o regionalismos, éstos deberán ser aclarados mediante su denominación científica o de uso general.

5. Resultados

Estos se presentarán en lo posible en *Tablas y/o Gráficas* que serán respaldadas por cálculos estadísticos, evitando la repetición de datos y seleccionando la forma que en cada caso resulte adecuada para la mejor interpretación de los resultados. Si hubiera subdivisiones ellas se encabezarán con un subtítulo.

a) Las gráficas e ilustraciones deberán ser presentadas en fotografías en papel brillante, no montadas, y llevar el nombre del autor y el número correspondiente en el dorso. Cuando sea necesario deberá señalarse la parte superior e inferior de la gráfica.

b) En caso de dibujos o esquemas, éstos serán realizados en tinta negra en papel de buena calidad. La ubicación de cada gráfica deberá indicarse, a lápiz, al margen del texto original. Los símbolos deberán especificarse en la propia gráfica.

c) Los ejes (coordenadas) de las ilustraciones deben tener una indicación clave del fenómeno que representan, así como de las unidades de medida.

d) Cada gráfica o ilustración deberá identificarse con la leyenda respectiva y contar con los datos imprescindibles para su interpretación.

e) Las tablas deben numerarse según su orden de presentación en el texto y se entregarán en hojas aparte.

f) Cada tabla debe contener un breve título que indique claramente su contenido. Las aclaraciones a las tablas deben hacerse mediante notas al pie, y se identificarán con letras minúsculas consecutivas colocadas como post-fijo superior en la cifra o valor correspondiente. Los encabezamientos de las columnas deben ser cortos o abreviados, incluyéndose, en nota al pie, una aclaración en caso necesario. Las líneas horizontales deben reducirse al mínimo y nunca usar las verticales.

g) En cada columna se indicará claramente la medida usada, por ej., mg/g, etc. Para concentraciones no se debe usar la expresión % sino, por ej. g/100 g ó mg/100 ml. Se deben indicar con claridad todas las pruebas estadísticas usadas. Las tablas deben tener toda la información necesaria para su interpretación.

h) No debe presentarse simultáneamente el mismo material experimental en forma de tablas y gráficas.

6. *Discusión*

Debe ser breve y restringirse a los hechos significativos del trabajo. Es recomendable usar subtítulos en las diversas secciones del manuscrito, indicando las diferentes materias tratadas. En caso que, a juicio de los autores, la naturaleza del trabajo lo permita, puede hacerse una discusión de los resultados inmediatamente después de su expresión, bajo el título general de **RESULTADOS Y DISCUSION**. Lo expresado en los incisos a) a h) en la sección precedente, aplican igualmente a esta sección.

7. *Resumen en inglés*

Todo trabajo deberá acompañarse de un resumen en inglés, si el trabajo original fuese en español, francés o portugués. Si el trabajo es en inglés, este resumen debe presentarse en español. El título del trabajo también debe redactarse en inglés.

8. *Agradecimiento* (si lo hubiere)

9. *Citas bibliográficas y Bibliografía*

Las citas bibliográficas se indican con números arábigos en el texto, entre paréntesis y por orden de aparición, no por orden alfabético de autores.

Para la Sección *Bibliografía*, al final del trabajo, aplican las mismas normas y serán presentadas de acuerdo a los siguientes ejemplos:

a) De revistas:

Liendo Coll, P. & J.M. Bengoa. Necesidades calóricas de la población venezolana. *Arch. Venez. Nutr.*, 5:39-50, 1954.

b) De libros:

Gómez, P., F. Silvio & R. Gámora. *Los Aminoácidos en Alimentos*. Caracas, Ed. Futura, 1972, p. 30.

c) De libros sin autor individual:

Association of Official Agricultural Chemists. *Official Methods of Analysis of the AOAC*. 12th ed. Washington, D.C., The Association, 1975, p. 30.

d) De un artículo o capítulo de un autor (es) consignado en un libro publicado por casa editora:

Hoskins, W.G. & M. Charles. Macaroni production. En: *The Chemistry and Technology of Cereals as Food and Feed*. S.A. Matz (Ed.). Westport, Conn., The Avi Publishing Co., 1959, p. 274-320.

e) De citas de compendios:

Krebs, H.A. & K. Henseleit. Urea formation in animal body. *Z. Physiol. Chem.*, 210:33-66, 1932. (Original no consultado; compendiado en *Chem. Abst.*, 26:5624, 1923).

10. *Notas al pie de la página*

Las notas al pie de la página deben ser reducidas al mínimo. Cuando su inclusión sea necesaria deberá indicarse su orden de aparición en el texto mediante números arábigos consecutivos colocados como post-fijo superior. (Estas notas se redactan, debidamente identificadas, en la 2a. hoja del manuscrito, después de la identificación de los autores).

11. *Abreviaturas y siglas*

Se deben usar las abreviaturas aceptadas internacionalmente (American Chemical Society, *Journal of Nutrition*, *British Journal of Nutrition*). En caso de utilizarse siglas poco comunes, que se repitan frecuentemente en el manuscrito, deberán indicarse completas la primera vez que se citan, seguidas de la sigla entre paréntesis. De preferencia, deberán usarse las siglas internacionales en vez de las del idioma original del artículo, por ej., DNA, RNA, PER, etc. Todas las abreviaciones y siglas se usan sin punto, g, b, m, etc.

12. *Nomenclaturas*

Deberá usarse la nomenclatura de la Unión Internacional de Ciencias de la Nutrición (IUNS) para vitaminas y otros nutrientes. En las unidades de medición se empleará el Sistema Métrico Decimal. Para las unidades de energía se usarán caloría (Cal) o Joules (J) indiscriminadamente.

13. *Resultados numéricos*

Al consignar números se usará el punto (.) para indicar decimales, p. ej. 35.7; 389.9, y la coma (,) para indicar miles, millones, etc.

D. SEPARATAS

El costo de las separatas o sobretiros de los trabajos es de US\$3.00 por página de 50 separatas. El autor (es) deberá notificar a la Oficina Editorial el número de separatas deseado tan pronto se le informe que su trabajo ha sido aceptado.

E. CARGO POR PAGINA

La revista es un órgano de divulgación científica sin fines de lucro y es mantenida fundamentalmente con donaciones. Sin embargo, a los efectos de contribuir con los gastos de publicación, la Asamblea General de la SLAN ha creado un cargo de US\$10.00 por página de trabajo publicado. La Oficina Editorial puede considerar una reducción por concepto de cargo por página previa solicitud expresa dirigida en ese sentido por el autor (es).

SOCIEDAD LATINOAMERICANA DE NUTRICION

La Sociedad Latinoamericana de Nutrición (SLAN) fue creada el 10 de noviembre de 1965 en ocasión de celebrarse el Primer Congreso de Nutrición del Hemisferio Occidental. La actual Junta Directiva de la SLAN está constituida por los siguientes miembros:

Dr. Héctor Bourges — Presidente
Dr. Juan Claudio Sanahuja — Vicepresidente
Dr. Fernando Pérez Gil — Secretario
Dra. Esther Casanueva — Tesorero
Dr. Héctor Araya — Vocal
Dr. Vladimir Sgarbieri — Vocal
Dr. Jaime Ariza — Vocal
Dr. Víctor Manuel Hernández — Vocal
Dr. David Iván Picou — Vocal
Dr. William Vargas González — Vocal
(Junta Directiva 1979—1980)

Dirección actual hasta el 31 de diciembre de 1980
c/o Instituto Nacional de la Nutrición
Avda. San Fernando y Viaducto Tlalplan, México 22, D. F., México

DIRECTORIO DE ARCHIVOS LATINOAMERICANOS DE NUTRICION

Integrado por miembros de la Sociedad Latinoamericana de Nutrición

Editor General: Dr. Ricardo Bressani
Editor Asistente: Dr. J. Edgar Braham
Editores Asociados: Dr. Guillermo Arroyave
Dr. José Aranda-Pastor

Jefe, Oficina Editorial y de Publicaciones: Sra. Amalia G. de Ramírez
Encargada de Asuntos Administrativos: Sra. Miriam P. de Cordón

MIEMBROS DEL CUERPO EDITORIAL — PERIODO 1979—1980

Dr. José Aranda-Pastor	Dr. Miguel Guzmán F.
Dr. Jaime Ariza	Dr. Alfredo Lam Sánchez
Dr. Juan Rodolfo Aguilar	Dr. Miguel Layrisse
Dr. Guillermo Arroyave	Dr. Aaron Lechtig
Dr. Antonio Bacigalupo	Dr. Reynaldo Martorell
Dr. Francisco Beas	Dr. Leonardo J. Mata
Dr. Moisés Béhar	Dr. Luis A. Mejía
Dr. José María Bengoa	Dr. Mario Molina
Dr. J. Edgar Braham	Dr. Fernando Monckeberg
Dr. Ricardo Bressani	Lic. Beatriz Murillo
Dr. Marco Tulio Cabezas	Dr. Emilio Picón Reátegui
Dr. Alvaro Oscar Campana	Dr. Oscar Pineda
Dra. Marta Cancio de Toro	Dr. M. Pita M. de Portela
Dr. Adolfo Chávez	Dr. M. Raphael Divo
Dr. Eugenio Chacón Nieto	Dra. María E. Sambucetti
Dr. Carlos Hernán Daza	Dr. Juan Claudio Sanahuja
Dr. Hernán Delgado	Dra. Esther Seijo de Sayas
Dr. Mario Desio de la Vega	Dr. Leonardo Sinisterra
Dr. J. E. Dutra de Oliveira	Dr. Nelson de Souza
Dr. Luiz G. Elfas	Dr. Carlos Tejada
Dr. Rafael Enderica Vélez	Dr. Benjamín Torún
Dr. Nelson A. Fernández	Dr. Juan J. Urrutia
Lic. Marina Flores	Dra. Mirta E. Valencia
Dr. Silvestre Frenk	Dr. Francisco de Venanzi
Dr. Werner G. Jaffé	Dr. Enio C. Vieira
Dr. Eduardo González Jiménez	Dr. Fernando E. Viteri
Dr. Alberto Guzmán Barrón	Dr. Enrique Yáñez

ARCHIVOS LATINOAMERICANOS DE NUTRICION

ORGANO OFICIAL DE LA
SOCIEDAD LATINOAMERICANA DE NUTRICION

VOL. XXIX

JUNIO 1979

No. 2

	Pág.
EDITORIAL.....	161
ARTICULOS GENERALES	
Regulación metabólica de la nutrición. — <i>Rolando Campos, Ramón Rodrigo y María Bravo</i>	167
TRABAJOS DE INVESTIGACION	
Evaluación de la calidad de la proteína de la <i>Erythrina edulis</i> (balú). — <i>Gerardo Pérez, Cecilia de Martínez y Estela Díaz</i>	193
Optimización nutricional del procesamiento térmico de alimentos enlatados. — <i>José A. Barreiro Méndez, George R. Salas e Irma Herrera Morán</i>	208
Características de familias urbanas con lactante desnutrido. — <i>María de la Luz Alvarez, Dora Mikacic, Anna Ottenberger y María Ester Salazar</i>	220
Descenso de los niveles séricos de retinol y su proteína de enlace (RBP) durante las infecciones. — <i>Guillermo Arroyave y Mayra Calcaño</i>	233
Estudio sobre un nuevo método de conservación de huevos de gallina a temperatura ambiente. — <i>Omar A. Bernaola, Oscar A. Pérez Murillo y Juan de J. Montilla</i> ..	261
GRUPO PERMANENTE DE TRABAJO DE LA SLAN EN SISTEMAS DE VIGILANCIA ALIMENTARIA-NUTRICIONAL	277
BIBLIOGRAFIA LATINOAMERICANA	285
NUEVOS LIBROS	287
NOTAS	291
INFORMACION PARA LOS AUTORES	297