

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

DICIEMBRE 1979

No. 4

---

---

## CONTENIDO

	Pág.
EDITORIAL .....	441
ARTICULOS GENERALES	
Lactose malabsorption and lactose intolerance: implications for general milk consumption. — <i>Benjamín Torún, Noel W. Solomons and Fernando Viteri</i> .....	445
TRABAJOS DE INVESTIGACION	
Dietary manipulation of serum triglycerides. — <i>Anne Seakins, Cirlene R. C. Araújo, Ann Ashworth and Hernando Flores</i> .....	497
Valor Nutritivo del lupino y su potencial como alimento humano. — <i>Enrique Yáñez, V. Gattás y D. Ballester</i> ..	510
Liver vitamin A reserves of neonates, preschool children and adults dying of various causes in Salvador, Brazil. — <i>James Allen Olson</i> .....	521
Análisis de la aplicación de los métodos recomendados por FAO/OMS, 1973, para determinar calidad proteínica en alimentos chilenos — Efectos de la concentración de la proteína dietaria. — <i>Héctor Araya, Gloria Vera y Nelly Pak</i> .....	546
GRUPO PERMANENTE DE TRABAJO DE LA SLAN EN SISTEMAS DE VIGILANCIA ALIMENTARIA-NUTRICIONAL .....	559
PROGRAMA MUNDIAL CONTRA EL HAMBRE (World Hunger Programme) DE LA UNIVERSIDAD DE LAS NACIONES UNIDAS .....	565

<b>CARTAS AL EDITOR</b> .....	<b>577</b>
<b>BIBLIOGRAFIA LATINOAMERICANA</b> .....	<b>581</b>
<b>NUEVOS LIBROS</b> .....	<b>587</b>
<b>NOTAS</b> .....	<b>591</b>
<b>INFORMACION PARA LOS AUTORES</b> .....	<b>595</b>
<b>INDICE GENERAL DEL VOLUMEN XXIX</b> .....	<b>601</b>
<b>INDICE POR MATERIA</b> .....	<b>605</b>
<b>INDICE POR AUTORES</b> .....	<b>607</b>

## EDITORIAL

### UTILIZACION DE NUEVOS RECURSOS

*Estamos seguros que un gran número de nuestros lectores habrán tenido oportunidad de leer una serie de recientes publicaciones de la Academia de Ciencias de los Estados Unidos de América. Una de ellas versa sobre recursos vegetales no explotados existentes en el mundo; otra trata de la leucaena, y otra más sobre el frijol alado. El más reciente se refiere a las leguminosas tropicales como recursos para el futuro. En todos los casos, sin embargo, se indica el potencial que muchos de estos recursos pueden tener para ayudar a resolver el problema mundial de alimentos, o para servir como materia prima en diversos tipos de industria, incluyendo la de producción de energéticos. El hecho interesante, ajeno al conocimiento de estos variados recursos, es que no sólo se habla de ellos sino que grupos técnicos que cuentan con el respaldo económico del caso, ya están poniendo en marcha un equipo y maquinaria adecuados que lleva —o llevará— esos recursos del anonimato a ser aceptados como útiles en los sistemas económicos de los países del mundo en general.*

*En América Latina, como todos sabemos, existe un sinnúmero de esos recursos pero no pasan de ser más que efímeros entusiasmos, noticias de un día o datos de orden antropológico. Algunos de estos son la famosa quinua de los Incas, la spirulina verde de los Aztecas, el poderoso ramón de los Mayas, y las musicales jícaras. Existen muchos otros. Sin embargo, aun conociendo su potencial, son pocos los esfuerzos que se hacen para utilizarlos, en muchos casos inducidos tan sólo por la curiosidad científica y el entusiasmo de unos cuantos investigadores. En nuestros países no existe interés por investigar estos asuntos, ni por parte de los Gobiernos, ni de las instituciones agrícolas que*

*siempre se dedican a la investigación de los cultivos tradicionales. Tampoco ocupan la atención de los industriales que invierten sus recursos únicamente en tecnologías conocidas y desarrolladas en países industrializados.*

*Se considera que la investigación químico-nutricional e industrial que ameritan estos recursos es muy valiosa, sobre todo si se orienta a resolver problemas de nuestros sistemas productivos, económicos y nutricionales, cuya finalidad es disponer de más materias primas y de un mayor número de industrias. Los esfuerzos en este sentido, sin embargo, no deben ser aislados. Más bien, deben canalizarse a modo de establecer una red de investigación en la cual participen los sectores agrícolas, que se preocuparían de investigar todos los aspectos relativos a asegurar una producción continua; el sector económico que se dedicaría a estudiar los propósitos de producción, así como los de utilización; el sector químico-nutricional para evaluar y desarrollar los posibles productos, y el sector industrial cuya principal línea de acción sería tratar de transformar la materia prima en productos reales, ya fuesen aceites, alimentos para humanos, o alimentos destinados a la crianza de animales.*

*Además de las actividades por realizar en este prometedor rubro que es la posible utilización de nuevos recursos, nuestras actividades también deben centrarse en el área de subproductos agrícolas e industriales. Como ejemplo de la potencialidad que éstos encierran y de la importancia que tiene el abondar los estudios al respecto, puede citarse la pulpa de café, subproducto de gran abundancia en América Latina.*

*En resumen, las actividades que aquí se comentan en forma muy somera no constituyen una novedad, pues ya se están haciendo grandes esfuerzos en ese sentido, y todo parece indicar que dadas sus favorables perspectivas, éstos proseguirán con el deseado ritmo en años futuros. No obstante, insistimos en la necesidad de coordinar todas las acciones orientadas hacia este propósito y darlas a conocer ampliamente a fin de estimular e incrementar el interés de nuestros Gobiernos y de otros sectores de la iniciativa privada de nuestros países.*

*Ricardo Bressani*  
*Editor*

# ***ARTICULOS GENERALES***

indicates that the assumption of milk intolerance by many populations is exaggerated. The methods for the diagnosis of these conditions were critically evaluated and it is suggested that, a) "physiological" doses of lactose be used; b) milk is the vehicle of choice; c) tests of intolerance be double-blind, and d) analysis of breath hydrogen be used for malabsorption. Most of the evidence indicates that milk consumption allows adequate growth of children, even when they are malnourished and have diarrhea. Nevertheless, it is recommended to substitute temporarily non-human milk by other good sources of dietary protein and energy during episodes of severe diarrhea, and to reintroduce milk to the diet gradually during convalescence. Breast feeding, however, should not be interrupted. There is not enough scientific nor epidemiological support to justify discouraging the use of milk in food supplementation programs, but several aspects that must be considered in such programs are outlined. (General conclusions and recommendations are presented in both English and Spanish).

## INTRODUCTION

Milk is the main food consumed by infants of mammalian species. It has a high nutritional value in terms of protein, carbohydrate and fat, and breast milk is considered the most adequate food for human infants. In societies where prolonged breast feeding is the rule, children receive a substantial portion of their dietary protein and energy from milk up to 2 or 3 years of age. Cow's milk and milk-based formulas are also widely used in infancy and, especially in industrialized countries, throughout childhood. Milk is available in most parts of the world through local existence of dairy herds, commercial practices or food distribution and supplementation programs. The latter are usually directed not only at infants but also at preschool - and school-age children.

The carbohydrate of milk, lactose, is a disaccharide composed of glucose and galactose joined in a glycosidic 1-4 beta linkage. Humans cannot absorb disaccharides and lactose must be hydrolyzed into its component monosaccharides by neutral lactase, which is a membrane-bound enzyme present in the brush border of the small intestine's epithelial cells (1). Its activity is highest in the proximal ileum and very low in the first portion of the duodenum and in the terminal ileum (Figure 1). Lactase activity can decrease under various circumstances and, if sufficiently low, can produce maldigestion and malabsorption of

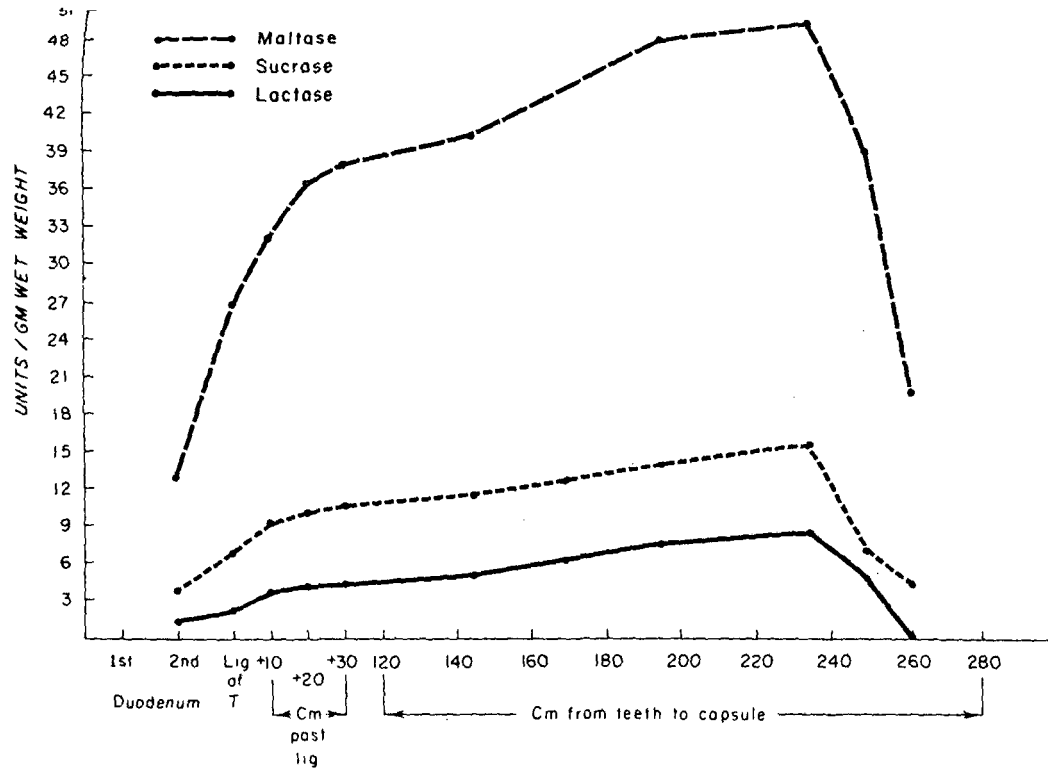


FIGURE 1

Distribution of disaccharidase activity in a normal subject, showing a gradual increase in the jejunum and a decrease in the distal ileum. Taken from Newcomer and McGill (8)

lactose. This causes an abnormal response to an oral dose of lactose with or without clinical symptoms, such as meteorism, flatulence, borborygmi, abdominal pain and diarrhea.

Except for rare cases with congenital lactase deficiency (2-4) and for premature babies (5), infants and healthy young children are well equipped to metabolize lactose, since human milk is richer in this sugar than cow's milk (6) and contents of up to 9.5 g/100 ml have been reported (7). Table 1 shows a comparison of cow's milk and human milk composition for selected nutrients.

TABLE 1  
COMPOSITION OF HUMAN AND COW'S MILK (PER 100 g)\*

	Human	Cow's
Energy, Kcal	72	65
Protein, g**	1.3	3.5
Lactose, g	7.0	4.9
Fat, g	4.2	3.5
Calcium, mg	33	118
Phosphorus, mg	14	93

\* Data from Jelliffe and Jelliffe (6), and USDA (7).

\*\* "Apparent" protein content, based on assessment of total nitrogen.

Lactose malabsorption or intolerance has been termed "*primary*" when it occurs gradually as age progresses in normal children and in adults of various ethnic origins, and "*secondary*" when it follows an injury of the intestinal mucosa and associated diseases, including severe protein-energy malnutrition (PEM) (4, 9). Garza and Scrimshaw (10) suggested that the term "lactase deficiency" should be applied only to secondary lactose intolerance because primary intolerance appears to be normal for other animal species (11-13) and a majority of humans (14-19). The decrease in enzyme activity is a cause of concern to nutritionists because milk is frequently part of food aid programs for populations with a high prevalence of primary lactose intolerance, diarrheal diseases and protein-energy malnutrition. Such intoler-

ance has been reported mainly after an oral challenge with large quantities of lactose in aqueous solution and it need not be related to intolerance to milk fed at usual doses (20-22). Nevertheless, the concern that the interplay of genetic, nutritional and other environmental factors among children in the developing world and among non-Caucasian children in industrialized countries might reduce their milk-digesting capacity early in life, has important public health and nutritional policy implications. Several groups of experts, such as the Protein Advisory Group of the United Nations System (23), the Food and Nutrition Board of the United States' National Research Council (24) and the Committees on Nutrition of the American Academy of Pediatrics (25, 26) agreed that there was no reason to discourage consumption of the amounts of milk ordinarily consumed by children, except during and shortly after acute gastroenteritis. Many scientific reports support those conclusions but a few investigators question them. Therefore, in the present paper we examine the scientific literature and our own experience at the Institute of Nutrition of Central America and Panama (INCAP), and we propose position statements on the use of milk and other lactose-containing foods for children.

#### DEFINITIONS

Any discussion of the indications and contraindications to the use of milk as a human food must consider certain terms of reference related to definitions and conditions. The proposed working definitions are:

a) *Lactose malabsorption*: The objective (documented) failure of small intestinal hydrolysis and complete absorption of an oral dose of lactose.

b) *Lactose intolerance*: The experience of clinical signs and symptoms including abdominal pain and bloating, meteorism, eructation, flatulence and/or diarrhea, following the oral ingestion of lactose.

The important distinction is that the former term refers to *objective* criteria of absorption, quantifiable in physiological indices, while the latter refers to *subjective* symptoms and clinical

signs. Another confusing term is that of *milk intolerance*. This refers loosely to the occurrence of symptoms after the ingestion of milk. In the individual with a pre-existing aversion to milk as a beverage, these symptoms are often psychologically based. Moreover, the physiological basis of milk intolerance is not always attributable to the maldigestion and malabsorption of its lactose, but also to allergic reactions to its protein constituents (27-31). Thus, it is important to evaluate the terms lactose malabsorption and lactose intolerance in a clear and consistent perspective, and to realize that not all untoward responses to milk consumption are due to its lactose content.

A second inescapable consideration relates to the *dose* of lactose used to evaluate the patient for either malabsorption or intolerance. The conventional carbohydrate dosage for an oral lactose challenge has been 2 g per kg of body weight up to a maximum of 50 g or 50 g per m<sup>2</sup> of body surface, in aqueous solution. This dosage must be considered pharmacological when judged in terms of the usual consumption of lactose-containing foods. For an adult, it is the equivalent of drinking the lactose content of one liter of cow's milk as a concentrated solution. The amount of lactose in an 8 oz (240 ml) glass of bovine milk is about 12 g, one-fourth of the customary adult lactose challenge. A 10 kg toddler consuming the same volume of milk at a given meal would receive 1.25 g of lactose per kg of body weight. Breast-fed infants would optimally consume around 850 ml of human milk with a lactose content of 50-60 g in 24 hours (6, 32). Assuming six or more feeding periods in the day, the single dose of lactose would rarely exceed 10 g. Thus, the only individuals for whom 2 g per kg approximates a physiological dose would be young infants who weigh 5 kg or less.

New analytical techniques allow the quantification of absorption of lactose doses in the physiological, dietary range. The findings from those studies are pertinent to the present discussion.

#### QUANTIFICATION OF LACTOSE MALABSORPTION

Malabsorption of dietary lactose is presumably due to an absolute, relative or functional deficiency of intestinal lactase. The direct and indirect diagnostic clinical tests developed to assess and quantify the intestinal capacity to absorb lactose are listed in Table 2.

TABLE 2

**QUANTITATIVE AND SEMI-QUANTITATIVE METHODS USED IN  
THE EVALUATION OF LACTOSE ABSORPTION OR  
LACTASE DEFICIENCY**

---

Post-lactose rise in plasma glucose (33-38)
Post-lactose rise in plasma galactose (35, 39, 40)
Breath $^{14}\text{C}$ excretion following $^{14}\text{C}$ -lactose (33, 35, 41-44)
Stool excretion of $^{14}\text{C}$ following $^{14}\text{C}$ -lactose (42)
Post-lactose breath $\text{H}_2$ excretion (35, 42, 45-61)
Fecal pH and/or fecal reducing substances (62-66)
Barium-lactose meal radiography (67-69)
Intestinal perfusion with lactose (42, 70, 71)
Post-biopsy small bowel mucosal lactose hydrolysis <i>in vitro</i> (lactase assay) (8, 63, 72-79)

---

### *Blood Tests*

The most commonly used test involves the *rise in plasma glucose concentration* following an oral dose of lactose. Plasma samples, usually from capillary blood, are taken at 0, 15, 30, 60, 90, 120 minutes with respect to ingestion of the dose. A rise of less than 25 mg/dl (some use 20 mg/dl) is considered as a "flat curve", corresponding to lactase deficiency (23). A more specific variation of this test uses the *rise in plasma galactose*. The chemical determination of galactose is more complex than that of glucose and the test as originally described employs a dose of ethanol with the lactose load (39, 40). This requirement limits the utility of the test in young populations.

Both tests require doses of 2 g/kg or 50 g/m<sup>2</sup>, up to 50 g, of carbohydrate in order to achieve the expected threshold rise in postingestion plasma monosaccharide concentration. The increment in plasma glucose has been used occasionally following a lactose dose as milk (20), but slower gastric emptying velocity resulted in a lower peak glucose and the requirement for new, less discriminative criteria. Falsely abnormal plasma glucose tests are common in children with the oral administration of lactose, even with the standard aqueous dose, due to their variability of gastric emptying. The intraduodenal administration of lactose correlates

better with intestinal lactase assays (80). In infants both false positive and false negative tests are frequent (36, 63). The requirement for repeated blood sampling, albeit of capillary blood, makes it a mildly invasive test and in societies such as the highland Guatemalan Indians, ethnic group where strong cultural objections to blood sampling prevail, other methods of assessing lactose absorption must be used.

### *Breath-Analysis Tests*

The rate of *pulmonary excretion of*  $^{14}\text{CO}_2$  after the oral administration of 5  $\mu\text{Ci}$  of  $^{14}\text{C}$ -l-lactose ingested with a dose of unlabelled lactose (usually 50 g) has been reported. This test depends upon the digestion, absorption and oxidation of the carbohydrate. As other tests, it is influenced by glucose metabolism and gastric emptying. Moreover, unabsorbed  $^{14}\text{C}$ -lactose can be oxidized by colonic bacteria and thus, influence the results (25). The use of radioisotopes may be contraindicated in children and women of childbearing age. An analogous test using Carbon-13, a nonradioactive, stable isotope of carbon, as the isotopic label on lactose, is currently being developed and validated by investigators at the University of Chicago and Johns Hopkins Medical School (81). Its application will probably be limited by the high cost of the stable isotope-labelled lactose (about US\$18 per kg of body weight) and the need of a mass spectrometer for its quantification.

A test based on *pulmonary excretion of hydrogen gas* following a carbohydrate load has become increasingly popular. It is based on the fact that carbohydrates that are not absorbed by the small intestine are fermented by bacteria in the colon with the evolution of hydrogen gas ( $\text{H}_2$ ). A fraction of the colonic  $\text{H}_2$  is absorbed and excreted through the lungs (82). Samples of expired air can be obtained at intervals, stored for up to 7 weeks, transported or mailed in rubber-stoppered test tubes and analyzed rapidly by gas chromatography. This method has been widely applied to study lactose absorption (Table 2), including investigations in infants and children (49, 50, 53, 59, 61), thanks to the adaptation of simple techniques for exhaled gas collection from young subjects (61, 83-85). The advantages of this test are its non-invasive and non-isotopic nature, its low cost, and the fact that lactose doses in the usual dietary range (i.e., 10-12.5 g) can be used since the test can determine the malabsorption of as

little as 2 g of carbohydrate (46, 61). Moreover, lactose can be administered as milk (47, 50, 58-60) without the usual problems of variability of gastric emptying, as the overall collection period can be appropriately extended. However, a number of pitfalls in the use of the H<sub>2</sub> breath test have been identified: an artifactual rise in H<sub>2</sub> concentration is seen if the subject being tested is allowed uninterrupted periods of sleep (61, 86, 87); some individuals do not possess a suitable colonic flora to ferment lactose (46, 88); and, antibiotics can influence the production of H<sub>2</sub> from carbohydrate substrates (61, 89). Moreover, the elimination of H<sub>2</sub> in the breath for a given quantity of nonabsorbed carbohydrate is reduced during episodes of active diarrhea (90).

### *Fecal Analysis Tests*

The classical fecal analysis tests to determine lactose malabsorption are the measurements of *stool pH* and/or *fecal reducing sugars*. Neither of these procedures requires sophisticated or expensive apparatus; Litmus paper and Clinitest<sup>R</sup> tablets (Ames) are sufficient reagents. The test has been recommended by some authors (63, 64) as the only reliable indirect parameter of lactose malabsorption in infants. The test is inherently qualitative, as stool dilution influences the concentration of both hydrogen ions or fecal-reducing substances. Furthermore, it should be remembered that breast-fed infants normally excrete some quantities of lactose in their stools and normally have an acidic stool pH (91). In addition, slower intestinal transit and the ability of the child to control colonic discharge with increasing age, reduce the utility of these simple stool indices in mild-to-moderate degrees of lactose malabsorption.

Bond and Levitt (42) followed the fecal excretion of <sup>14</sup>C administered with 12.5 g of lactose in their <sup>14</sup>CO<sub>2</sub> breath test. They found that stool <sup>14</sup>C excretion grossly underestimated lactose malabsorption with less than a quarter of the nonabsorbed isotope appearing in the feces. This is undoubtedly explained on the basis of further bacterial action on unabsorbed substrate in the colon with its metabolism to <sup>14</sup>CO<sub>2</sub>, or short-chain fatty acids which were partially reabsorbed (92).

### *Radiographic Methods*

In 1967, Laws, Spencer and Neale (67) introduced a lactose

absorption test based on the radiographic dilution of a dose of barium administered with a lactose load. It has found little popularity, but two recent reports revived the methodology (68, 69). The administration of pharmacological doses of lactose with a barium meal seems to be an inherently unphysiological situation. This fact, coupled with the radiation exposure from fluoroscopy and radiography, should preclude its use in children and pregnant women and discourage its application in the rest of the population.

### *Intestinal Perfusion*

One of the more precise and sophisticated modern physiological tests of lactose absorption is the intestinal perfusion using a nonabsorbable marker (e.g., polyethylene glycol) as a reference of substrate disappearance and water movement. The lactose can be administered in dietary or supradietary amounts, either orally or intractestinally, and its rate of disappearance, measured over a segment or over the entire length of the small intestine. It has been applied in children using natural substrate (70, 71), and in adults using  $^{14}\text{C}$ -isotopically-labelled  $^{14}\text{C}$ -lactose (42). The invasive nature of intestinal intubation with its frequent requirements for fluoroscopic placement, and the optional use of radiocarbon substrate, are strong deterrents to its routine or widespread use. However, it is the most precise and directly available index of the intestinal capacity to absorb lactose and *must be considered the standard* for all functional tests, although it does not take into account gastric emptying.

### *Lactase Assay*

The *in vitro* determination of the lactose hydrolyzing capacity of intestinal mucosa obtained by peroral biopsy (lactase assay) has been widely used as the standard for intestinal lactose absorption. This is a test of enzyme specific activity and not of *in vivo* absorptive function, although it has been presumed that reduced, deficient or absent lactase levels in a biopsy of the proximal jejunum correlates with the capacity to digest and absorb dietary lactose. A content of less than 2 lactase units ( $\mu\text{moles}$  of substrate hydrolyzed/min at  $37^\circ\text{C}$ ) has been considered to represent lactase deficiency. In at least one age group, infants, lactase levels failed to correlate with other indices, notably fecal reducing substances.

in subjects with evidence of lactase malabsorption (63). Moreover, whether or not the lactase activity of a given biopsy sample is representative of the enzyme distribution throughout the entire jejunum in all individuals has not been settled as yet. In the final analysis, the lactase assay is a tissue standard for the physiological tests of absorptive function but it is too complicated and invasive for routine use at population level.

### *Comparison of Various Methods*

A number of recent studies have compared the performance of various tests (33, 35, 42, 93). Arvanitakis *et al.* (33) compared the plasma glucose test and the  $^{14}\text{C}$ -lactose breath test with a 50 g lactose load against the jejunal lactase assay; the breath test was 100% specific and resulted in only one false negative test. Newcomer *et al.* (35) compared the rise in plasma glucose, the rise in plasma galactose, breath  $^{14}\text{CO}_2$ , and breath  $\text{H}_2$  following a 50 g lactose dose with the jejunal biopsy lactase activity in 25 lactase-deficient and 25 normal adults. False negative results were uncovered in 1, 2, and 6 individuals with the galactose,  $^{14}\text{CO}_2$  breath test, and glucose tests, respectively; in normal subjects, there was only one false positive result, occurring with glucose rise as the index. The  $\text{H}_2$  breath test proved to be 100% sensitive. Using a dietary dose (12.5 g) of oral lactose, and an ileal perfusion system as the standard of absorption, Bond and Levitt (42) found breath  $\text{H}_2$  excretion to correlate much more closely than breath  $^{14}\text{CO}_2$  or fecal excretion of the isotope. The traditional plasma glucose test, on the other hand, gave a substantial incidence of false negative and occasional false positive results. The general conclusion is that the  $\text{H}_2$  breath test is the most reliable indirect index of lactose malabsorption currently available.

### QUANTIFICATION OF LACTOSE INTOLERANCE

Since the criterion of lactose malabsorption, *per se*, may not be a definitive contraindication to milk consumption, the crux of the argument revolves around the prevalence and impact of lactose intolerance. But the evaluation of lactose intolerance is difficult because of its inherently subjective nature, either on the part of the subject, or of the observer. With adults, interviews can be conducted and the experience and intensity of symptoms in

response to lactose ingestion can be elicited. The reliability of the data depends upon the rapport between interviewer and subject and, in bilingual situations, on a full appreciation of the subtleties of language. Alternatively, a written questionnaire with formal questions about symptom frequency and intensity can be presented to literate subjects. Reliance on intensity scoring is hazardous, as individuals vary in their perception and tolerance of pain and discomfort. Psychological influences of the subject and/or bias by the observer are uncontrollable in the standard test, in which no attempt is made to disguise the identity of the milk or lactose solution. The most reliable data on tolerance are obtained when identically flavored non-lactose and lactose-containing foods are presented in a double-blind manner as in the studies of Newcomer and associates (56) and of the group at M.I.T. (10, 94, 95). The latter studies are of critical importance as they reveal the unreliable nature of responses to symptoms after lactose ingestion. Inappropriate responses, such as symptoms with both lactose-containing and lactose-free preparations, symptoms only with the lactose-free beverage, and symptoms with the higher but not with the lower dose of lactose, were noted in about half of the respondents (94, 95). When these data were analyzed adjusting for inconsistent, inappropriate responses, only a 0.5% incidence of "true" intolerance was detected. The inconsistencies can only be noted when the content of the test substances is disguised. Furthermore, the overstated or understated nature of the questions in the questionnaire can also influence the response rate (95). Lacassie, Weinberg and Mönckeberg (96), in Chile, performed sophisticated regression analyses on 436 conventional lactose tolerance tests using 50 g of lactose in water and found that symptoms were a very poor predictor of the adequacy of glucose rise with a correlation coefficient of only 0.008. A potentially objective adjunct to the assessment of lactose intolerance would be the quantitative evaluation of bowel sounds (borborygmi) following a lactose load using the ingenious abdominal microphones and computerized analysis of sound recordings developed by gastroenterologists in Montreal (97, 98). This, however, may be available only to a limited number of investigators working in well-equipped research institutions and hospitals.

Intolerance is perhaps easier to evaluate reliably in the infant and young toddler. The experienced mother and pediatrician can evaluate intolerance to a meal from the post-prandial behavior of the infant or young child. The child who appears distressed

and colicky is suspect of having intolerance. Clinical signs such as intestinal distension, accentuated borborygmi, diarrhea and oral or rectal release of gas can all be determined by careful observation of the child.

Regardless of the degree of objectivity achieved in the evaluation of lactose intolerance, the fact remains that, from a practical point of view, milk or other lactose-containing foods should be used as the test meal in amounts which are likely to be ingested by the individual under normal dietary conditions. The response to an unusually high lactose challenge and conditions of gastric emptying such as those after ingesting an aqueous solution of sugar while fasting, may not reflect the events following a "normal" lactose-containing meal. In addition, the meaning of a single test meal to label an individual permanently as "intolerant" requires examination. For example, it is a well-known fact that severely malnourished children frequently have watery or loose stools when dietary treatment begins or a new food is introduced. The diarrhea improves in most of these patients as the treatment is continued, and usually there is an excellent clinical response accompanied by adequate growth (99, 100; Torún and Viteri: unpublished observations). Therefore, if lactose intolerance were to have important clinical nutritional implications, the diagnosis should be based on the persistence of symptoms after several days of using lactose-containing meals, since many malnourished children regain their ability to tolerate lactose with protein refeeding (101, 102). Otherwise, the possibility of a transient, self-limited episode of lactose intolerance should be acknowledged, and the patient not branded as lactose-intolerant for life.

#### PREVALENCE OF LACTOSE MALABSORPTION AND LACTOSE INTOLERANCE IN CHILDHOOD POPULATIONS

As the primary focus of this paper is the use of milk and lactose-containing foods in children, it is important to define the apparent magnitude of the problem in childhood populations. Despite the fact that the published literature would seem to present impressive evidence of widespread problems with lactose handling among non-white children in both industrialized and pre-industrial nations, several important considerations must be kept in mind. Firstly, the majority of the studies cited below were performed using either plasma glucose determinations, or stool

pH, or reducing substance criteria; the level of sensitivity and specificity of these indices has been discussed. Moreover, the challenge dose of lactose was almost always in the pharmacological range (i.e., 2 g/kg) and fed as a concentrated aqueous solution while fasting. The nutritional consequences of the scientific reports reviewed must then be considered carefully in light of our present understanding of the assessment of "malabsorption" and the correct interpretation of "intolerance". Furthermore, when considering young children it is important to make a clear distinction between two different types of impaired lactose digestion: 1) "secondary" lactose malabsorption, which is acquired due to a pathological insult to the gastrointestinal tract, as with acute gastroenteritis or PEM; and 2) "primary" lactose malabsorption, which is genetically determined. The former is generally transient and acute; the latter, evolutionary and permanent.

Among the precipitating factors of secondary malabsorption, PEM is a common cause of nutritional injury to the alimentary tract. It is associated with morphological changes in the small intestinal mucosa (103-107) and lactase deficiency and/or lactose malabsorption has been demonstrated to occur in children with severe PEM (61, 101, 108-124). In our experience, lactose absorption improves with nutritional recovery (unpublished observations), but Leslie, MacLean and Graham (118) suggested that an episode of severe early malnutrition may hasten the development of permanent lactase deficiency. Other precipitating environmental factors are poor personal hygiene, underdeveloped sanitary facilities, and fecal contamination. Weaning is associated with an increased incidence of infantile diarrhea throughout the developing world (125) and abnormal lactose absorption has been associated with acute gastroenteritis in children (65, 70, 71, 105, 126-133). Giardiasis has been shown to predispose to lactose malabsorption in adult subjects, and it is likely that this would occur in infested children as well (134). In adult subjects, "tropical enteropathy" has been reported to predispose to lactase deficiency (135); this may also be a factor in children living under the same environmental conditions.

As with adults from non-European races (136), a very high prevalence of lactose intolerance and/or malabsorption has been reported in children throughout the world (Table 3). The large majority of studies involved children from the population-at-large, without clinical malnutrition or apparent gastrointestinal disease. Several of the reports cited in the Table suggest an

TABLE 3

## PREVALENCE OF MALABSORPTION OF AND/OR INTOLERANCE TO PHARMACOLOGICAL DOSES OF LACTOSE AMONG CHILDREN FROM VARIOUS ETHNIC ORIGINS

Population origin	Age	Lactose dose	Diagnostic test (s)	Proportion of "malabsorbers" or "intolerant", %	Reference No.
Ugandan	3-4 yr	2 g/kg	Plasma glucose	60	(137)
	4-6 yr			100	
	7-9 yr			100	
Thai	1 mo-6 yr	3 g/kg	Plasma glucose	43	(140)
Singapore	1-15 yr	2 g/kg, up to 50 g	Plasma glucose and/or jejunal biopsy	66	(141)
Thai	<2 yr	2 g/kg	Plasma glucose	22	(123)
Nigerian Yoruba, Hausa and Fulani	1.5-3 yr	2 g/kg	Plasma glucose	99 (Y) 64 (H and E)	(142)
Indonesian	1-6 yr	2 g/kg	Plasma glucose	72	(143)
Peruvian	10 mo-17 yr	50 g/m <sup>2</sup>	Plasma glucose	84	(102)
Nigerian	2-12 yr	2 g/kg, up to 50 g	Plasma glucose	79	(119)
Indian	7 mo-7 yr	2 g/kg	Blood glucose	40	(21)

(Cont.)

TABLE 3 (Continuation)

Ethiopian	1-13 yr	2 g/kg	Plasma glucose	80	(138)
Indonesian	< 1 mo	Not stated	Fecal pH and fecal reducing substances	33	(144)
	1-12 mo			44	
	12-36 mo			41	
Indonesian	1-6 yr	2 g/kg	Plasma glucose	72	(122)
Jamaican	2 mo-4 yr	2 g/kg	Plasma glucose	56	(120)
United States blacks	4-9 yr	2 g/kg	Plasma glucose and symptom score	48	(10)
Mexican-American	2-14 yr	2 g/kg	Plasma glucose and symptom score	37 malab., 41 intol.	(145)
Thai	1-17 mo	2 g/kg	Plasma glucose	> 60	(139)
United States blacks	13-59 mo	2 g/kg	Plasma glucose	29	(146)
United States Indians	5-17 yr	2 g/kg	Breath H <sub>2</sub> excretion	68	(57)
Egyptian	6 mo-12 yr	2 g/kg	Plasma glucose, fecal pH and fecal reducing substances	39	(112)
Zambian	3-84 mo	2 g/kg	Plasma glucose and symptoms (diarrhea)	33 malab., 71 diarrhea	(147)

increasing prevalence with advancing age from the neonatal period through adolescence, indicative of primary malabsorption (102, 112, 119, 137-139).

#### CORRELATION BETWEEN LACTOSE MALABSORPTION AND LACTOSE INTOLERANCE

Several investigators have explored the relevance of an abnormal response to a pharmacological dose of lactose and its interpretation in terms of the ability to tolerate usual dietary amounts of lactose. A select literature is available on the response of individuals identified as lactose malabsorbers after a challenge with a pharmacological dose, but in whom dietary doses were also administered to evaluate the symptoms. Table 4 cites studies for all age groups in which symptomatology was evaluated in response to a 10-15 g dose of lactose. The citations have been ranked in descending order of prevalence of symptomatic individuals. Prevalence of intolerance to physiological doses was quite variable ranging from 75% at the upper extreme (72) to 0 in five reports (10, 94, 95, 148, 149). The inclusion of individuals who were previously aware of their milk intolerance can explain in part the discrepancy among the results. Another important factor is the fact that so few studies were conducted in a double-blind fashion or even with any attempt to disguise the contents of the test beverages; recent publications, discussed above, emphasize the interpretative dangers of non-blind studies (94, 95) and the general poor correlation between malabsorption and intolerance (96).

Nonetheless, the majority of the data suggests that most individuals who are classified as lactose malabsorbers on the basis of a standard lactose load (2 g/kg or 50 g), can consume dietary amounts of lactose without experiencing symptoms of intolerance.

Another important factor related to the subjective experience of symptoms of intolerance is the *vehicle* used for lactose delivery. The rates of gastric emptying and intestinal transit may be crucial for the production of symptoms in an individual with a low intestinal lactase capacity. Firstly, a slower rate of delivery of substrate to the remaining enzyme would theoretically result in more effective hydrolysis. Secondly, even in the absence of hydrolysis the slower entry of osmotically-active substrate into

TABLE 4  
PREVALENCE OF INTOLERANCE TO PHYSIOLOGICAL DOSES OF LACTOSE AMONG  
"LACTOSE MALABSORBERS" OF VARIOUS ETHNIC ORIGINS

Origin	Age	Basis for inclusion in study*	Amount of lactose and form of the "physiological" challenge	Per cent with intolerance symptoms	Reference No.
United States 80% blacks	18-17 yr.	A	12 g in water	75	(72)
United States	"Adults"	B	12 g as 240 ml of low-fat milk	59	(150)
Danish	18-60 yr	C	15 g in lactose-hydrolyzed milk	45	(151)
United States blacks	11-18 yr	B	12 g in water 12 g as 240 ml of whole milk	42 42	(152)
Mexican	15-40 yr	B	12.5 g as 250 ml of whole milk	37	(153)
United States	13-19 yr	B	12 g as 240 ml of whole milk	14	(154)
United States 50% blacks	"Adults"	B	15 g in water 15 g as 250 ml of non-fat milk	7 20	(22)
United States native Indians	5-62 yr	D	12 g in Ensure <sup>R</sup> formulated diet	12**	(56)
Ethiopian	6-10 yr	F	12.5 g as 250 ml of whole milk	11	(138)

(Cont.)

TABLE 4 (Continuation)

Alaskan Eskimos	25-59 yr	F	10 g in water	5	(155)
United States	14-19 yr	B	10.8 g as a 4.5 <sup>0</sup> /o solution in a chocolate drink	5**	(95)
Indian	21-67 yr	B	10 g in water	3	(156)
United States	14-19 yr	B	10.8 g as 4.5 <sup>0</sup> /o solution in a chocolate drink	0**	(94)
Indian	7 mo-7 yr	B	1 g per kg body weight in water	0	(21)
Kenyan	5-15 yr	B	12 g as 240 ml of skimmed milk	0	(148)
United States	4-9 yr	F	12 g as 240 ml of whole milk	0**	(10)
United States	60-97 yr	E	10.8 g as 4.5 <sup>0</sup> /o solution in a chocolate drink	0**	(149)

- \* A: Biopsy-proven lactase deficiency.  
 B: "Flat" blood glucose curve after aqueous solution of lactose, 2 g/kg or 50 g/m<sup>2</sup>, up to 50 or 100 g.  
 C: "Flat" blood glucose curve after aqueous solution of 100 g lactose.  
 D: Excess breath H<sub>2</sub> excretion after aqueous solution of 2 g lactose/kg, up to 50 g.  
 E: Excess breath H<sub>2</sub> excretion after aqueous solution of 25 g lactose.  
 F: Racial susceptibility.
- \*\* Tests conducted in a double-blind manner.

the bowel would provoke a less abrupt, dramatic secretory response. The traditional studies with oral lactose have been conducted not only with doses in the pharmacological range, but also as aqueous solutions which would be expected to be emptied from the stomach much more rapidly than fat - or protein-containing meals. Leichter (20) drew attention to the lesser symptomatology experienced by adults with lactose malabsorption following the ingestion of whole milk as compared to skim milk, and with skim milk as compared to aqueous solutions with doses of 50 g of lactose (equivalent to 1,050 ml in the case of fluid milks). The same phenomenon was observed when the dose of lactose was reduced by 50<sup>o</sup>/o. Garza and Scrimshaw (10) found a low incidence of symptoms in lactose-malabsorbing black school children who received a 12 g lactose dose in a peanut butter and jelly sandwich. In these two studies (10, 20) the transit of lactose into the small intestine would be slower with the liquid or solid meal than with an aqueous solution.

Using the H<sub>2</sub> breath-analysis test, we have recently demonstrated that the production rate of H<sub>2</sub> from the same amount of carbohydrate is significantly slower in lactose-malabsorbing preschool children when lactose is given as whole milk than as an aqueous solution at a dose of 1.75 g/kg (59). Figures 2 and 3 illustrate this phenomenon in a child with persistent lactose malabsorption studied at INCAP's Clinical Research Center. A hydrogen breath-analysis test as previously described (85) was used. On two occasions, pairs of tests involving ingestion of 1.75 g/kg of lactose, either as aqueous solution or as whole milk, were performed. The rate of H<sub>2</sub> production in the 6 hours following the dose was slower with the milk test (Figure 2). When the dose was reduced to a more physiological level (0.88 g/kg), H<sub>2</sub> production was correspondingly reduced and, once again, a difference between aqueous lactose and milk could be appreciated (Figure 3). Douwes, Fernández and Rietveld (49) demonstrated a much earlier appearance and higher peak production of H<sub>2</sub> in children with lactose malabsorption and symptoms of intolerance, than in children with lactose malabsorption but no symptomatology after a 2 g/kg oral lactose challenge, confirming that the rate of gastrointestinal transit of the non-absorbed carbohydrate plays a role in the production of intolerance symptoms.

From these considerations of dosage and dietary form, we conclude that even though lactose malabsorption or lactase deficiency can be documented objectively by indirect physiol-

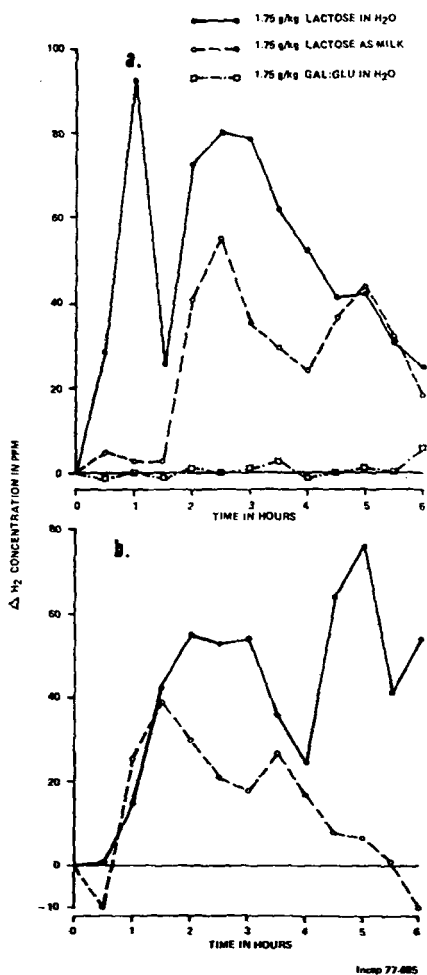


FIGURE 2

Changes in breath H<sub>2</sub> concentration after administering 1.75 g of carbohydrate/kg to a lactose-malabsorbing preschool child admitted to INCAP's Clinical Center with severe, acute PEM. The upper figure (a) shows the response to aqueous lactose, whole milk, and an equimolar glucose-galactose mixture when the subject was in mid-recovery. The lower graph (b) illustrates the response to aqueous lactose and whole milk after full nutritional recovery. The important features include the persistence of lactose malabsorption despite nutritional recovery, and the greater evolution of hydrogen in response to an aqueous solution than to a milk meal

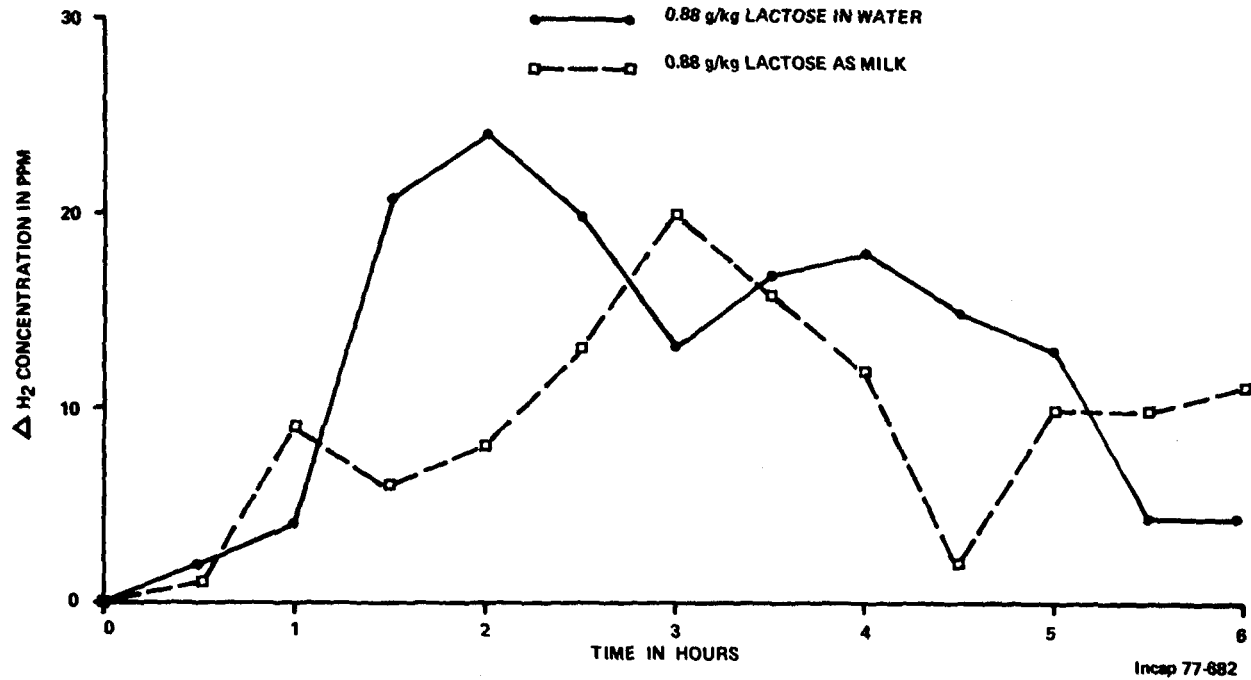


FIGURE 3

Changes in breath  $H_2$  concentration after administering 0.88 g of carbohydrate/kg body weight to the same child shown in Figure 2, after he had achieved full nutritional recovery. The breath  $H_2$  response is considerably decreased as compared with the higher lactose dose (shown in Figure 2). Once again, a greater evolution of  $H_2$  is seen with aqueous lactose than with whole milk

ogical procedures or direct small bowel biopsy, the potential for intolerance symptoms will be considerably less if the lactose is given in customary dietary amounts and as part of a meal than under the artificial setting of a concentrated aqueous solution. Thus, the prediction of the response of an individual or of a population to lactose-containing foods can very often be misleading when it is based on conventional clinical or laboratory diagnostic tests of lactose intolerance and/or malabsorption.

#### NUTRITIONAL IMPLICATION OF LACTOSE-CONTAINING FOODS

##### *Nutrition and Growth of Healthy Children*

The high prevalence of intolerance to a large test dose of lactose has prompted various groups of experts to evaluate the existing evidence and to state whether the use of milk in supplementary feeding for children should or should not be continued (23-26). Their conclusions in favor of the use of milk are supported by numerous studies which showed that many people with an abnormal response to a pharmacological dose of lactose can consume nutritionally significant amounts of milk without the development of symptoms (10, 20-22, 155-160). Over the past 25 years many preschool-age Guatemalan children of Mayan and Caucasian origins have been treated at INCAP for protein-energy malnutrition with milk-based diets, and they continued consuming similar diets under constant surveillance for several months after achieving an optimal nutritional status (unpublished observations). When fully recovered, lactose intakes were of the order of 3.5 to 6.5 g/kg of body weight divided into 4-6 daily meals, equivalent to a total daily intake of 70-130 ml of cow's milk/kg. The milk intake was tolerated well and their growth rates continued as expected for healthy, well-nourished children of the same ages and body sizes. Longitudinal studies among preschoolers in Thailand (139), school-age children in Surinam (161) and rural populations in Haiti (162) also indicate that milk-fed children from population groups with a high prevalence of lactose malabsorption grow as well or better than their non-milk consuming counterparts, and that milk consumption does not impair their nutritional status.

Investigators from Johns Hopkins University (102, 163-165)

have reported that lactose intolerance may lead to milk rejection by some economically disadvantaged school-age children. This might hinder attempts to upgrade their nutritional status with milk supplementation programs. Other investigations, however, indicated that there were no differences in the milk drinking habits of tolerant and intolerant children (10, 21, 120, 145, 146, 166, 167). It has also been mentioned that some nutrition supplementation programs using milk as the main food have been rejected in Latin America because many children developed diarrhea (168, 169). These reports, however, do not indicate whether the rejection was documented quantitatively nor its duration. Furthermore, the preparation and consumption of the supplements under poor hygienic conditions could also be the cause of diarrhea.

#### *Milk in the Treatment of Protein-Energy Malnutrition (PEM)*

Much attention has been given to the effects of milk-based diets in the treatment of PEM since malnourished children have a very high prevalence of lactase deficiency and/or lactose malabsorption and intolerance (61, 101, 108-124). Adequate responses with milk as the main or only protein source in the therapeutic diets have been reported by various investigators (99, 100, 170-172). The amounts of milk fed to these children usually start at 1-2 g protein/kg and are gradually increased to 3-6 g milk protein/kg divided into 5-7 meals, which is equivalent to 0.3-0.6 lactose/kg/meal at the beginning, and to 1-1.7 g lactose/kg/meal at full treatment. Diarrhea has been observed in some children during the early stages of treatment, but it has seldom been demonstrated to be related to the milk ingestion nor to impair the child's water and electrolyte equilibrium, and in most instances it is self-limited, disappearing as the child's nutritional status improves. In our own experience, the treatment with milk of severely malnourished Guatemalan patients from Mayan, Caucasian or mixed ethnical origins rarely produces milk-related persistent diarrhea, and nutritional status improves adequately even in the occasional instances when this has occurred. Table 5 shows the rate of catch-up weight gain of 24 children aged 14 to 66 months admitted to INCAP's Clinical Center with edematous PEM (kwashiorkor or marasmic-kwashiorkor), randomly selected among those who were treated exclusively with a milk formula which provided 3-4 g protein, 5-6.7 g lactose and 150 Kcal/kg/day divided into 5-7 meals. During the preceding 4-12 days the

TABLE 5

CATCH-UP WEIGHT GAINS OF 24 CHILDREN WITH PROTEIN-ENERGY MALNUTRITION TREATED AT INCAP'S CLINICAL CENTER WITH COW'S MILK FORMULAS FOR 20-49 DAYS\*

Severity of PEM at the beginning	No.	Age, months	Initial wt-for-ht, per cent of expected**	Weight gain, g/day	Weight gain, g/kg/day
Weight-for-height < 80% of expected**	12	26 ± 6*** (14 - 37)	76 ± 2 (70 - 79)	76.6 ± 15.5 (58.1 - 100.0)	8.7 ± 1.7 (6.3 - 11.4)
Weight-for-height ≥ 80% of expected**	12	29 ± 13 (18 - 66)	84 ± 3 (80 - 88)	79.0 ± 32.1 (39.5 - 151.9)	7.8 ± 2.3 (4.1 - 12.1)
TOTAL	24	28 ± 10	80 ± 5	77.7 ± 24.7	8.2 ± 2.0

\* The diets provided 3-4 g protein, 5-6 g lactose and 150 Kcal/kg/day, and they were fully consumed by the children.

\*\* Relative to 50th percentile of well-nourished standards; weights after disappearance of edema.

\*\*\* Mean ± SD. Range within parentheses.

children drank milk formulas which gradually increased from 1 g protein and 100 Kcal/kg/day. The average weight gain was 12 times that expected for normal children of the same size allowing, therefore, an excellent catch-up. Recovery was also excellent, as based on clinical, biochemical and other anthropometric criteria. Similar rates of catch-up growth using milk have been reported among severely malnourished children from other countries, such as Ethiopia and Uganda (171).

Most of the doubts that have been cast on the beneficial effects of milk for the treatment of PEM are based on the high prevalence of abnormal lactose tolerance tests among malnourished patients and on the possibility that such intolerance may be partly responsible for the diarrhea of kwashiorkor (110, 116, 173, 174), albeit without indications that the intolerance is associated with impaired nutritional recovery or growth. Some investigators have suggested that the lactose in milk can be deleterious to malnourished children (9, 169, 175-177) but only the Australian investigators have provided quantitative experimental data (176, 177). They compared the rates of weight gain of aboriginal children, aged 1 to 37 months, who were admitted for a variety of reasons to two Australian hospitals for 6-57 days and fed either "normal" or lactose-hydrolyzed milk. They concluded that weight gain was slower with normal milk, but they used periods as short as 6 days (maximum 21 days) to assess weight changes, and they did not state whether the total energy intake and other factors which may affect weight gain (e.g., cause of hospitalization, hydration, fever, diarrhea, vomiting, etc.) were similar in both groups. Furthermore, since the children were grouped based on weight-for-age and they had been hospitalized for unspecified miscellaneous reasons, it is difficult to assess their actual degree of malnutrition and to establish if it was comparable in both groups.

Ifekwunigwe (178) showed that malnourished children treated with skim milk had diarrhea more frequently and that they gained weight more slowly than those treated with a milk-casein-sucrose-oil mixture (K-Mix). Although the diarrhea could be related to the lactose content of the skim milk formula (about 3 times greater than the K-Mix formula) the poor growth can be partly, if not wholly, explained by its lower energy density (4 times lower than K-Mix).

### *Milk Feeding in Diarrheal Diseases*

The soundness of using milk in patients with acute gastroenteritis has been questioned, since disaccharidase, and especially lactase activities can be depressed in these diseases (4, 65, 105, 126, 128, 131, 133) and the resulting lactose malabsorption may aggravate the diarrhea (9, 179). Recent studies (29, 30) have shown that cow's milk protein-sensitive enteropathy also prolongs diarrhea in infants with acute infective enteritis, at least partly due to a decrease in intestinal lactase, sucrase and maltase. The disaccharidase depression is transient and tolerance to milk is reinstated after the disease has been cured (127), but this may take some time and there are reports that the use of milk in children convalescing from a severe bout of gastroenteritis can prolong the diarrhea (129). This does not necessarily impair nutritional status nor growth rate according to various investigators (129), including Strickland, Garza and Nichols, who indicated at the 1979 meeting of the American Society for Clinical Nutrition that after an episode of diarrhea, infants fed a formula which contained lactose grew as well as those fed a sucrose formula, contrary to their preliminary observations published in the Abstracts of that meeting (180). Nevertheless, it is generally considered wise to interrupt or decrease the use of non-human milk products in acute gastroenteritis (128).

Breast feeding, however, *should not be discontinued*. There is no evidence of milk intolerance in breast-fed infants, even when afflicted by infectious diarrhea. Breast milk is, in fact, part of the treatment of infectious diarrhea in babies due to its immunological properties. If the loss of nutrients due to the diarrhea is combined with a decreased nutrient intake, as occurs when breast feeding is interrupted, the child's nutritional status will suffer. Furthermore, the interruption of breast feeding can lead to early weaning with its accompanying nutritional and health risks, especially among groups of a low socioeconomic status who frequently live in unsanitary environments.

#### *Effect of Lactose Malabsorption on the Absorption and Retention of other Nutrients*

The effects lactose malabsorption may have on the absorption and retention of other nutrients must be considered, especially in the context of children with marginal dietary intakes.

Most investigations on these effects have used aqueous solutions of lactose and few studies have been reported using milk. Paige and Graham (181, 182) reported increased fat and nitrogen contents in stools of lactose-intolerant children, and Leichter and Tolensky (183) informed a similar finding in rats. This type of observations has led some authors (72, 184) to suggest that milk may aggravate a deterioration in the nutritional status of lactose malabsorbers by impairing absorption of other nutrients from the diet. Several studies, however, do not support such conclusions. Bowie (170) fed either milk or a disaccharide-free formula to severely malnourished children. Those who had diarrhea while on milk had a lower absorption of nitrogen but their urinary excretion of nitrogen also decreased, so that retention ("balance") was unaffected; fat absorption was not affected by lactose-induced diarrhea. In another study, investigators from the same group (109) showed that lactose-induced diarrhea did not impair absorption of D-xylose, glucose, galactose, sucrose or maltose. Graham and Paige (181) found that nitrogen absorption decreased in lactose-intolerant children fed a lactose-containing formula with a lactose:protein proportion 2.3 times greater than cow's milk, but that it improved within 3-6 days. Nitrogen balance also improved after 6 days. These reports are in agreement with observations on healthy lactose-tolerant and -intolerant adults (157), in whom no effect on nitrogen balance was demonstrated after making adjustments for metabolizable energy.

Recent studies (185) using ileal perfusion techniques with normal and lactose-hydrolyzed milk showed that lactose did not alter nitrogen and fat absorption, although there was a greater loss of carbohydrates, calcium and magnesium through stools. The effect of lactose on calcium and magnesium absorption is unclear and there are several controversial reports, mainly based on animal experiments (186-189).

#### *Use of Lactose-Hydrolyzed Milk*

Although milk-induced diarrhea may be transient (190) and it affects mainly school-age or adolescent children and adults, some investigators (19, 165, 169, 191) have concluded that milk consumption should not be encouraged in lactose-intolerant populations due to adverse resultant symptoms. This has prompted research on several alternatives to the use of natural milk. One of such alternatives is cow's milk prehydrolyzed by

lactase (58, 154, 176, 177, 192-194). The lactose-hydrolyzed milk was well accepted, produced higher blood sugar rises (119, 194), lower breath hydrogen (58), and less symptoms (192) than untreated milk, although some individuals had inconsistent results, reporting symptoms with a 90% hydrolyzed milk but not with a 50% hydrolyzed milk (154). Australian investigators concluded that lactose-hydrolyzed milk allowed better catch-up weight-gains than normal milk in malnourished and other sick children, mainly in those under one year of age and with diarrhea (176, 177), although in those studies it was not documented if dietary intakes or the pathological states of the children were comparable. In contrast, school-age children in Surinam grew better with normal than with hydrolyzed milk (161).

The use of lactose-hydrolyzed milk might be justifiable in those conditions when milk is not tolerated due to its lactose content, such as in the case of children with acute gastroenteritis or with intolerance to "physiologic" amounts of milk lactose. Its routine use for the treatment of PEM, at least in its initial stages, is debatable in view of the evidence of adequate recovery and growth with regular milk (99, 100, 170-172, 195) and more studies of the type conducted in Australian aborigines (176, 177) are needed under standardized conditions of dietary intakes and clinical evaluations. The nutritional advantage mentioned by Payne-Bose *et al.* (58) in relation to the need of less sucrose to make it sweeter is questionable, especially when dealing with undernourished populations: a relative disadvantage of milk is its low energy density, and the addition of sucrose — which might be hindered by the already sweet flavor of the lactose-hydrolyzed milk — is the most practical and commonly used measure to provide more energy to undernourished milk-fed children.

The beneficial effects of hydrolyzed milk in food distribution programs and in the treatment of PEM must be compared with those of other alternatives, such as the mixing of normal milk with other protein and energy sources (e.g., K-Mix (178)), or the use of formulas based on vegetable proteins. A cost-benefit analysis must be included in addition to the nutritional evaluations. Furthermore, the suggestion that cow's milk protein may impair the digestion and absorption of disaccharides and also of monosaccharides in sensitive diarrheic children (29, 30) reinforces the need to investigate the advantages of lactose-hydrolyzed milk relative to vegetable-based lactose-free formulas during the treat-

ment of children with infectious diarrhea and, possibly, of PEM-related severe diarrhea.

### CONCLUSIONS AND RECOMMENDATIONS

The position of the authors of this document in relation to lactose intolerance and to the nutritional uses of milk is stated in the conclusions and proposed recommendations described below. These were based on their clinical, experimental and public health experience, and on the literature survey presented in the preceding sections of the document.

1. Most of the evidence published indicates that milk is well tolerated by children, especially infants and those of pre-school age, and that it has a high nutritional value.

2. The difference between primary (genetic) and secondary (acquired) lactose malabsorption must be borne in mind when the use of milk is considered. The former is a genetic, age-related, permanent trait, usually not accompanied by intolerance to physiologic amounts of milk. The latter is usually transient (e.g., secondary to infectious gastroenteritis or to severe PEM) and associated to milk intolerance more frequently than primary lactose malabsorption.

3. Lactose malabsorption or intolerance, as established after an oral dose of 2 g lactose/kg of body weight in a concentrated aqueous solution, is not necessarily indicative of intolerance to the amounts of milk and other dairy products which most people ingest in a meal. The following measures are suggested to assess intolerance to milk and other lactose-containing foods under physiological and nutritional points of view:

a) The test dose should be of the order of the lactose content ordinarily ingested in a meal. We suggest 2 g/kg to a maximum of 12 g during the first year of age; 15 g during the second year; and 18 g thereafter.

b) Whole cow's milk should be the vehicle for lactose since the nutritional concern about lactose malabsorption and/or intolerance is related to the ingestion of dairy products and not of its carbohydrate component. To ensure the complete ingestion of the test dose, "concentrated" cow's milk can be prepared for small children using less water to dilute powdered-dried milk. If assessment of the specific role of the disaccharide in persons with milk absorption is desired, the test dose should be mixed with

other nutrients, particularly proteins and fat. The relative contents of those nutrients in cow's milk can be used as the standard (5 g lactose, 3 g non-milk protein and 4 g vegetable oil per 100 ml). The accompanying use of solid or semi-solid ingredients should be considered for children over 5 years of age and for adults.

c) The analysis of breath hydrogen is, at present, the method of choice for the objective evaluation of milk-lactose *malabsorption*, although the pitfalls in its use, previously described in this document, must be taken into account. Simpler measures such as stool pH, reducing substances in stools and plasma glucose rises, have poor specificity and low sensitivity to malabsorption of *physiological* doses of lactose ingested as a food and their results are highly variable. However, the combination of pH and reducing substances in stools can be considered when breath hydrogen cannot be analyzed. It should be remembered that breast-fed infants normally have acidic stools and some fecal excretion of lactose.

d) Except in case of infants and very young children, the test dose should be administered in a double-blind fashion or at least with the lactose disguised and preceded or followed by a lactose-free preparation of identical appearance. Otherwise, the evaluation of symptoms and the diagnosis of lactose *intolerance* are highly unreliable.

4. The use of cow's milk should not be discouraged in the treatment of malnourished children unless cheaper, practical sources of high-quality protein are available. It must be borne in mind, however, that on a few occasions a child may require a diet free of, or low in lactose to recover adequately (e.g., cases of "true" intolerance or with accompanying severe diarrhea). Vegetable proteins or mixtures of high nutritional quality or lactose-hydrolyzed milk with a high energy density are suitable alternatives. In any event, milk should be reintroduced to the diet for a reasonable trial period (i.e., several days) as the child recovers, before diagnosing him as "intolerant to milk".

5. It is convenient to interrupt or decrease the use of non-human milk products during episodes of severe diarrhea. The low lactose- or lactose-free substitutes must have adequate energy and protein contents to prevent nutritional deterioration. Milk should be reintroduced gradually in the diet during convalescence.

6. Breast feeding *should not be discontinued* in children with diarrhea, unless intolerance to human milk with a

deterioration in nutritional status can be clearly demonstrated.

7. The use of milk or milk-containing foods *should not be discouraged* in food supplementation programs, even among population groups with a high prevalence of primary lactose malabsorption, except if other foods of high nutritional value are more easily accepted by the recipients, more available, less expensive or easier to prepare. Such programs, however, should consider the following:

a) Milk should not be the *only* element in food distribution programs, except when provided to already weaned infants under 6 months of age.

b) Whole milk should be used in such programs. When dried skim milk is used, its energy content must be augmented by adding carbohydrates and vegetable oil to provide an energy density at least equal to that of whole cow's milk.

c) When the recipients are undernourished children, other foods must accompany the milk or other ingredients must be added to it in order to increase the total energy intake to at least 100 Kcal per the equivalent of 100 ml of fluid milk.

d) Adequate instructions must be given to prepare, consume and store the supplements under good hygienic conditions.

e) Except under disaster relief conditions, or when a high prevalence of malnutrition among older children is adequately documented, milk distribution should be aimed primarily at infants and preschool-age children. Milk distribution is most likely to be successful in children below 5 years of age, as the prevalence of PEM is highest in this age group and lactose malabsorption—even with pharmacological doses of substrate—is rare before 3-5 years. Cheaper and more practical alternatives to milk are usually available for food supplementation programs for older children, pregnant or lactating women, and the population-at-large.

8. The nutritional, economic and technical advantages of lactose-hydrolyzed milk should be evaluated further and compared with those of natural (i.e., lactose-containing) milk and other products of high nutritional quality. More research of the type carried out in Australian hospitalized patients (176, 177) and in Bushnegro school children from Surinam (161) must be conducted. Such investigations should include:

a) A non-dairy protein source in addition to normal and lactose-hydrolyzed milk.

b) Exact measurements of food intake, including the quantification of any substitution effects on the home diet in population studies.

c) Groups of patients who are comparable in terms of nutritional status, hydration and other pathological and physiological conditions, and/or groups of healthy individuals who are equally comparable.

d) Functional assessments, such as growth rates of children, complemented with diagnostic tests of malabsorption and/or intolerance in order to use such tests as predictors of the functional changes, if they are shown to correlate adequately.

e) Periods of observation which are long enough to assess growth rates of children, and well-defined standardizations of the measurements to account for intra- and inter-individual variabilities.

f) Analyses of acceptability, cost and ease of preparations of the various nutritional interventions.

### CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

Las conclusiones y recomendaciones siguientes definen la posición de los autores en relación a la intolerancia a lactosa y a los usos nutricionales de leche. Están basadas en su experiencia clínica, experimental y de salud pública, y en la revisión de la literatura científica citada en este documento.

1. La mayor parte de las publicaciones indican que la leche es bien tolerada por los niños, particularmente por los infantes y los de edad preescolar, y que tiene un alto valor nutricional.

2. Cuando se considere el uso de la leche debe tenerse en mente la diferencia entre la malabsorción primaria (genética), y la secundaria (adquirida), de la lactosa. La primera es una característica genética, permanente, relacionada con la edad, que raras veces se acompaña de intolerancia a cantidades fisiológicas de leche. La segunda es generalmente transitoria (por ejemplo, secundaria a gastroenteritis infecciosa o a desnutrición proteínico-energética severa), y se asocia a intolerancia a la leche con mayor frecuencia que la malabsorción primaria de lactosa.

3. La malabsorción o intolerancia a la lactosa, determinada por la ingestión de una dosis de 2 g de lactosa/kg de peso corporal en una solución acuosa concentrada, no indica necesariamente

intolerancia a las cantidades de leche y de otros productos lácteos que la mayor parte de la gente ingiere en una comida. Para evaluar en términos fisiológicos y nutricionales la intolerancia a la leche o a otros alimentos que contengan lactosa, se sugiere lo siguiente:

a) La dosis de prueba debe ser similar a la cantidad de lactosa que usualmente se ingiere en una comida. Se sugiere usar 2 g/kg de peso hasta un máximo de 12 g de lactosa durante el primer año de vida; 15 g durante el segundo año, y 18 g después de esa edad.

b) El vehículo usado para la lactosa debe ser leche íntegra de vaca, ya que la preocupación nutricional relacionada con la malabsorción y/o intolerancia a la lactosa está relacionada con la ingestión de productos lácteos y no con la ingestión del carbohidrato puro. Para asegurar que la dosis de prueba será ingerida en su totalidad por niños pequeños, puede prepararse leche de vaca "concentrada" usando menor cantidad de agua para diluir la leche en polvo. Cuando se desee establecer el papel específico que el disacárido juega en aquellas personas con malabsorción de leche, la dosis de prueba deberá mezclarse con otros nutrientes, especialmente proteínas y grasas. El contenido relativo de esos nutrientes en la leche de vaca podría usarse como el estándar (5 g de lactosa, 3 g de proteína no láctea, y 4 g de aceite vegetal por cada 100 ml). Debe considerarse el uso adicional de ingredientes sólidos o semisólidos en las pruebas que se hagan en niños mayores de 5 años y en adultos.

c) En la actualidad, el análisis de hidrógeno en aire espirado es el método de elección para la evaluación objetiva de *malabsorción* de lactosa de leche. Sin embargo, según se describe en este documento, tiene ciertos inconvenientes que deben tomarse en consideración. Las medidas más sencillas, tales como la determinación del pH fecal y de sustancias reductoras en heces, así como el incremento en los niveles de glucosa plasmática son poco específicas, tienen una baja sensibilidad para detectar malabsorción de dosis *fisiológicas* de lactosa ingerida como parte de un alimento, y sus resultados son sumamente variables. No obstante, cuando las circunstancias no permiten hacer determinaciones de hidrógeno en aire espirado, se puede considerar el uso de la combinación del pH y la presencia de sustancias reductoras en las heces. Debe recordarse que los niños alimentados al seno materno normalmente tienen heces ácidas y excretan cierta cantidad de lactosa en las mismas.

d) Excepto en el caso de infantes y niños muy pequeños,

la dosis de prueba debe administrarse en forma doblemente ciega o, por lo menos, disfrazando su contenido de lactosa; esta dosis de prueba debe ser precedida o seguida por una preparación libre de lactosa con la misma apariencia. De lo contrario, es poco confiable la evaluación de los síntomas y el diagnóstico de *intolerancia a lactosa*.

4. No debe evitarse el uso de la leche de vaca en el tratamiento de niños desnutridos, a menos que se disponga de otras fuentes prácticas y más baratas de proteínas con alto valor biológico. Debe considerarse, sin embargo, que en algunas ocasiones un niño puede requerir una dieta sin o pobre en lactosa para recuperarse adecuadamente (por ejemplo, casos de intolerancia "verdadera" o con diarrea severa). Las proteínas o mezclas vegetales de alta calidad nutricional y leche con lactosa pre-hidrolizada y de alta densidad energética, son alternativas adecuadas. En todo caso, antes de diagnosticar a un niño como "intolerante a la leche", este alimento debe reintroducirse en su dieta durante un período de prueba lo suficientemente largo, es decir de varios días, a medida que el niño se recupere.

5. Es conveniente interrumpir o reducir el uso de productos lácteos, no humanos, durante períodos de diarrea severa. Los alimentos sin, o pobres en lactosa, que se usen como sustitutos deben aportar cantidades adecuadas de energía y proteínas para evitar el deterioro nutricional. La leche debe reintroducirse gradualmente en la dieta durante la convalecencia.

6. La lactancia materna *no debe discontinuarse* en niños con diarrea, a menos que se compruebe claramente intolerancia a la leche humana, con deterioro del estado nutricional.

7. *No debe evitarse* el uso de leche o de alimentos que contengan leche en programas de suplementación alimenticia, aun entre grupos de población con alta prevalencia de malabsorción primaria a la lactosa, salvo si otros alimentos de alto valor nutricional son mejor aceptados por los beneficiarios, más disponibles, menos caros o más fáciles de preparar. No obstante, tales programas deben considerar lo siguiente:

a) La leche no debe ser el único ingrediente en los programas de distribución de alimentos, excepto en el caso de niños menores de 6 meses de edad que ya hayan sido destetados.

b) Se debe utilizar leche *íntegra* en tales programas. Cuando se use leche descremada en polvo se debe aumentar su contenido energético mediante la adición de carbohidratos y aceite vegetal, a fin de suministrar una densidad energética por lo menos

igual a la de la leche íntegra de vaca.

c) Cuando los recipiendarios son niños desnutridos, la leche debe acompañarse de otros alimentos u otros ingredientes para aumentar su ingesta energética total a por lo menos 100 Kcal por el equivalente de 100 ml de leche fluida.

d) Se debe dar instrucciones para la preparación, el consumo y la conservación de los suplementos bajo condiciones higiénicas adecuadas.

e) La distribución de leche debe dirigirse primordialmente a infantes y niños de edad preescolar, excepto en casos de desastre o cuando se haya documentado una alta prevalencia de desnutrición entre niños mayores. Es probable que la distribución de leche tenga más éxito en niños menores de 5 años de edad, ya que la prevalencia de desnutrición proteínico-energética es más alta en este grupo etario y la malabsorción de lactosa —aun con dosis farmacológicas del sustrato— es rara antes de los 3-5 años de edad. Generalmente existen alternativas más baratas y prácticas para utilizar en programas de suplementación alimentaria dirigidos a niños mayores, mujeres embarazadas y lactantes, y la población en general.

8. Las ventajas nutricionales, económicas y técnicas de la leche con lactosa pre-hidrolizada deben someterse a más evaluación y compararse con las de leche natural (es decir, que contiene lactosa) y con otros productos de alta calidad nutricional. Deberían realizarse más investigaciones como las efectuadas en pacientes australianos hospitalizados (176, 177) y en escolares de Surinam (161). Tales investigaciones deben incluir:

a) Una fuente no láctea de proteínas, además de la leche natural y la leche pre-hidrolizada.

b) Mediciones precisas de la ingestión alimenticia total, incluyendo cuantificación de los posibles efectos de sustitución en la dieta hogareña.

c) Grupos de pacientes que sean comparables en términos de estado nutricional, hidratación y otras condiciones patológicas y fisiológicas, y/o grupos de individuos sanos igualmente comparables.

d) Evaluaciones funcionales, tales como la de velocidad de crecimiento en niños, complementadas con pruebas diagnósticas de malabsorción y/o intolerancia, con el objeto de poder usar tales pruebas como predictoras de cambios funcionales en el futuro, si es que se muestra que hay correlaciones adecuadas.

e) Períodos de observación lo suficientemente largos

como para evaluar la velocidad de crecimiento de los niños, y una estandarización bien definida de las medidas para poder tomar en cuenta las variabilidades intra- e inter-individuales al interpretar los resultados.

f) Análisis de aceptabilidad, costo y facilidad en la preparación de las diversas intervenciones nutricionales usadas en el estudio.

## RESUMEN

### MALABSORCION E INTOLERANCIA A LA LACTOSA: IMPLICACIONES PARA EL CONSUMO GENERALIZADO DE LECHE

Se revisó un total de 194 artículos publicados en relación a la malabsorción e intolerancia de lactosa. La baja correlación entre malabsorción de lactosa e intolerancia a las cantidades de leche usualmente ingeridas en una comida indica que se ha exagerado al asumir intolerancia a la leche por parte de muchas poblaciones. Se analizaron en forma crítica los métodos para diagnosticar estas condiciones, y se sugiere que: a) se usen dosis "fisiológicas" de lactosa; b) se use leche como el vehículo de elección; c) las pruebas de intolerancia sean "doblemente ciegas", y d) se analice el hidrógeno en aire espirado en pruebas de malabsorción. La mayoría de las publicaciones indican que el consumo de leche permite el crecimiento adecuado de niños, aun cuando estén desnutridos y tengan diarrea. No obstante, es aconsejable sustituir temporalmente la leche por otras fuentes adecuadas de proteínas y energía durante episodios de diarrea severa, y reintroducir la leche en la dieta gradualmente, en la convalecencia. La lactancia materna, sin embargo, no debe ser interrumpida. No hay suficiente apoyo científico ni epidemiológico que justifique evitar el uso de leche en programas de suplementación alimenticia, pero sí se señalan varios aspectos que se deben considerar en tales programas. (Las conclusiones y recomendaciones generales se presentan tanto en inglés como en español).

## BIBLIOGRAPHY

1. Asp, N.G. & A. Dahlqvist. Human small-intestinal beta-galactosidase. Specific assay of three different enzymes. *Anal. Biochem.*, 47: 527, 1972.
2. Durand, P. Lactosuria idiopathica in una paziente con diarrea cronica et acidosi. *Minerva Pediat.*, 10: 706, 1958.

3. Holzel, A., V. Schwarz & K.W. Sutcliffe. Defective lactose absorption causing malnutrition in infancy. *Lancet*, 1: 1126, 1959.
4. Lebenthal, E. Lactose intolerance. In: **Digestive Diseases of Children**. E. Lebenthal, T.F. Hatch and L.R. Romano (Eds.). New York, Grune and Stratton, 1978, p. 367-388.
5. Antonowicz, I. & E. Lebenthal. Developmental pattern of small intestinal enterokinase and disaccharidase activities in the human fetus. *Gastroenterol.*, 72: 1299, 1977.
6. Jelliffe, D.B. & E.F.P. Jelliffe. The volume and composition of human milk in poorly nourished communities. A review. *Am. J. Clin. Nutr.*, 31: 492, 1978.
7. United States Department of Agriculture. **Composition of Foods**. Washington, D.C., Agricultural Research Service, 1963. (Agriculture Handbook No. 8).
8. Newcomer, A.D. & D.B. McGill. Distribution of disaccharidase activity in the small bowel of normal and lactase-deficient subjects. *Gastroenterol.*, 51: 481, 1966.
9. Dahlqvist, A. & B. Lindquist. Lactose intolerance and protein malnutrition. *Acta Paediat. Scand.*, 60: 488, 1971.
10. Garza, C. & N.S. Scrimshaw. Relationship of lactose intolerance to milk intolerance in young children. *Am. J. Clin. Nutr.*, 29: 192, 1976.
11. Doell, R.G. & N. Kretchmer. Studies of small intestine during development. I. Distribution and activity of beta-galactosidase. *Biochem. Biophys. Acta*, 62: 353, 1962.
12. Koldovsky, O. & F. Chytil. Postnatal development of beta-galactosidase activity in the small intestine of the rat. Effect of adrenalectomy and diet. *Biochem. J.*, 94: 266, 1965.
13. Lebenthal, E., P. Sunshine & N. Kretchmer. Effect of carbohydrate and corticosteroids on activity of alpha-glucosidases in intestine of the infant rat. *J. Clin. Invest.*, 51: 1244, 1972.
14. Kretchmer, N. Memorial lecture: Lactose and lactase - a historical perspective. *Gastroenterol.*, 61: 805, 1971.
15. Lebenthal, E., I. Antonowicz & H. Shwachman. Correlation of lactase activity, lactose tolerance and milk consumption in different age groups. *Am. J. Clin. Nutr.*, 28: 595, 1975.
16. Rosenzweig, N.S. & T.M. Bayless. Racial difference in the incidence of lactase deficiency. *J. Clin. Invest.*, 45: 1064, 1966.
17. Simoons, F.J. Primary adult lactose intolerance and the milking habit: a problem in biological and cultural interrelations. II. A culture historical hypothesis. *Am. J. Digest. Dis.*, 15: 695, 1970.
18. Simoons, F.J. New light on ethnic differences in adult lactose intolerance. *Am. J. Digest. Dis.*, 18: 595, 1973.

19. Simoons, F.J., J.D. Johnson & N. Kretchmer. Perspective on milk drinking and malabsorption of lactose. *Pediatrics*, **59**: 98, 1977.
20. Leichter, J. Comparison of whole milk and skim milk with aqueous lactose solution in lactose tolerance testing. *Am. J. Clin. Nutr.*, **26**: 393, 1973.
21. Reddy, V. & J. Pershad. Lactase deficiency in Indians. *Am. J. Clin. Nutr.*, **25**: 114, 1972.
22. Stephenson, L. S. & M.C. Latham. Lactose intolerance and milk consumption: the relation of tolerance to symptoms. *Am. J. Clin. Nutr.*, **27**: 296, 1974.
23. Protein Advisory Group of the United Nations System. PAG statement on low lactase activity and milk intake. U.N. Headquarters, New York, **PAG Bulletin**, Vol. 11, No. 2, 1972.
24. Food and Nutrition Board, National Research Council (USA). Background information on lactose and milk intolerance. *Nutr. Revs*, **30**: 1975, 1972.
25. American Academy of Pediatrics, Committee on Nutrition. Should milk drinking by children be discouraged? *Pediatrics*, **53**: 576, 1974.
26. American Academy of Pediatrics, Committee on Nutrition. The practical significance of lactose intolerance in children. *Pediatrics*, **62**: 240, 1978.
27. Eastham, E.J. & W.A. Walker. Effect of cow's milk on the gastrointestinal tract: a persistent dilemma for the pediatrician. *Pediatrics*, **60**: 474, 1977.
28. Harrison, M., A. Kilby, J.A. Walker-Smith, N.E. France & C.B.S. Wood. Cow's milk protein intolerance: a possible association with gastroenteritis, lactose intolerance, and IgA deficiency. *Brit. Med. J.*, **1**: 1501, 1976.
29. Iyngkaran, N., K. Davis, M.J. Robinson, C.G. Boey, E. Sumithran, M. Yadav, S.K. Lam & S.D. Puthuchery. Cows' milk protein-sensitive enteropathy. An important contributing cause of secondary sugar intolerance in young infants with acute infective enteritis. *Arch. Dis. Childh.*, **54**: 39, 1979.
30. Iyngkaran, N., M.J. Robinson, E. Sumithran, S.K. Lam, S.D. Puthuchery & M. Yadav. Cows' milk protein-sensitive enteropathy. An important factor in prolonging diarrhoea of acute enteritis in early infancy. *Arch. Dis. Childh.*, **53**: 150, 1978.
31. Powell, G.K. Enterocolitis in low-birth-weight infants associated with milk and soy protein intolerance. *J. Pediat.*, **88**: 840, 1976.
32. World Health Organization. **Nutrition in Pregnancy and Lactation**. Geneva, World Health Organization, 1965. (Technical Report Series No. 302).

33. Arvanitakis, C., G-H Chen, J. Folscroft & A.P. Klotz. Lactose deficiency: a comparative study of diagnostic methods. *Am. J. Clin. Nutr.*, 30: 1597, 1977.
34. McGill, D.B. & A.D. Newcomer. Comparison of venous and capillary blood samples in lactose tolerance testing. *Gastroenterol.*, 53: 371, 1967.
35. Newcomer, A.D., D.B. McGill, P.J. Thomas & A.F. Hofmann. Prospective comparison of indirect methods for detecting lactase deficiency. *N. Engl. J. Med.*, 293: 1232, 1975.
36. Paige, D.M., E.D. Mellits, F-Y Chiu, L. Davis, T.M. Bayless & A. Cordano. Blood glucose rise after lactose tolerance testing in infants. *Am. J. Clin. Nutr.*, 31: 222, 1978.
37. Ransome-Kuti, O., N. Kretchmer, J.D. Johnson & J.T. Gribble. A genetic study of lactose digestion in Nigerian families. *Gastroenterol.*, 68: 431, 1975.
38. Welsh, J.D. Isolated lactase deficiency in humans: report on 100 patients. *Medicine*, 49: 257, 1970.
39. Isokoski, M., J. Jussila & S. Sarna. A simple screening method for lactose malabsorption. *Gastroenterol.*, 62: 28, 1972.
40. Kern, F. Jr. & M. Heller. Blood galactose after lactose and ethanol: an accurate index of lactase deficiency. *Gastroenterol.*, 54: 1250, 1968.
41. Adlung, J., L. Kelch & W. Mischer. Diagnostics of lactose-malabsorption: value of tolerance tests and  $^{14}\text{CO}_2$  exhalation test in patients with and without lactose deficiency (German). *Med. Klin.*, 71: 2017, 1976.
42. Bond, J.H. & M.D. Levitt. Quantitative measurement of lactose absorption. *Gastroenterol.*, 70: 1058, 1976.
43. Salmon, P.R., A.E. Read & C.F. McCarthy. An isotope technique for measuring lactose absorption. *Gut*, 10: 685, 1969.
44. Sasaki, Y., M. Iio, H. Kameda, H. Veda, T. Aoyagi, N.L. Christopler, T.M. Bayless & H.N. Wagner. Measurement of  $^{14}\text{C}$ -lactose absorption in the diagnosis of lactase deficiency. *J. Lab. Clin. Med.*, 76: 824, 1970.
45. Bayless, T.M. & D.M. Paige. Consequences of lactose malabsorption: breath hydrogen excretion after milk ingestion (Abst). *Gastroenterol.*, 76: 1097, 1979.
46. Bond, J.H. & M.D. Levitt. Use of pulmonary hydrogen ( $\text{H}_2$ ) measurements to quantitate carbohydrate malabsorption: study of partially gastrectomized patients. *J. Clin. Invest.*, 51: 1219, 1972.
47. Calloway, D.H., E.L. Murphy & D. Bauer. Determination of lactose intolerance by breath analysis. *Am. J. Dig. Dis.*, 14: 811, 1969.
48. Caskey, D.A., D. Payne-Bose, J.D. Welsh, H.L. Gearhart, M.K. Nance

- & R.D. Morrison. Effects of age on lactose malabsorption in Oklahoma Native Americans as determined by breath H<sub>2</sub> analysis. *Am. J. Dig. Dis.*, **22**: 113, 1977.
49. Douwes, A.C., J. Fernández & H.J. Degenhart. Improved accuracy of lactose tolerance test in children, using expired H<sub>2</sub> measurement. *Arch. Dis. Childh.*, **53**: 939, 1978.
  50. Fernández, J., C.E. Vos, A.C. Douwes & E. Slotema. Respiratory hydrogen excretion as a parameter for lactose malabsorption in children. *Am. J. Clin. Nutr.*, **31**: 597, 1978.
  51. Gearhart, H.L., D.P. Bose, C.A. Smith, R.D. Morrison, J.D. Welsh & T.K. Smalley. Determination of lactose malabsorption by breath analysis with gas chromatography. *Anal. Chem.*, **48**: 393, 1976.
  52. Levitt, M. & R.M. Donaldson. Use of respiratory hydrogen (H<sub>2</sub>) excretion to detect carbohydrate malabsorption. *J. Lab. Clin. Med.*, **75**: 937, 1970.
  53. Maffei, H.V.L., G. Metz, V. Bampoe, M. Shiner, S. Herman & C.G.D. Brook. Lactose intolerance detected by the hydrogen breath test in infants and children with chronic diarrhea. *Arch. Dis. Childh.*, **52**: 766, 1977.
  54. Metz, G., D.J.A. Jenkins, J.J. Peters, T.J. Newman & L.M. Blendis. Breath hydrogen as a diagnostic method for hypolactosia. *Lancet*, **1**: 1155, 1976.
  55. Newcomer, A.D., H. Gordon, P.J. Thomas & D.B. McGill. Family studies of lactase deficiency in the American Indian. *Gastroenterol.*, **73**: 985, 1977.
  56. Newcomer, A.D., D.B. McGill, P.J. Thomas & A.F. Hofmann. Tolerance to lactose among lactase-deficient American Indians. *Gastroenterol.*, **74**: 44, 1978.
  57. Newcomer, A.D., P.J. Thomas, D.B. McGill & A.F. Hofmann. Lactase deficiency: a common genetic trait of the American Indian. *Gastroenterol.*, **72**: 234, 1977.
  58. Payne-Bose, D., J.D. Welsh, H.L. Gearhart & R.D. Morrison. Milk and lactose-hydrolyzed milk. *Am. J. Clin. Nutr.*, **30**: 695, 1977.
  59. Solomons, N.W., R. García-Ibáñez & F.E. Viteri. Reduced rate of breath hydrogen (H<sub>2</sub>) excretion with lactose tolerance tests in young children using whole milk. *Am. J. Clin. Nutr.*, **32**: 783, 1979.
  60. Solomons, N.W., R. García-Ibáñez & F.E. Viteri. Hydrogen (H<sub>2</sub>) breath test of lactose absorption in adults: the application of physiological doses and whole cow's milk sources. (Submitted for publication).
  61. Solomons, N.W., F.E. Viteri & I.H. Rosenberg. Development of an interval sampling hydrogen (H<sub>2</sub>) breath test for carbohydrate malabsorption in children: evidence for a circadian pattern of breath H<sub>2</sub>

- concentration. *Pediatr. Res.*, 12: 816, 1978.
62. Ament, M.E., D.R. Perera & L.J. Esther. Sucrase-isomaltase deficiency: a frequently misdiagnosed disease. *J. Pediat.*, 83: 731, 1973.
  63. Harrison, M. & J.A. Walker-Smith. Reinvestigation of lactose intolerant children: lack of correlation between lactose intolerance and small intestinal morphology, disaccharidase activity, and lactose tolerance tests. *Gut*, 18: 48, 1977.
  64. Kerry, K.R. & C.M. Anderson. A ward test for sugar in faeces. *Lancet*, 1: 981, 1964.
  65. Lifshitz, F., P. Coello-Ramírez, G. Guitierrez-Topete & M.C. Cornado-Corent. Carbohydrate intolerance in infants with diarrhea. *J. Pediat.*, 79: 760, 1971.
  66. Soeparto, P., E.A. Stobo & J.A. Walker-Smith. Role of chemical examination of the stool in diagnosis of sugar malabsorption in children. *Arch. Dis. Childh.*, 47: 56, 1972.
  67. Laws, J.M., J. Spencer & G. Neale. Radiology in the diagnosis of disaccharidase deficiency. *Brit. J. Radiol.*, 40: 594, 1967.
  68. Lisker, R., H.G. López & M.A. Mora. Correlation in the diagnosis of infestinal lactase deficiency between the radiological method and the lactose tolerance test. *Rev. Invest. Clin.*, 27: 1, 1975.
  69. Rosenquist, C.J. Lactose-barium study as a screening test for lactase deficiency. *West J. Med.*, 122: 319, 1975.
  70. Rodríguez-de-Curet, H., C. Lugo-de-Rivera & R. Torres-Pinedo. Studies on infant diarrhea. IV. Sugar transit and absorption in small intestine after a feeding. *Gastroenterol.*, 59: 396, 1970.
  71. Torres-Pinedo, R., C. Lugo-de-Rivera & H. Rodríguez-de-Curet. Intestinal absorptive defects associated with enteric infections in infants. *Ann. N.Y. Acad. Sci.*, 176: 284, 1971.
  72. Bedine, M.S. & T.M. Bayless. Tolerance of small amounts of lactose by individuals with low lactase levels. *Gastroenterol.*, 65: 735, 1973.
  73. Burgess, E.A., B. Levin, D. Mahalanabis & R.E. Tonge. Hereditary sucrose intolerance: levels of sucrase activity in jejunal mucosa. *Arch. Dis. Childh.*, 39: 431, 1964.
  74. Dahlqvist, A. Method for assay of intestinal disaccharides. *Anal. Biochem.*, 1: 18, 1964.
  75. Kern, F. J. & J.E. Struthers, Jr. Intestinal lactase deficiency and lactose intolerance in adults. *JAMA*, 195: 143, 1966.
  76. Newcomer, A.D. & D.G. McGill. Lactose tolerance tests in adults with normal lactase activity. *Gastroenterol.*, 50: 340, 1966.
  77. Newcomer, A.D. & D.B. McGill. Disaccharidase activity in the small intestine: prevalence of lactose deficiency in 100 healthy subjects. *Gastroenterol.*, 53: 881, 1967.

78. Paternel, W.W. Lactose tolerance in relation to intestinal lactose activity. *Gastroenterol.*, **48**: 299, 1965.
79. Sheehy, T.W. & P.R. Anderson. Disaccharidase activity in normal and diseased small bowel. *Lancet*, **2**: 1, 1965.
80. Krasilnikoff, P.A., E. Gudmand-Hoyer & H.H. Moltke. Diagnostic value of disaccharide tolerance tests in children. *Acta Paediat. Scand.*, **64**: 693, 1975.
81. Klein, P.D., D.A. Schoeller & H.C. Niu.  $^{13}\text{C}$  breath tests: components, technology and comparative costs. (Abst.) *Gastroenterol.*, **76**: 1171, 1979.
82. Levitt, M.D. Production and excretion of hydrogen gas in man. *N. Eng. J. Med.*, **281**: 122, 1969.
83. Douwes, A.C., J. Fernández & W. Rietveld. Hydrogen breath test in infants and children: sampling and storing expired air. *Clin. Chim. Acta.*, **82**: 293, 1978.
84. Maffei, H.V.L., G.L. Metz & D.J.A. Jenkins. Hydrogen breath test: adaptation of a simple technique to infants and children. *Lancet*, **1**: 1110, 1976.
85. Solomons, N.W., F.E. Viteri & L.H. Hamilton. Application of a simple gas chromatographic technique for measuring breath hydrogen. *J. Lab. Clin. Med.*, **90**: 856, 1977.
86. Metz, G. & D.J. Jenkins. Breath hydrogen during sleep. *Lancet*, **1**: 145, 1977.
87. Solomons, N.W. & F.E. Viteri. Breath hydrogen during sleep. *Lancet*, **2**: 636, 1976.
88. Bond, J.H. & M.D. Levitt. Gaseousness and intestinal gas. *Med. Clin. North America*, **62**: 155, 1978.
89. Murphy, E.L. & D.H. Calloway. The effect of antibiotic drugs on the volume and composition of intestinal gas from beans. *Am. J. Dig. Dis.*, **17**: 639, 1972.
90. Solomons, N.W., R. García, R. Schneider, F.E. Viteri & V. Argueta von Kaenel.  $\text{H}_2$  breath tests during diarrhea. *Acta Paediat. Scand.*, **68**: 171, 1979.
91. Heine, W., H-J Zunft, W. Muller-Beuthow & F-K Grutte. Lactose and protein absorption from breast milk and cow's milk preparations and its influence on the intestinal flora. *Acta Paediat. Scand.*, **66**: 699, 1977.
92. Bond, J.H. & M.D. Levitt. Fate of soluble carbohydrate in the colon of rats and man. *J. Clin. Invest.*, **57**: 1158, 1976.
93. Newcomer, A.D., P.J. Thomas, D.B. McGill & A.F. Hofmann. Comparison of methods to detect lactase deficiency. *Gastroenterol.*, **66**: 754, 1974.

94. Haverberg, L., P. H. Kwon & N. S. Scrimshaw. Comparative tolerance of adolescents of differing ethnic background to lactose-containing and lactose-free milk. I. Initial experience with a double-blind procedure. *Am. J. Clin. Nutr.* In press.
95. Kwon, P. H., M. H. Rorick & N. S. Scrimshaw. Comparative tolerance of adolescents of differing ethnic backgrounds to lactose-containing and lactose-free milk. II. Improvement of a double-blind test. *Am. J. Clin. Nutr.* In press.
96. Lacassie, Y., R. Weinberg & F. Mönckeberg. Poor predictability of lactose malabsorption from clinical symptoms for Chilean populations. *Am. J. Clin. Nutr.*, 31: 799, 1978.
97. Dalle, D., G. Devroede & R. Thibault. Computer analysis of bowel sounds. *Comput. Biol. Med.* 4: 247, 1975.
98. Politzer, J. P., G. Devroede, C. Vasseur, J. Gerard & R. Thibault. The genesis of bowel sounds: influence of viscus and gastrointestinal content. *Gastroenterol.*, 71: 282, 1976.
99. Srikantia, S. G., P. S. Venkatachalam, V. Reddy & C. Gopalan. Protein-calorie needs in kwashiorkor. *Indian J. Med. Res.*, 52: 1104, 1964.
100. Torún, B. & F. E. Viteri. Treatment of children hospitalized with severe protein-energy malnutrition (Spanish). *Rev. Col. Méd. (Guatemala)*, 27: 43, 1976.
101. James, W.P.T. Jejunal disaccharide activities in children with marasmus and with kwashiorkor. *Arch. Dis. Childh.*, 46: 218, 1971.
102. Paige, D. M., E. Leonardo, A. Cordano, J. Nakashima, B. Adrianzen & G. G. Graham. Lactose intolerance in Peruvian children: effect of age and early nutrition. *Am. J. Clin. Nutr.*, 25: 297, 1972.
103. Brunser, O., A. Reid, F. Mönckeberg, A. Maccioni & I. Contreras. Jejunal mucosa in infant malnutrition. *Am. J. Clin. Nutr.*, 21: 976, 1968.
104. Burman, D. The jejunal mucosa in kwashiorkor. *Arch. Dis. Childh.*, 40: 526, 1965.
105. Chandrasekaran, R., V. Kumar, B. N. S. Walia & B. Moorthy. Carbohydrate intolerance in infants with acute diarrhoea and its complications. *Acta Paediat. Scand.*, 64: 483, 1975.
106. Schneider, R. & F. E. Viteri. Morphological aspects of the duodeno-jejunal mucosa in protein-calorie malnourished children and during recovery. *Am. J. Clin. Nutr.*, 25: 1092, 1972.
107. Stanfield, J. P., M. S. R. Hutt & R. Tunnicliffe. Intestinal biopsy in kwashiorkor. *Lancet*, 2: 519, 1965.
108. Barbezat, G. O., M. D. Bowle, R. O. C. Kaschula & J. D. L. Hansen. Studies on the small intestinal mucosa of children with protein-calorie malnutrition. *South Afr. Med. J.*, 24: 1031, 1967.

109. Bowie, M. D., G. O. Barbezat & J. D. L. Hansen. Carbohydrate absorption in malnourished children. *Am. J. Clin. Nutr.*, **20**: 89, 1967.
110. Bowie, M.D., G.L. Brinkman & J. D. L. Hansen. Acquired disaccharide intolerance in malnutrition. *J. Pediat.*, **66**: 1083, 1965.
111. Cook, G. C. & F. D. Lee. The jejunum after kwashiorkor. *Lancet*, **2**: 1263, 1966.
112. Gabr, M. F. El-Beheiry & A. A. Soliman. Lactose tolerance in normal Egyptian infants and children and in protein-calorie malnutrition. *Gaz. Egypt Pediat. Assoc.*, **26**: 27, 1977.
113. Habte, D., A. Hyvariven & G. Sterky. Carbohydrate malabsorption in kwashiorkor. *Ethiopian Med. J.*, **11**: 33, 1973.
114. Hanafy, M.M., Y. Seddik, S. El-Khateeb, N.A. Shaaban & S.I. Soliman. Lactose absorption in protein-calorie malnutrition. *Gaz. Egypt Paediat. Assoc.*, **21**: 9, 1973.
115. James, W. P. T. Intestinal absorption in protein-calorie malnutrition. *Lancet*, **1**: 333, 1968.
116. James, W. P. T. Sugar absorption and intestinal motility in children when malnourished and after treatment. *Clinical Sci.*, **39**: 305, 1970.
117. Kerpel-Fronius, E., L. Jani & M. Fekete. Disaccharide malabsorption in different types of malnutrition. *Ann. Paediat.*, **206**: 245, 1966.
118. Leslie, J., W. C. MacLean & G. G. Graham. Effect of an episode of severe malnutrition and age on lactose absorption by recovered infants and children. *Am. J. Clin. Nutr.*, **32**: 971, 1979.
119. Olatunbosun, D. A. & B. K. Adebavoh. Lactose intolerance in Nigerian children. *Acta Paediat. Scand.*, **61**: 715, 1972.
120. Stoopler, M., W. Frayer & M. H. Alderman. Prevalence and persistence of lactose malabsorption among young Jamaican children. *Am. J. Clin. Nutr.*, **27**: 728, 1974.
121. Sunoto, Suharjo, C. M. Lembong, A. Burdiarso & Samsudin. Lactose loading test in protein-calorie malnutrition. *Paediat. Indon.*, **13**: 43, 1973.
122. Sunoto, Suharjo & Sutedjo. Two years study on sugar intolerance in Indonesian children. *Paediat. Indon.*, **13**: 241, 1973.
123. Varavithya, W., A. Valyasevi & S. Charanchinda. Lactose malabsorption in Thai infants. *J. Pediat.*, **78**: 710, 1970.
124. Walker, A. C. & J. G. Harry. A survey of diarrhoeal disease in malnourished aboriginal children. *Med. J. Aust.*, **1**: 904, 1972.
125. Gordon, J. E., I. D. Chitkara & J. B. Wyon. Weanling diarrhea. *Am. J. Med. Sci.*, **245**: 345, 1963.
126. Gudmand-Hoyer, E. & B. Söeberg. Disaccharidase activity on the small intestine in cases with acute enteritis. *Scand J. Gastroenterol.*, **9**: 405, 1974.
127. Kumar, V., R. Chandrasekaran & R. Bhaskar. Carbohydrate intolerance

- associated with acute gastroenteritis. A prospective study of 90 well-nourished Indian infants. *Clin. Pediat.*, 16: 1123, 1977.
128. Lebenthal, E. Small intestinal disaccharidase deficiencies. *Pediat. Clin. North America*, 20: 757, 1975.
  129. Mokhtar, N. A. & I. M. Ghaly. Lactose intolerance, a cause of recurrent diarrhea in Kuwait. *Gaz Egypt Paediat. Assoc.*, 22: 113, 1974.
  130. Mustadjab, I. & M. Munir. Lactose intolerance in patients with gastroenteritis between 0-2 years of age. *Paediat. Indon.*, 16: 415, 1976.
  131. Plotkin, G. R. & K. J. Isselbacher. Secondary disaccharidase deficiency in adult celiac disease and other malabsorption states. *N. Engl. J. Med.*, 271: 1033, 1964.
  132. Soeparto, D., M. S. Subijanto & K. Satjadibrata. Low lactose milk (L.L.M.) on refeeding infants with gastroenteritis. *Paediat. Indon.*, 17: 85, 1977.
  133. Sunshine, P. & N. Kretchmer. Studies of small intestine during development. III. Infantile diarrhea associated with intolerance to disaccharides. *Pediatrics*, 34: 38, 1964.
  134. Hoskins, L. C., S. J. Winawer, S. A. Broitman, L. S. Gottlieb & N. Zamcheck. Clinical giardiasis and intestinal malabsorption. *Gastroenterol.*, 53: 265, 1967.
  135. Jeejeebhoy, K. N., H. G. Desai & R. V. Verghese. Milk tolerance in tropical malabsorption syndrome: role of lactose malabsorption. *Lancet*, 2: 666, 1964.
  136. Flatz, G. & H. W. Rotthauwe. The human lactase polymorphism: physiology and genetics of lactose absorption and malabsorption. *Prog. Med. Genet.*, 2: 205, 1977.
  137. Cook, G. C. Lactose activity in newborn and infant Baganda. *Brit. Med. J.*, 1: 527, 1967.
  138. Habte, D., G. Sterky & B. Hjalmarsson. Lactose malabsorption in Ethiopian children. *Acta Paediat. Scand.*, 62: 649, 1973.
  139. Varavithya, W., A. Valyasevi, P. Manu & J. Kittikool. Lactose malabsorption in Thai infants and children: effect of prolonged milk feeding. *Southeast Asian J. Trop. Med. Pub. Hlth.*, 7: 591, 1976.
  140. Keusch, G.T., F.J. Troncale, L.H. Miller, V. Probadhat & P.R. Anderson. Acquired lactose malabsorption in Thai children. *Pediatrics*, 43: 540, 1969.
  141. Bolin, T.D., A.E. Davis, C.S. Seah, K.L. Chua, V. Yong, K.M. Kho, C.L. Siak & E. Jacob. Lactose intolerance in Singapore. *Gastroenterol.*, 59: 76, 1970.
  142. Kretchmer, N., O. Ransome-Kuti, R. Hurwitz, C. Dengy & W. Alakija. Intestinal absorption of lactose in Nigerian ethnic groups. *Lancet* 2: 392, 1971.

143. Suharjono, Sunoto, A. Budiarmo & Sutedjo. Lactose malabsorption in "healthy" Indonesian pre-school children. *Paediat. Indon.*, **11**: 251, 1971.
144. Barkry, R., Suharjono, Sunoto & H. Handardji. The severity of lactose intolerance in Indonesian children. *Paediat. Indon.*, **13**: 185, 1973.
145. Woteki, C.E., E. Weser & E.A. Young. Lactose malabsorption in Mexican-American children. *Am. J. Clin. Nutr.*, **29**: 19, 1976.
146. Paige, D.M., T.M. Bayless, E.D. Mellitis & L. Davis. Lactose malabsorption in preschool black children. *Am. J. Clin. Nutr.*, **30**: 1018, 1977.
147. Chintu, C., R.B. Simukoko & C.R. Snook. Lactose tolerance tests in normal healthy Zambian children: a preliminary report. *J. Trop. Med. Hyg.*, **81**: 46, 1978.
148. Pieters, J.J.L. & R. Van Rens. Lactose malabsorption and milk tolerance in Kenyan school-age children. *Trop. Geogr. Med.*, **25**: 365, 1973.
149. Rorick, M.H. & N.S. Scrimshaw. Comparative tolerance of elderly from different ethnic backgrounds to lactose-containing and lactose-free dairy drinks: a double-blind study. *J. Gerontol.*, **34**: 191, 1979.
150. Bayless, T.M., B. Rothfeld, C. Mossa, L. Wise, D. Paige, & M.S. Bendine. Lactose and milk intolerance. Clinical implications. *N. Eng. J. Med.*, **292**: 1156, 1975.
151. Gudmand-Høyer, E. & K. Simony. Individual sensitivity to lactose in lactose malabsorption. *Am. J. Dig. Dis.*, **22**: 177, 1977.
152. Mitchell, K.J., T.M. Bayless, D.M. Paige, R.W. Goodgame & H. Shi-Shung. Intolerance of eight ounces of milk in healthy lactose-intolerant teen-agers. *Pediatrics*, **56**: 718, 1975.
153. Lisker, R. & L. Aguilar. Double blind study of milk lactose tolerance. *Gastroenterol.*, **74**: 1283, 1978.
154. Paige, D.M., T.M. Bayless, S.S. Huang & R. Wexler. Lactose hydrolyzed milk. *Am. J. Clin. Nutr.*, **28**: 818, 1975.
155. Bell, R.R., H.H. Draper & J.G. Bergan. Sucrose, lactose and glucose tolerance in Northern Alaskan Eskimos. *Am. J. Clin. Nutr.*, **26**: 1185, 1973.
156. Desai, H.G., U.V. Gupte, A.G. Pradhan, K.D. Thakkar & F.P. Antia. Incidence of lactase deficiency in control subjects from India: role of hereditary factors. *Indian J. Med. Sci.*, **24**: 729, 1970.
157. Calloway, D.H. & W.L. Chenoweth. Utilization of nutrients in milk-and wheat-based diets by men with adequate and reduced abilities to absorb lactose. I. Energy and nitrogen. *Am. J. Clin. Nutr.*, **26**: 939, 1973.
158. Cuatrecasas, P., D.H. Lockwood & J.R. Caldwell. Lactase deficiency in the adult. *Lancet*, **1**: 14, 1965.
159. Jackson, R.T. & M.C. Latham. Lactose and milk intolerance in Tanzania. *East Afr. Med. J.*, **55**: 298, 1978.

160. Lisker, R., L. Aguilar & C. Zavala. Intestinal lactase deficiency and milk drinking capacity in the adult. *Am. J. Clin. Nutr.*, **31**: 1499, 1978.
161. Zaal, J. A study on the prevalence and implications of hypolactasia in Surinam's Bushnegro children. (Thesis), 1977. Cited in: *Nutr. Rev.* **36**: 133, 1978.
162. Marshall, F.N., J.A. Hilaire & M.J. Garnier. Unpublished observations on a supplemental milk feeding program in Haiti, cited by the American Academy of Pediatrics Committee on Nutrition. *Pediatrics*, **62**: 240, 1978.
163. Bayless, T.M., D.M. Paige & G. Ferry. Lactose intolerance and milk drinking habits. *Gastroenterol.*, **60**: 605, 1971.
164. Paige, D.M., T.M. Bayless, G.D. Ferry & G.G. Graham. Lactose malabsorption and milk rejection in Negro children. *Johns Hopkins J. Med.*, **129**: 163, 1971.
165. Paige, D.M., T.M. Bayless & G.G. Graham. Milk programs: helpful or harmful to Negro children? *Am. J. Pub. Hlth*, **62**: 1486, 1972.
166. Jones, D.V. & M.C. Latham. Lactose intolerance in young children and their parents. *Am. J. Clin. Nutr.*, **27**: 547, 1974.
167. Sahi, T., M. Isokoski, J. Jussila & K. Launiala. Lactose malabsorption in Finnish children of school age. *Acta Paediat. Scand.*, **61**: 11, 1972.
168. Blanco, R.A. Lactose intolerance and lactase deficiency (Spanish). *Guatemala Pediátrica*, **2**: 25, 1979.
169. Graham, G.G. Protein advisory group's recommendations deplored (letter). *Pediatrics*, **55**: 295, 1975.
170. Bowie, M.D. Effect of lactose-induced diarrhoea on absorption of nitrogen and fat. *Arch. Dis. Childh.*, **50**: 363, 1975.
171. Mason, J.B., R.W. Hay, J. Leresche, S. Peel & S. Darley. Treatment of severe malnutrition in relief. *Lancet*, **1**: 332, 1974.
172. Prinsloo, J.G., W. Wittmann, P.J. Pretorius, H. Kruger & S.A. Fellingham. Effect of different sugars on diarrhoea of acute kwashiorkor. *Arch. Dis. Childh.*, **44**: 593, 1969.
173. Bowie, M.D., G.L. Brinkman & J.D.L. Hansen. Diarrhoea in protein-calorie malnutrition. *Lancet*, **2**: 550, 1963.
174. Dean, R.F.A. Digestion in kwashiorkor. *Mod. Probl. Pediat.*, **2**: 133, 1957.
175. Bradfield, R.B., D.B. Jellifee & A. Ifekwunigwe. Milk intolerance in malnutrition (letter to Editor). *Lancet*, **2**: 325, 1975.
176. Brand, J.C., J.J. Miller, E.A. Vorbach & R.A. Edwards. A trial of lactose hydrolysed milk in Australian aboriginal children. *Med. J. Aust.*, **2** (Suppl. 4): 10, 1977.
177. Mitchell, J.D., J. Brand & J. Halbisch. Weight-gain inhibition by lactose in Australian aboriginal children. A controlled trial of normal and

- lactose hydrolysed milk. *Lancet*, 1: 500, 1977.
178. Ifekwunigwe, A.E. Emergency treatment of large numbers of children with severe protein-calorie malnutrition. *Am. J. Clin. Nutr.*, 28: 79, 1975.
  179. Cormenzana, V. Intolerance to cow's milk protein. A complication of acute gastroenteritis (Spanish). *An. Esp. Pediatr.*, 11: 519, 1978.
  180. Strickland, A., C. Garza & B. Nichols. Formula effects on growth after diarrhea (Abstract) *Am. J. Clin. Nutr.*, 32: 937, 1979.
  181. Graham, G.G. & D.M. Paige. Nutritional implications of low intestinal lactase activity in children. In: *Intestinal Enzyme Deficiencies and Their Nutritional Implications*. B. Borgström, A. Dahlqvist and L. Hambraeus (Eds). Uppsala, Sweden, Almqvist and Wiksell, 1973, p. 45-51.
  182. Paige, D.M. & G.G. Graham. Nutritional implications of lactose malabsorption. *Pediat. Res.*, 6: 329, 1972.
  183. Leichter, J. & A.F. Tolensky. Effect of dietary lactose on the absorption of protein, fat and calcium in the post-weaning rat. *Am. J. Clin. Nutr.*, 28: 238, 1975.
  184. Gracey, M. & V. Burke. Sugar-induced diarrhea in children. *Arch. Dis. Childh.*, 48: 331, 1973.
  185. Debongnie, J.C., A.D. Newcomer & S.D. Phillips. Absorption of nutrients in lactase deficiency. *Dig. Dis. Sci.*, 1979. In press.
  186. Kabayashi, A., S. Kawai, Y. Ohbe & Y. Nagashima. Effects of dietary lactose and a lactase preparation on the intestinal absorption of calcium and magnesium in normal infants. *Am. J. Clin. Nutr.*, 28: 681, 1975.
  187. Schaafsma, G. & H. de Waard. Nutritional interrelationships among Ca, P and lactose (letter) *Am. J. Clin. Nutr.*, 31: 4, 1978.
  188. Urban, E. Reply to Schaafsma and de Waard. *Am. J. Clin. Nutr.*, 31: 5, 1978.
  189. Urban, E. & M. Pena. Failure of lactose and glucose to influence in vivo intestinal calcium transport in normal rats. *Digestion*, 15: 18, 1977.
  190. Sterky, G., L. Freij & A. Gobezi. Milk tolerance in young Ethiopian school children. *Ethiopian Med. J.*, 11: 25, 1973.
  191. Bayless, T.M. & D.M. Paige. Lactose tolerance by lactose-malabsorbing Indians. (Editorial) *Gastroenterol.*, 74: 153, 1978.
  192. Jones, D.V., M.C. Latham, F.V. Kosikowski & G. Woodward. Symptom response to lactose-reduced milk in lactose-intolerant adults. *Am. J. Clin. Nutr.*, 29: 633, 1976.
  193. Kosikowski, F.V. & L.E. Wierzbicki. Lactose hydrolysis of raw and pasteurized milks by *Saccharomyces lactis* lactase. *J. Dairy Sci.*, 56: 146, 1972.
  194. Turner, S.J., T. Daly, J.A. Hourigan, A.G. Rand & W.R. Thayer. Utilization of a low-lactose milk. *Am. J. Clin. Nutr.*, 29: 739, 1976.

195. Viteri, F. & B. Torún. Protein-calorie malnutrition. In: **Modern Nutrition in Health and Disease**. 6th ed. R. Goodhart and M. Shils (Eds.). Philadelphia, Lea and Febiger, 1979.

# **TRABAJOS DE INVESTIGACION**



## DIETARY MANIPULATION OF SERUM TRIGLYCERIDES<sup>1</sup>

*Anne Seakins,<sup>2</sup> Cirlene R.C. Araújo,<sup>3</sup> Ann Ashworth<sup>4</sup>  
and Hernando Flores<sup>5</sup>*

Departamento de Nutrição, Centro de Ciências da Saúde,  
Universidade Federal de Pernambuco, Recife, Brasil, and  
Tropical Metabolism Research Unit, University of the West Indies,  
Mona, Kingston, Jamaica

### SUMMARY

A group of children who had been treated for protein-energy malnutrition with a high-energy, high-fat diet, presented very low levels of fasting

---

Manuscrito modificado recibido: 6-7-79.

- 1 A preliminary report, entitled "Manipulación Dietética de los Triglicéridos Circulantes" appeared in *Abstracts of the IV Latin American Nutrition Congress* (but was not presented at the Meeting). This was prepared by C.R.C. Araújo in partial fulfillment of the requirements for an MSc. degree from the Universidade Federal de Pernambuco.
- 2 Lecturer, Tropical Metabolism Research Unit, University of the West Indies, Mona, Kingston 7, Jamaica, W.I.
- 3 Professor Assistente, Departamento de Bioquímica, Centro de Ciências Biológicas, Universidade Federal de Pernambuco, Cidade Universitária, 50000, Recife, Brasil.
- 4 Senior Lecturer, Tropical Metabolism Research Unit.
- 5 Former Wellcome Trust Research Fellow at the Tropical Metabolism Research Unit. Present address: Departamento de Nutrição, Universidade Federal de Pernambuco.

serum triglycerides ( $50.8 \pm 5.9$  mg/dl). When the diet was changed to a high-energy, low-fat formula, these levels increased rapidly to normal values ( $104.9 \pm 19.2$  mg/dl). Reversing the dietary change produced the opposite effect within 2 days. This effect was also studied in 14 normal adults, who received a high-fat diet *ad libitum* during 5 days. Meals were prepared from common foodstuffs with a high fat content. The hypotriglyceridemic effect occurred in all volunteers. A close relationship was observed between the initial triglyceride concentration and the decrement produced by the high-fat diet ( $r = 0.97$ ), which did not affect serum cholesterol levels. No consistent response of serum free-fatty acids was detected, while serum proteins remained within normal values. Despite the rather high energy intake, most subjects lost weight during the experimental period. The level of fasting serum triglycerides of the adult volunteers was negatively correlated to the fat content of their self-selected diets. These results are discussed in relation to current ideas about fat requirements.

## INTRODUCTION

Since fat can be readily synthesized in the organism from carbohydrates and amino acids, it is generally believed that its only value as a nutrient lies in its function as a carrier of essential free fatty acids, in its possible role in the absorption of fat-soluble vitamins, and in its satiety value. Thus it is a general practice to include fat in Tables of Recommended Dietary Allowances only as an undefined component of the total energy needs.

High-fat diets are believed to cause hyperlipidemia, particularly hypercholesterolemia, which in turn would increase the risk of coronary heart disease and other vascular disorders. Hence some authors recommend that the total fat intake be kept below 35% of the total energy intake (1-3). On the other hand, diets high in fat have proved beneficial in the treatment of protein-energy malnutrition in children, since they provide formula diets with a high energy density for children whose rate of weight gain is dependent on the energy intake during recovery (4). A group of children treated in this manner for malnutrition presented very low levels of circulating triglycerides (6). We were able to establish that this "hypertriglyceridemia" was associated with the high fat intake of the children, and this led us to investigate this effect in more detail. Our results indicate that high-fat diets have potential value in the management of serum triglyceride concentrations in very short periods of time.

## MATERIAL AND METHODS

*Subjects*

Sixteen children treated for malnutrition in the Tropical Metabolism Research Unit (Kingston, Jamaica) and 14 adults from the TMRU staff and from that of the Department of Nutrition of the Federal University of Pernambuco (Recife, Brazil) were studied. The children were between 10 and 20 months of age and they had all been on high-fat foods for at least three weeks. They were approaching or had already reached their expected weight for height (7).

*Diets*

Two modifications of a standard infant formula were used for the children, containing either 60% or 26% of the total energy as fat (Table 1). The diet was offered in equal portions every four hours and the mean energy intake during the study period was  $600 \text{ kJ}^{-1} \text{ d}^{-1}$ . The diets of the adult volunteers were prepared from foodstuffs commonly used either in Jamaica or in northeast Brazil, with emphasis on ingredients with a high fat content, such as bacon, cream, pork chops, salad cream, nuts, butter and cheese. All subjects consumed the diets *ad libitum*,

TABLE 1

COMPOSITION OF MILK DIETS

Component	High fat	Low fat
Dried full-cream milk (g/l)*	190	190
Arachis oil (g/l)	60	—
Sucrose (g/l)	—	50
Cornstarch (g/l)	—	25
Energy (K J/100 ml)	565	469
Protein (g/100 ml)	3.1	3.1
Fat (% of total energy)	60	25

\* Proprietary preparation: carbohydrate, 57%; fat, 17%; protein, 16.5%.

while individual intakes were carefully recorded and calculated from a food composition table (8). No restrictions were imposed to the adult volunteers regarding the type of food consumed, with the sole exception of alcoholic beverages. However, the daily intake of fat was always kept over 60% of the total energy by compensating any excess of carbohydrate with lipid-rich foodstuffs. The energy and fat intake on the self-selected diets were calculated through the recall method at randomly selected days.

### *Analytical Methods*

Blood samples were always taken after an overnight fast of 8 to 12 hours. Consent was obtained from the children's parents or guardians but, whenever possible, blood samples from the children were taken when these were required for routine diagnostic purposes. Body weight of the adults was measured daily, under standard conditions and by the same operator.

Blood was allowed to clot at room temperature, after which the serum was collected by centrifugation at 4°C and, when necessary, stored at -20°C. Triglycerides were measured by the method of Carlson (9) with a minor modification: the iodine formed upon addition of the chromotropic acid reagent was removed under reduced pressure while the tubes were shaken on a vortex mixer. This rendered colorless solutions before the final incubation, after which blank readings were much lower and sample readings much more reproducible. Cholesterol (10), free fatty acids (11) and total protein (12) were also measured in the sera.

## RESULTS

The children fed the high-fat formula presented a mean serum triglyceride concentration of  $50.8 \pm 5.9$  mg/dl. When the fat content of the diet was reduced to 26% of the total energy, there was a significant increase of the triglyceride levels up to  $123.5 \pm 22.8$  mg/dl in 4 to 6 days. The values stabilized thereafter at approximately 120 mg/dl (Fig. 1).

A group of children who had been fed the low-fat formula for 3 to 4 weeks was changed back to the high-fat diet. This reverse change produced a drop in serum triglycerides from

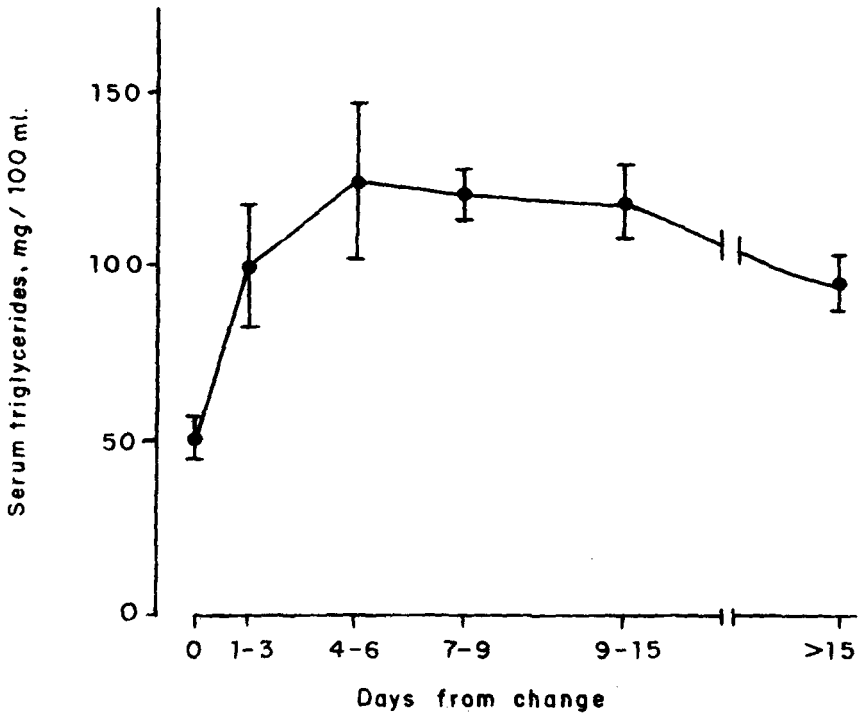


FIGURE 1

Effect upon serum triglycerides of changing the fat intake of children from 60 to 26% of the total energy intake. Each point represents the mean  $\pm$  SD of at least 6 children

104.9  $\pm$  19.2 mg/dl to 37.4  $\pm$  3.2 mg/dl (Fig. 2).

No difference in response was observed between the children already recovered and those who were still rapidly gaining weight.

In the adult volunteers, fasting serum triglycerides were measured while on self-selected diets, and daily after initiating the high-fat feeding experimental period. The total energy intake and the relative fat intake of each volunteer during these two periods are shown in Table 2. The values for the period of high-fat intake are the mean of three to five daily estimations.

Fasting serum triglycerides decreased in all volunteers 24 h

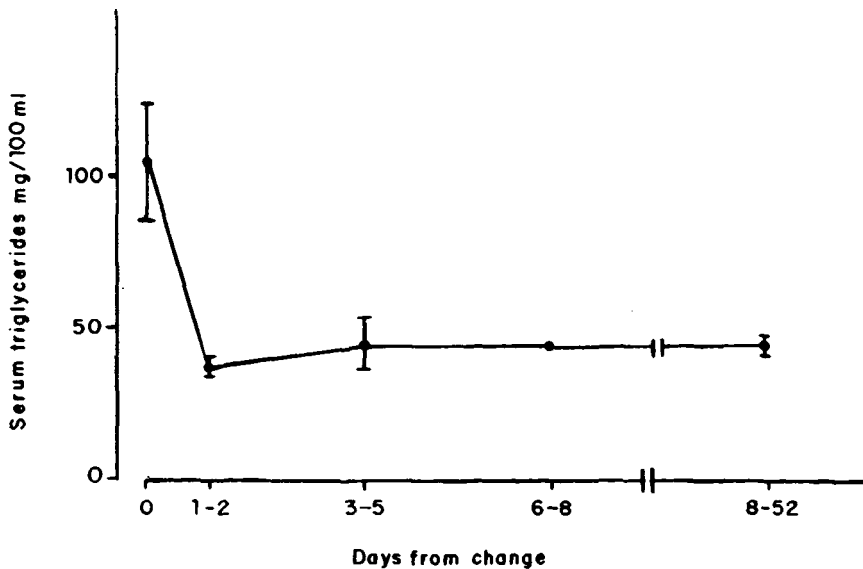


FIGURE 2

Effect upon serum triglycerides of changing the fat intake of children from 26 to 60% of the total energy intake. Each point represents the mean  $\pm$  SD of at least 6 children

after the change of diet, while the mean serum cholesterol level showed a modest decrease (Table 3). No significant changes were observed in serum free fatty acids or serum total protein, all these values being within normal limits (not shown).

There was a significant correlation ( $r = 0.97$ ) between the initial triglyceride concentration of the adults and their response (decrement) to the high-fat diet. The values for all subjects fitted the same regression line despite the differences in the actual composition of the dishes between Jamaica and Recife (Fig. 3).

Two of the volunteers in the first experiment in Jamaica reported their impression of having lost weight during the experimental period, a reason why body weight was recorded in the Recife experiment. Figure 4 shows that, despite the rather high energy intakes, weight losses did occur in all but one of the volunteers, the maximum loss being 3.2 kg over the 5-day experimental period.

TABLE 2

**TOTAL ENERGY AND RELATIVE FAT INTAKE DURING HIGH-FAT FEEDING OF NORMAL ADULT VOLUNTEERS**

Subject	Total energy intake on high-fat diet. KJ/d <sup>a</sup>	Relative fat intake on high-fat diet, % of total energy intake <sup>a</sup>	Relative fat intake on self-selected diets, % of total energy intake
W. M.	7.743 ± 0.666	63.8 ± 3.1	34.0
L. A.	8.380 ± 1.770	66.9 ± 4.5	31.2
J. O.	7.385 ± 0.748	68.1 ± 3.9	30.9
W. V.	9.001 ± 2.512	69.1 ± 2.8	34.3
A. N.	9.806 ± 1.867	68.9 ± 4.6	38.4
Z. G.	10.102 ± 1.916	66.8 ± 5.9	38.9
E. P.	11.096 ± 1.247	67.3 ± 3.7	38.3
C.M.	13.638 ± 2.428	66.5 ± 4.8	26.7
J. L.	13.929 ± 1.944	70.0 ± 3.5	33.5
M. S.	15.250 ± 2.222	72.4 ± 2.1	35.1
A. S.	10.709 ± 2.183	72.9 ± 2.2	39.6
H. F.	10.645 ± 2.917	69.6 ± 1.5	20.6
G. A.	14.065 ± 2.397	69.7 ± 3.8	22.0
A. A.	13.543 ± 1.285	69.0 ± 5.8	43.2

<sup>a</sup> Mean ± SD.

### DISCUSSION

It is apparent that fasting serum triglycerides respond very rapidly to fat intakes of at least 60% of the total energy. This effect could, of course, be the reversal of the well known "carbohydrate induction" operating at a different level: fasting serum triglycerides of children on the low-fat formula were within the "normal" range found in the literature for children of similar ages (13, 14) and the same could be said of the adult volunteers on the self-selected diets. However, the hypertriglyceridemic effect of high carbohydrate diets is quite variable and not always demonstrable in normal individuals (15-17), although low carbohydrate, high-fat diets are standard therapy in patients with

**TABLE 3**  
**EFFECT OF HIGH-FAT FEEDING UPON SERUM**  
**TRIGLYCERIDE AND CHOLESTEROL LEVELS OF NORMAL,**  
**ADULT VOLUNTEERS**

Subject	Days on experimental diet					
	0	1	2	3	4	5
	Serum triglycerides, mg/100 ml					
H. F.	382.0	105.0	89.0	78.1	—	—
W. V.	312.8	144.4	167.9	132.1	106.5	122.3
C. M.	238.6	96.8	99.3	89.1	84.5	89.6
L. A.	139.2	113.1	90.1	81.0	69.1	75.8
A. S.	136.0	93.0	74.1	70.6	—	—
M. S.	114.0	71.5	49.5	67.0	—	—
J. O.	103.9	43.5	54.8	55.3	32.8	46.1
G. A.	100.6	44.8	40.9	67.4	—	—
A. N.	88.0	39.4	42.0	21.0	29.2	21.0
Z. G.	81.4	48.1	48.9	39.4	26.6	23.0
A. H.	56.6	39.6	41.6	48.4	—	—
E. P.	52.7	50.2	44.0	49.1	20.0	18.4
J. L.	46.6	22.0	16.4	38.9	20.5	35.3
W. M.	33.3	27.6	19.4	25.0	17.4	15.3
Mean	134.7	67.1	62.7	64.8	45.2	49.6
S.D.	104.5	37.1	39.3	33.2	32.9	37.8
	Serum cholesterol, mg/100 ml					
(Mean)	213.0	223.0	220.8	200.3	191.1	188.9
SD	50.0	58.7	48.6	48.9	54.9	59.2

carbohydrate-induced hypertriglyceridemia (18-21).

The highly significant correlation between the initial triglyceride concentration and its decrease observed in the adult volunteers is suggestive of a "basal" concentration of tryglycerides for each individual, which would be reached upon high-fat feeding. This observation could not be done on the children counterpart as they were being fed formula diets.

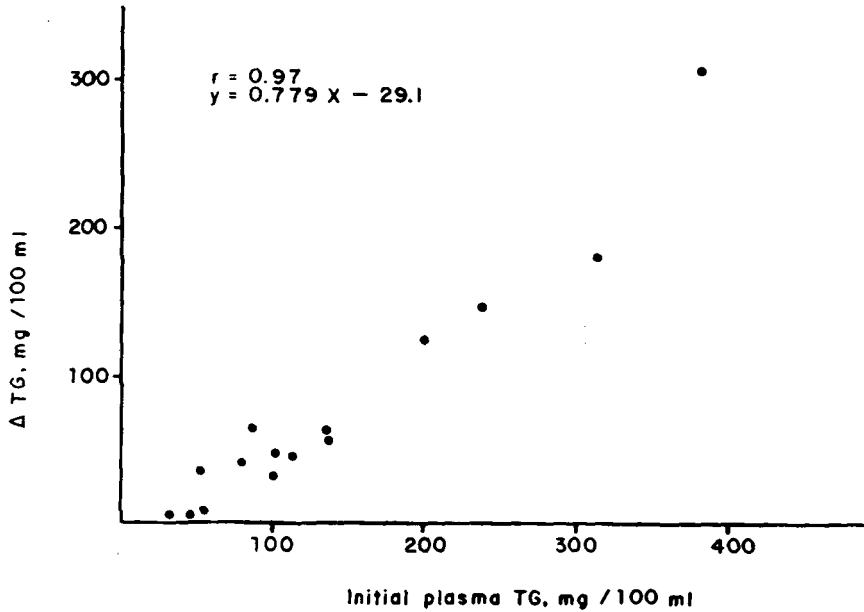


FIGURE 3

Correlation between the initial levels of serum triglycerides of normal adult volunteers and their response to a high-lipid, non-formula diet.

TG represents the difference between the concentration of serum triglycerides at the beginning and at the end of a 3 to 5 days experimental period

The existence of a correlation such as the one discussed herein implies that a correlation should also be found between the usual fat intake of the subjects and their fasting serum triglyceride levels. This is indeed the case in the subjects we have studied so far, as shown in Fig. 5. This possible relationship should be considered when setting limits for normal serum triglyceride concentrations, although conscious of the fact that our observation should be extended to larger number of individuals.

Cholesterol concentrations also revealed a moderate decrease in the adult volunteers. These were not measured in the children of the present study, but in another series of children fed the high-fat formula it was found that the values were all within normal limits (5).

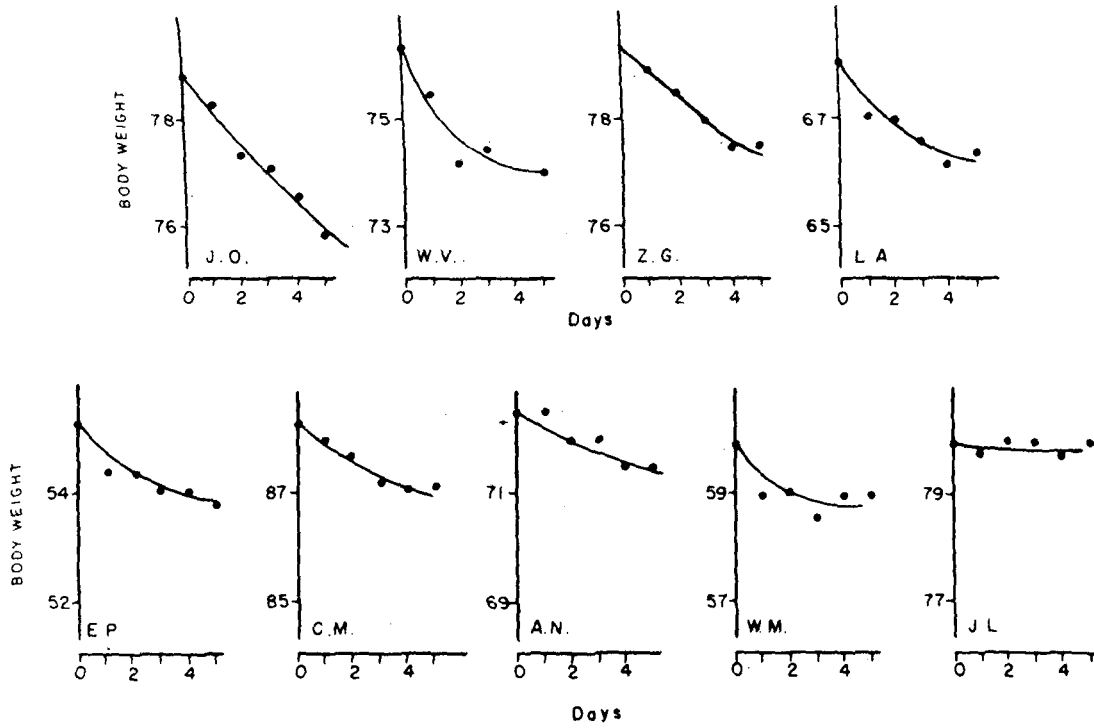


FIGURE 4

Response of body weight of normal adult volunteers to a high-fat, high-energy diet.

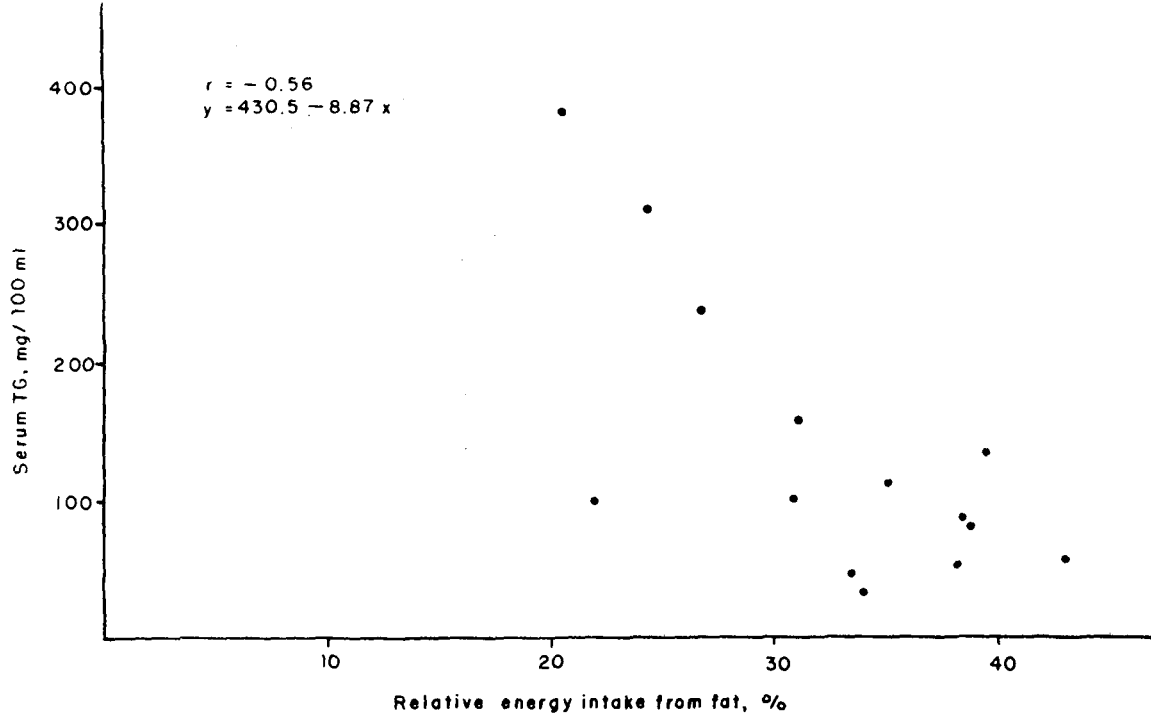


FIGURE 5

Correlation between the relative fat intake (as percentage of energy derived from fat) and fasting serum triglycerides of normal adult volunteers. The fat intake on self-selected diets was calculated from a food composition table (8)

- London and the British Cardiac Society. *J. Roy. Coll. Phys.*, **10**: 1 1976.
4. Ashworth, A., R. Bell, W.P.T. James & J.C. Waterlow. Calorie requirements of children recovering from protein calorie malnutrition. *Lancet*, **2**: 600, 1968.
  5. Kerr, D.S., A. Ashworth, D. Picou, N. Poulter, A. Seakins, D. Spady & E. Wheeler. Accelerated recovery from malnutrition with high calorie feeding. In: *Endocrine Aspects of Malnutrition*. L. I. Gardner and P. Amacher. (Eds.). Santa Ynez, California, The Kroc Foundation, 1973, p. 467.
  6. Seakins, A. & H. Flores. Dietary fat and serum triglycerides. *West Indian Med. J.*, **19**: 119, 1970.
  7. Nelson, W.E., V.C. Vaughan & R.J. McKay. *Textbook of Paediatrics* (9th ed.). Philadelphia, Saunders, 1969, p. 39.
  8. Wu Leung, Woot-Tsuen, with the collaboration of Marina Flores. *Food Composition Table for Use in Latin America*. Preparada bajo los auspicios del Comité Interdepartamental de Nutrición para la Defensa Nacional, Instituto Nacional para Artritis y Enfermedades Metabólicas, Institutos Nacionales de Salud, Bethesda, Maryland, EE.UU., y del Instituto de Nutrición de Centro América y Panamá, ciudad de Guatemala, C.A. Washington, D.C., U.S. Government Printing Office, junio 1961, 132 p. (English edition published in 1962).
  9. Carlson, L.A. Determination of serum triglycerides. *J. Atherosclerosis Res.*, **3**: 334, 1963.
  10. Abell, L.L., B.B. Levy, B.B. Brodie & F.E. Kendall. A simplified method for the estimation of total cholesterol in serum and demonstration of its specificity. *J. Biol. Chem.*, **195**: 357, 1951.
  11. Elphick, M.C. Modified colorimetric ultramicromethod for estimating NEFA in serum. *J. Clin. Pathol.*, **21**: 567, 1970.
  12. Gornall, A.G., C.J. Bardawill & M. David. Determination of serum proteins by means of the biuret reaction. *J. Biol. Chem.*, **177**: 751, 1949.
  13. Schwartz, R. & R.F.A. Dean. The serum lipids in kwashiorkor. 1. Neutral fat, phospholipids and cholesterol. *J. Trop. Paediat.*, **3**: 23, 1957.
  14. Flores, H., N. Pak, A. Maccioni & F. Mönckeberg. Lipid transport in kwashiorkor. *Brit. J. Nutr.*, **24**: 1005, 1970.
  15. Antonis, A. & I. Bersohn. Influence of diet on serum triglycerides in South African white and Bantu prisoners. *Lancet*, **1**: 3, 1961.
  16. Kuo, P.T. & D.R. Bassett. Dietary sugar in the production of hypertriglyceridaemia. *Ann. Internal Med.*, **62**: 1199, 1965.
  17. Nestel, P.J., K.F. Carroll & N. Havenstein. Plasma triglyceride response

- to carbohydrates, fats and calorie intake. *Metab. Clin. Exptl*, **19**: 1, 1970.
18. Hatch, F.T., L.L. Abell & F.E. Kendall. Effect of restriction of dietary fat and cholesterol upon serum lipids and lipoproteins of patients with hypertension. *Am. J. Med.*, **19**: 48, 1955.
  19. Ahrens, E.H., J. Hirsch, K. Oette, J.W. Farquhar & Y. Stein. Carbohydrate-induced and fat induced lipaemia. *Trans. Assoc. Am. Phys.*, **74**: 134, 1961.
  20. Ruderman, N.B., A.L. Jones, R.M. Krauss & E. Shaffir. A biochemical and morphological study of very-low-density lipoproteins in carbohydrate-induced hypertriglyceridaemia. *J. Clin. Invest.*, **50**: 1355, 1971.
  21. Hulley, S.B., W.S. Wilson, M.I. Burrows & M.Z. Nichaman. Lipid and lipoprotein responses of hypertriglyceridaemic outpatients to a low-carbohydrate modification of the A.H.A. fat-controlled diet. *Lancet*, **2**: 551, 1972.
  22. Ginsberg, H., J.M. Olefsky, G. Kimmerling, P. Crapo & G.M. Reaven. Induction of hypertriglyceridaemia by a low fat diet. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, **42**: 729, 1976.
  23. Hagenfeldt, L., K. Hellstrom & J. Wahren. Triglyceride, free fatty acid and carbohydrate metabolism in hyperlipaemic (type IV) and normolipaemic subjects on carbohydrate - and fat-rich diets. *Clin. Sci. Mol. Med.*, **48**: 247, 1975.
  24. Kasper, H., H. Thiel & M. Ehl. Response of body weight to a low carbohydrate, high-fat diet in normal and obese subjects. *Am. J. Clin. Nutr.*, **26**: 197, 1973.
  25. Pennington, A. W. Treatment of obesity with calorically unrestricted diets. *J. Clin. Nutr.*, **1**: 343, 1953.
  26. Kekwick, A. & G.L.S. Pawan. Metabolic study in human obesity with isocaloric diets high in fat, protein and carbohydrate. *Metab. Clin. Exptl*, **6**: 447, 1957.
  27. Gordon, E.S., M. Goldberg & G.L. Chosy. A new concept in the treatment of obesity. *J. Am. Med. Assoc.*, **186**: 50, 1963.
  28. Benoit, F.L., R.L. Martin & R.H. Watten. Changes in body composition during weight reduction in obesity. *Ann. Internal Med.*, **63**: 604, 1965.
  29. Christakis, H. & D. Rathman. Position statement on diet and coronary heart disease. *Preventive Med.*, **1**: 255, 1972.
  30. Hill, P. & E.I. Wynder. Dietary regulation of serum lipids in healthy, young adults. *J. Am. Dietet. Assoc.*, **68**: 25, 1976.
  31. Cahill, G.F., Jr. Starvation in man. *New Engl. J. Med.*, **282**: 668, 1970.

- London and the British Cardiac Society. *J. Roy. Coll. Phys.*, 10: 1 1976.
4. Ashworth, A., R. Bell, W.P.T. James & J.C. Waterlow. Calorie requirements of children recovering from protein calorie malnutrition. *Lancet*, 2: 600, 1968.
  5. Kerr, D.S., A. Ashworth, D. Picou, N. Poulter, A. Seakins, D. Spady & E. Wheeler. Accelerated recovery from malnutrition with high calorie feeding. In: *Endocrine Aspects of Malnutrition*. L. I. Gardner and P. Amacher. (Eds.). Santa Ynez, California, The Kroc Foundation, 1973, p. 467.
  6. Seakins, A. & H. Flores. Dietary fat and serum triglycerides. *West Indian Med. J.*, 19: 119, 1970.
  7. Nelson, W.E., V.C. Vaughan & R.J. McKay. *Textbook of Paediatrics* (9th ed.). Philadelphia, Saunders, 1969, p. 39.
  8. Wu Leung, Woot-Tsuen, with the collaboration of Marina Flores. **Food Composition Table for Use in Latin America**. Preparada bajo los auspicios del Comité Interdepartamental de Nutrición para la Defensa Nacional, Instituto Nacional para Artritis y Enfermedades Metabólicas, Institutos Nacionales de Salud, Bethesda, Maryland, EE.UU., y del Instituto de Nutrición de Centro América y Panamá, ciudad de Guatemala, C.A. Washington, D.C., U.S. Government Printing Office, junio 1961, 132 p. (English edition published in 1962).
  9. Carlson, L.A. Determination of serum triglycerides. *J. Atherosclerosis Res.*, 3: 334, 1963.
  10. Abell, L.L., B.B. Levy, B.B. Brodie & F.E. Kendall. A simplified method for the estimation of total cholesterol in serum and demonstration of its specificity. *J. Biol. Chem.*, 195: 357, 1951.
  11. Elphick, M.C. Modified colorimetric ultramicromethod for estimating NEFA in serum. *J. Clin. Pathol.*, 21: 567, 1970.
  12. Gornall, A.G., C.J. Bardawill & M. David. Determination of serum proteins by means of the biuret reaction. *J. Biol. Chem.*, 177: 751, 1949.
  13. Schwartz, R. & R.F.A. Dean. The serum lipids in kwashiorkor. 1. Neutral fat, phospholipids and cholesterol. *J. Trop. Paediat.*, 3: 23, 1957.
  14. Flores, H., N. Pak, A. Maccioni & F. Mönckeberg. Lipid transport in kwashiorkor. *Brit. J. Nutr.*, 24: 1005, 1970.
  15. Antonis, A. & I. Bersohn. Influence of diet on serum triglycerides in South African white and Bantu prisoners. *Lancet*, 1: 3, 1961.
  16. Kuo, P.T. & D.R. Bassett. Dietary sugar in the production of hypertriglyceridaemia. *Ann. Internal Med.*, 62: 1199, 1965.
  17. Nestel, P.J., K.F. Carroll & N. Havenstein. Plasma triglyceride response

- to carbohydrates, fats and calorie intake. *Metab. Clin. Exptl*, 19: 1, 1970.
18. Hatch, F.T., L.L. Abell & F.E. Kendall. Effect of restriction of dietary fat and cholesterol upon serum lipids and lipoproteins of patients with hypertension. *Am. J. Med.*, 19: 48, 1955.
  19. Ahrens, E.H., J. Hirsch, K. Oette, J.W. Farquhar & Y. Stein. Carbohydrate-induced and fat induced lipaemia. *Trans. Assoc. Am. Phys.*, 74: 134, 1961.
  20. Ruderman, N.B., A.L. Jones, R.M. Krauss & E. Shaffir. A biochemical and morphological study of very-low-density lipoproteins in carbohydrate-induced hypertriglyceridaemia. *J. Clin. Invest.*, 50: 1355, 1971.
  21. Hulley, S.B., W.S. Wilson, M.I. Burrows & M.Z. Nichaman. Lipid and lipoprotein responses of hypertriglyceridaemic outpatients to a low-carbohydrate modification of the A.H.A. fat-controlled diet. *Lancet*, 2: 551, 1972.
  22. Ginsberg, H., J.M. Olefsky, G. Kimmerling, P. Crapo & G.M. Reaven. Induction of hypertriglyceridaemia by a low fat diet. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, 42: 729, 1976.
  23. Hagenfeldt, L., K. Hellstrom & J. Wahren. Triglyceride, free fatty acid and carbohydrate metabolism in hyperlipaemic (type IV) and normolipaemic subjects on carbohydrate - and fat-rich diets. *Clin. Sci. Mol. Med.*, 48: 247, 1975.
  24. Kasper, H., H. Thiel & M. Ehl. Response of body weight to a low carbohydrate, high-fat diet in normal and obese subjects. *Am. J. Clin. Nutr.*, 26: 197, 1973.
  25. Pennington, A. W. Treatment of obesity with calorically unrestricted diets. *J. Clin. Nutr.*, 1: 343, 1953.
  26. Kekwick, A. & G.L.S. Pawan. Metabolic study in human obesity with isocaloric diets high in fat, protein and carbohydrate. *Metab. Clin. Exptl*, 6: 447, 1957.
  27. Gordon, E.S., M. Goldberg & G.L. Chosy. A new concept in the treatment of obesity. *J. Am. Med. Assoc.*, 186: 50, 1963.
  28. Benoit, F.L., R.L. Martin & R.H. Watten. Changes in body composition during weight reduction in obesity. *Ann. Internal Med.*, 63: 604, 1965.
  29. Christakis, H. & D. Rathman. Position statement on diet and coronary heart disease. *Preventive Med.*, 1: 255, 1972.
  30. Hill, P. & E.I. Wynder. Dietary regulation of serum lipids in healthy, young adults. *J. Am. Dietet. Assoc.*, 68: 25, 1976.
  31. Cahill, G.F., Jr. Starvation in man. *New Engl. J. Med.*, 282: 668, 1970.

## VALOR NUTRITIVO DEL LUPINO Y SU POTENCIAL COMO ALIMENTO HUMANO

*Enrique Yáñez, V. Gattás y D. Ballester*

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

### RESUMEN

Se determinó la composición química y algunos índices de calidad biológica de la proteína de dos especies de lupino dulce cultivadas en el Centro Experimental de Gorbea, Chile: *Lupinus albus* y *Lupinus luteus*. Ambas presentaron un alto contenido de proteína (39.5 y 44.6%) (N x 6.25). El índice de eficiencia proteínica (PER) medido en la rata fue baja en ambas muestras (PER: 0.48 y 0.71, respectivamente), comparado con 2.57 para la caseína. La suplementación con 0.3% de DL-metionina mejoró significativamente este índice, alcanzando valores semejantes al de la caseína, lo que es una demostración de que la proteína del lupino está limitada por su bajo contenido de dicho aminoácido. Con el fin de investigar el efecto del proceso de cocción-extrusión sobre la harina de lupino se determinó la composición química, PER, suplementación con metionina y digestibilidad de la proteína en una muestra de *L. albus*. La composición química no experimentó cambios. El PER se elevó de 0.50 a 0.75 ( $P < 0.05$ ), índice que mejoró significativamente por la suplementación con 0.3% de DL-metionina. La digestibilidad de la proteína no varió por efecto de la cocción-extrusión (76.5 y 77.8%, respectivamente). La suplementación de harina de trigo con harina de lupino (5, 10, 15 y 20%) mejoró la eficiencia proteínica de 0.92 para harina de trigo a 1.39 con 10% de harina de lupino, y a 1.60 con 15%

de suplementación. Estos estudios permiten concluir que el lupino dulce constituye un interesante recurso proteínico para la alimentación humana.

### INTRODUCCION

Las especies del género *Lupinus* han sido conocidas desde la antigüedad como fuente de alimento para el hombre y los animales. El Imperio Romano conocía el cultivo de *Lupinus albus* y lo mismo aplica a otras civilizaciones antiguas que florecieron en torno al Mediterráneo. En América Latina los habitantes del altiplano andino consumían el *L. mutabilis* que poseía un fuerte sabor amargo, al que dieron el nombre de tarhuí, con el que todavía se le conoce entre los pobladores de esas zonas. Aparte de la ya citada, también se han cultivado las especies *L. angustifolius* y *L. luteus*. En todo caso, el consumo de lupino era un hábito practicado por los más desposeídos (1).

En épocas más recientes se ha producido un renacer del interés por el cultivo de esta leguminosa, ya sea para usarla como abono verde, como planta entera en forraje para animales, o como semilla para la alimentación humana. Sin embargo, el lupino continúa presentando la desventaja de que contiene alcaloides de sabor amargo y toxicidad asociada (2). Afortunadamente los alcaloides pueden ser eliminados mediante el lavado acuoso de las semillas.

En situaciones de escasez crítica de alimentos, algunos países han recurrido al lupino como fuente de proteína y de aceite (3), iniciándose programas de selección genética a fin de obtener especies con un bajo contenido de alcaloides o libres de ellos. En los años 1928-29, von Sengbush, en Alemania, logró aislar algunas variedades de *L. luteus* y *L. angustifolius* con bajo contenido de alcaloides a las que llamó variedades "dulces" (4). Estas contendrían entre 0.01 y 0.05% de alcaloides, mientras que las variedades amargas contienen entre 1 y 2% de esas sustancias. Pocos años después se obtuvieron variedades dulces de *L. albus*. Aparte del desarrollo de variedades "dulces" el interés más reciente se ha orientado hacia la búsqueda de variedades de alto contenido en proteína y aceite. Estudios realizados en Chile y en Bolivia (5) plantean la posibilidad de desarrollar variedades de *L. mutabilis* en estos países, con un contenido de hasta 30% de aceite y 55% de proteína en sus semillas. Es fácil comprender, pues, el importante rol que las variedades "dulces" de esta leguminosa pueden

desempeñar en la alimentación humana como fuente de calorías y de proteínas. En el presente artículo se comunican los resultados concernientes a composición química, valor biológico de la proteína y complementación de ésta con la de los cereales.

### MATERIAL Y METODOS

En la serie de experimentos de que aquí damos cuenta, se analizaron las especies *L. albus*, var. Astra; *L. luteus*, var. Aurea, y *L. mutabilis*, var. Multolupa obtenidas del Centro Experimental de Gorbea (Chile). Las semillas se molieron en un molino de martillos y en el material así obtenido se realizó el análisis químico proximal, que incluyó determinaciones de humedad, cenizas, proteínas y fibra cruda por los métodos de la AOAC (6). En el mismo producto se determinó también la calidad biológica de la proteína en la rata.

#### *Valor Biológico de la Proteína*

La calidad biológica de la proteína de lupino se determinó en ratas mediante el índice de eficiencia proteínica (PER) y de acuerdo al procedimiento de Chapman *et al.* (7). Estos investigadores utilizan en sus estudios 10 ratas de 21-23 días de edad, las que se alojan en jaulas metálicas individuales con fondo cribado, alimentándose con el material en estudio al 10% de proteína durante 28 días. Las dietas respectivas incluyen además un suplemento vitamínico y mineral suficiente para satisfacer las necesidades diarias de los animales (7). La dieta y el agua de bebida se ofrecen *ad libitum*. Cada 7 días los animales se pesan y se registra su ingesta. Como patrón, en nuestro estudio se usó una dieta a base de caseína aprobada por el Animal Nutrition Research Council de los Estados Unidos de América.

#### *Suplementación con DL-Metionina*

La literatura (8) y nuestros propios resultados (9) indican que la proteína de lupino es altamente deficitaria en aminoácidos azufrados y, en menor grado, en valina y triptofano. Por esta razón se investigó el efecto que la suplementación de la proteína de lupino con DL-metionina ejerce sobre el crecimiento de la rata y su eficiencia proteínica.

### *Efecto de la Cocción-Extrusión*

Se usó harina de semilla decorticada mediante molienda de discos del grano y separación de la corteza por soplado. El proceso de cocción-extrusión se realizó en un extrusor Wenger X-25. Básicamente, este proceso consiste en plastificar un material harinoso en un equipo extrusor que tiene un tubo en el que se combinan humedad, calor, presión y corte mecánico. En el procesamiento de la muestra la temperatura en la descarga de la matriz fue de 130°C, la humedad del material se ajustó a 15% y la velocidad de flujo fue de 3,500 g/min. El material así obtenido se sometió a molienda y posteriormente a análisis químico proximal. La valoración biológica de la proteína se determinó en ratas como índice de eficiencia proteínica (PER). También se midió el efecto de la suplementación con DL-metionina sobre el PER y la digestibilidad (D) de la proteína. Esta última se calculó mediante la fórmula:

$$D = \frac{I - F}{I} \times 100$$

donde I y F significan ingesta de nitrógeno y nitrógeno fecal, respectivamente.

### *Evaluación de Combinaciones de Trigo-Lupino*

El alto contenido de proteína de la harina de lupino y su buen aporte de lisina, señalan a esta leguminosa como un buen complemento para la proteína de los cereales que, como es bien sabido, contribuyen en forma muy importante a la dieta del hombre en los países subdesarrollados (10). Por esta razón, nos pareció conveniente investigar el efecto de la combinación de harina de trigo y lupino en concentraciones de 5, 10, 15 y 20% sobre la calidad biológica de la proteína en la rata.

## RESULTADOS Y DISCUSION

El análisis químico de las especies *L. albus* y *L. luteus* (Tabla 1) reveló el alto contenido de proteína de esta leguminosa, siendo mayor en el caso de *L. luteus*. El contenido de proteína es más alto que el de las leguminosas consumidas corrientemente por el hombre, excepto la soya. El extracto etéreo varió inversamente con el contenido de proteína, siendo mayor para el *L. albus*.

TABLA 1

COMPOSICION QUIMICA DE DOS ESPECIES DE LUPINO  
CULTIVADAS EN CHILE (g/100 g de peso seco)

	<i>L. albus</i>	<i>L. luteus</i>
Proteína (N x 6.25)	39.5	44.6
Extracto etéreo	12.5	5.4
Fibra cruda	13.4	19.2

El contenido de fibra cruda fue alto en ambas muestras analizadas variando entre 13.4 para *L. albus* y 19.20/o para *L. luteus*. Estos resultados confirman los datos existentes con respecto a diversas especies de lupino (11). El bajo contenido de aceite de *L. luteus* ha sido señalado ya por otros investigadores (9). El *L. albus* tiene un contenido intermedio de aceite.

El experimento de valoración biológica de tres especies de lupino reveló que éstas indujeron una pequeña ganancia de peso en las ratas que lo consumieron como única fuente de proteína (Tabla 2). La ingesta de estos animales también fue comparativamente menor que la de los otros grupos experimentales. El índice de eficiencia proteínica de *L. multolupa*, *L. albus* y *L. luteus* fue muy bajo, con valores de 0.68, 0.48 y 0.71, respectivamente. Estos resultados son indudablemente el reflejo de un deficiente balance aminoacídico de la proteína de lupino que, como lo han señalado previamente otros autores, es marcadamente deficiente en aminoácidos azufrados (5). Efectivamente, al suplementar las dietas a base de *L. albus* y *L. luteus* con 0.30/o de DL-metionina se produjo un aumento significativo ( $P < 0.01$ ) en la ingesta, en la ganancia de peso y en la eficiencia proteínica. En ambos casos este parámetro alcanzó un valor muy cercano al de la caseína. La extrusión de *L. albus* no mostró cambios importantes en la composición química con respecto a la composición de harina de lupino sin procesar (Tabla 3). La prueba de eficiencia proteínica en estos materiales reveló un aumento significativo en el crecimiento de los animales (12) (Tabla 4). Del mismo modo, el PER aumentó de 0.50 para el lupino sin procesar, a 0.76 para el material cocido-extruido. El aumento significativo en el peso de los animales que recibieron la dieta de lupino cocido-extruido en la

TABLA 2

DETERMINACION DE LA EFICIENCIA PROTEINICA (PER)  
DE TRES ESPECIES DE LUPINO DULCE.  
EFECTO DE LA SUPLEMENTACION CON DL-METIONINA

Experimento	Peso inicial g	Ganancia de peso g		Ingesta g	PER
1. <i>L. multolupa</i>	37.8 ± 3.3	8.8 ± 3.6		127.7 ± 14.8	0.68 ± 0.22*
Caseína	37.6 ± 3.3	98.6 ± 10.6		317.9 ± 16.3	2.50 ± 0.20
2. <i>L. albus</i>	34.3 ± 3.4	6.3 ± 3.9		156.0 ± 24.8	0.48 ± 0.15
Idem + 0.3% DL-metionina	36.7 ± 1.9	54.0 ± 8.3		203.4 ± 29.4	2.31 ± 0.16
Caseína	34.4 ± 3.4	59.0 ± 6.6		230.5 ± 19.4	2.57 ± 0.21
3. <i>L. luteus</i>	37.0 ± 3.9	12.4 ± 1.8		158.8 ± 17.8	0.71 ± 0.04
Idem + 0.3% DL-metionina	36.8 ± 1.7	60.4 ± 11.7		246.7 ± 28.9	2.48 ± 0.30
Caseína	36.8 ± 1.7	59.8 ± 6.5		219.2 ± 13.0	2.76 ± 0.18

\* Media ± DE.

TABLA 3

COMPOSICION QUIMICA DE HARINA DE LUPINO CRUDO  
Y DE HARINA DE LUPINO COCIDA-EXTRUIDA

	<i>Lupinus albus</i>	
	Crudo	Cocido-extruido
Humedad	6.7	7.9
Cenizas	3.4	3.4
Proteína (N x 6.25)	43.2	43.5
Extracto etéreo	12.1	13.0

TABLA 4

INDICE DE EFICIENCIA PROTEINICA (PER) Y DIGESTIBILIDAD  
DEL LUPINO CRUDO Y LUPINO COCIDO-EXTRUIDO.  
EFECTO DE LA SUPLEMENTACION CON DL-METIONINA\*

	Aumento de peso, g	PER	Digestibilidad %
<i>Lupinus albus</i> crudo	7.7 <sup>a</sup> ± 1.1	0.50 <sup>a</sup> ± 0.04	—
Idem + 0.3% DL-metio- nina	60.6 <sup>b</sup> ± 1.4	2.60 <sup>b</sup> ± 0.09	76.5 ± 1.9
<i>L. albus</i> cocido-extruido	13.0 <sup>c</sup> ± 2.6	0.76 <sup>c</sup> ± 0.16	—
Idem + 0.3% DL-metio- nina	60.5 <sup>b</sup> ± 2.8	2.23 <sup>b</sup> ± 0.25	77.8 ± 0.7
Caseína	63.1 <sup>b</sup> ± 3.4	2.54 <sup>b</sup> ± 0.24	87.2 ± 1.1

\* Media ± DE.

Los promedios de las columnas verticales seguidos por diferentes letras son diferentes al nivel del 5% de acuerdo al Test de Rango Múltiple de Duncan (14).

prueba de eficiencia proteínica (Tabla 4) es, con mucha probabilidad, el resultado de una mejor palatabilidad de la harina de lupino sometida a dicho tratamiento. Al respecto, Mustakas *et al.* (13) han señalado que por efecto de la cocción-extrusión, las harinas vegetales como la de soya pierden su sabor a crudo mejorando sus características organolépticas. No cabe duda de que el mismo resultado puede producirse por efecto de dicho tratamiento aplicado a la harina de lupino. Estos resultados, al igual que los del experimento anterior, muestran que la proteína de lupino sin suplementar es de bajo valor biológico. Por el contrario, la suplementación con 0.3% de DL-metionina elevó los parámetros de aumento de peso y la eficiencia proteínica a valores que no difieren estadísticamente de los de la caseína. La digestibilidad de la proteína de lupino crudo y cocido-extruido suplementado con 0.3% de DL-metionina dio el mismo resultado para ambas

muestras. Este valor es considerablemente alto para una proteína vegetal, pero inferior al de la caseína. Los valores concuerdan con los notificados en la literatura (13).

Como era de esperar, en la prueba de complementación con harina de trigo se observaron bajos valores de ingesta, de aumento de peso y de eficiencia proteínica en la dieta preparada exclusivamente a base de harina de trigo o harina de lupino. La sustitución de 5% de harina de trigo por harina de lupino indujo un aumento importante en la ingesta, pero no se constataron incrementos significativos ni en ganancia de peso ni en eficiencia proteínica. En otras palabras, la incorporación de 5% de harina de lupino no fue suficiente para modificar estos parámetros. Sin embargo, la incorporación de 10% de harina de lupino sí mejoró satisfactoriamente los tres índices mencionados, alcanzando la eficiencia proteínica un valor de 1.39. Al nivel de 15% de harina de lupino la ingesta disminuyó y la ganancia de peso se mantuvo estacionaria, pero la eficiencia proteínica alcanzó 1.60, que fue el máximo logrado. El 20% de harina de lupino muestra una leve declinación en los tres parámetros, aunque el valor de 1.58 para la eficiencia proteínica no fue significativamente distinto del valor obtenido con la inclusión de 15% de harina de lupino (Tabla 5).

La mejoría de la eficiencia proteínica de la harina de trigo con diferentes niveles de harina de lupino, seguramente es el resultado del aporte de lisina de esta leguminosa a la proteína de trigo que, como se sabe, es deficiente en este aminoácido esencial. La estabilización de los valores de PER observada con el uso de 15 a 20% de harina de lupino podría ser modificada ventajosamente mediante la suplementación con DL-metionina. Consideramos que estos resultados son importantes porque demuestran que sí se puede mejorar el valor biológico de la harina de trigo, de tan extensas aplicaciones en la alimentación humana. Por otra parte, los resultados de esta investigación indican que el lupino puede contribuir a mejorar la nutrición de las poblaciones autóctonas de algunos países andinos que lo usan actualmente en su alimentación. Aún más, creemos que el rol del lupino en la alimentación puede extenderse a otros sectores que actualmente no lo consumen.

**TABLA 5**  
**CRECIMIENTO DE LOS ANIMALES, INGESTA Y RAZON DE EFICIENCIA PROTEINICA DE MEZCLAS**  
**DE HARINA DE TRIGO Y HARINA DE LUPINO\***

Mezcla	Harina		Proteína g/o	Peso inicial g	Ganancia de peso g	Ingesta g	PER
	Trigo %	Lupino %					
1	100	0	7.7	45.1 ± 2.9	12.2 ± 3.3	157.4 ± 13.6	0.92 <sup>a</sup> ± 0.17**
2	95	5	8.9	44.9 ± 2.6	17.4 ± 3.3	202.4 ± 15.6	0.97 <sup>a</sup> ± 0.14
3	90	10	11.5	44.9 ± 2.6	40.0 ± 5.8	248.2 ± 23.4	1.39 <sup>b</sup> ± 0.17
4	85	15	11.2	44.9 ± 2.6	39.4 ± 5.9	221.0 ± 15.3	1.60 <sup>c</sup> ± 0.14
5	80	20	10.9	44.8 ± 2.6	37.7 ± 5.0	214.2 ± 24.2	1.58 <sup>c</sup> ± 0.16
6	0	100	10.1	44.9 ± 2.6	8.6 ± 6.5	126.6 ± 17.0	0.58 <sup>d</sup> ± 0.22
Caseína			10.1	45.2 ± 2.5	71.9 ± 9.3	243.8 ± 25.0	2.98 <sup>e</sup> ± 0.35

\* El experimento duró 3 semanas.

\*\* Media ± DE.

Los promedios de la columna vertical seguidos por diferentes letras son significativamente diferentes al nivel del 5% de acuerdo al Test de Rango Múltiple de Duncan (14).

## SUMMARY

NUTRITIVE VALUE OF LUPIN AND ITS POTENTIAL  
AS HUMAN FOOD

The chemical composition and some indices of protein quality were measured in two species of sweet lupine *Lupinus albus* and *Lupinus luteus* grown at the Experimental Station in Gorbea, Chile: both samples showed a high protein content (39.5 and 44.6%). The protein efficiency ratio (PER) was measured in the rat and found to be 0.48 and 0.71, respectively, as compared to 2.57 for casein. Supplementation with 0.3% DL-methionine increased significantly those values, thus indicating that lupine protein is deficient in said amino acid. In another experiment the effect of cooking-extrusion on lupine flour (*L. albus*) was investigated and the chemical composition, protein efficiency ratio, methionine supplementation and digestibility of the protein were measured. The chemical composition was not changed but PER increased from 0.50 for raw lupine to 0.76 for processed lupine ( $P < 0.05$ ). Both values increased significantly with the addition of 0.3% DL-methionine. The protein digestibility of the supplemented lupine was not affected by the cooking extrusion process (76.5 and 77.8%, respectively). Supplementation of wheat flour with 5, 10, 15 and 20% lupine flour increased the PER of wheat flour from 0.92, to 1.39 for wheat flour supplemented with 10% lupine flour, and to 1.60 for the 15% level of the supplement. These studies seem to support the conclusion that sweet lupine is an interesting protein resource for human nutrition.

## BIBLIOGRAFIA

1. Gross, R. & R. Von Baer. Posibilidades del *Lupinus mutabilis* y *Lupinus albus* en los países andinos. Arch. Latinoamer. Nutr., 27: 451-474, 1977.
2. Von Baer, R. El lupino dulce. Antecedentes generales de cultivo y de utilización en el sur de Chile. Simiente, 42: 20-24, 1972.
3. Hill, G. D. The composition and nutritive value of lupine seed. Nutr. Abs. Revs., 47: 511-529, 1977. (Livestock Feeds and Feeding).
4. Gladstone, J.S. Lupins as crop plants. Field Crop Abstr., 23: 123-148, 1970.
5. Gross, R. & E. Von Baer. Die lupine ein Beitrag zur Nahrungsversorgung in den Anden. 1. Allgemeine Gesichtspunkte Z. Ernahrungswiss, 14: 224-228, 1975.
6. Association of Official Agricultural Chemists. Official Methods of

- Analysis of the AOAC.** 11th ed. Washington, D.C., The Association, 1970.
7. Chapman, D.G., R. Castillo & J.A. Campbell. Evaluation of protein in foods. 1. A method for the determination of protein efficiency ratio. **Can. J. Biochem. Physiol.**, 37: 679-686, 1959.
  8. Hove, E.L. Composition and protein quality of sweet lupin seed. **J. Sci. Food Agr.**, 25: 851-859, 1974.
  9. Ballester, D., E. Yáñez, R. Madrid, S. Erazo, F. López, E. Haardt, S. Cornejo. A. López & J. Pokniak. Chemical composition, nutritive value and toxicity test of two species of sweet lupine: *Lupinus luteus* and *Lupinus albus*. En prensa.
  10. Reddy, V. Lysine supplementation of wheat and nitrogen retention in children. **Am. J. Clin. Nutr.**, 24: 1246-1249, 1971.
  11. Aguilera, J.M. & A. Trier. The revival of the lupin. **Food Technol.**, 32: 70-76, 1978.
  12. Mustakas, G.C., W.J. Albrecht, G.N. Bookwalter, J.E. McGhee, W.F. Kowlek & E.L. Griffin, Jr. Extruder-processing to improve nutritional quality, flavor and keeping quality of full-fat soy flour. **Food Technol.**, 24: 102-108, 1970.
  13. **Contenido en Aminoácidos de los Alimentos y Datos Biológicos sobre las Proteínas.** Roma, Italia, Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación, 1970, p. 99, 177. (FAO, Estudios sobre Nutrición No. 24).
  14. Duncan, D.B. Multiple range and multiple F tests. **Biometrics**, 11: 1-42, 1955.

**LIVER VITAMIN A RESERVES OF NEONATES,  
PRESCHOOL CHILDREN AND ADULTS DYING OF  
VARIOUS CAUSES IN SALVADOR, BRAZIL**

*James Allen Olson*<sup>1,2</sup>

Department of Biochemistry, Federal University of Bahia  
Salvador, Bahia, Brazil

**SUMMARY**

In and around the metropolitan district of Salvador, Bahia, Brazil, 141 liver samples of individuals ranging in age from premature infants to 82 years, were analyzed for vitamin A and carotenoids. Premature, stillborn or short-lived (< 6 days) infants had a median liver reserve of 24  $\mu\text{g/g}$  retinol, with only 3% at high risk ( $\leq 5 \mu\text{g/d}$ ). After 6 weeks of age, the median vitamin A concentration fell, reaching a value of about 60  $\mu\text{g/g}$  in the 3-12 month age group, and then rose again to  $\sim 25 \mu\text{g/g}$  from 1-4 years of age. The percentage of children in the high risk category ( $\leq 5 \mu\text{g/g}$ ) increased to about 30% between 3 weeks and 2 years of age, and then declined. Major cited causes of death in the 1 week-4-year age group were gastroenteritis (33%), bronchoneumonia (29%) and dehydration (19%), either singly or in combination. Children suffering from dehydration, with or without

---

Manuscrito modificado recibido: 16-10-79.

- 1 Acting Professor of Biomedical Sciences and Staff member, The Rockefeller Foundation; presently Professor of Biochemistry and Chairman of the Department of Biochemistry and Biophysics, Iowa State University.
- 2 Present address: Department of Biochemistry and Biophysics, Iowa State University, Ames, Iowa 50011 (USA).

gastroenteritis, had the highest percentage (45%) of very low ( $\leq 5 \mu\text{g/g}$ ) liver reserves of vitamin A.

Older children (4-15 years of age) had median reserves of  $80 \mu\text{g/g}$ . Of the three children in this group with liver reserves  $< 10 \mu\text{g/g}$ , two died of acute liver schistosomiasis and one of gastroenteritis. The liver reserves of all adults ( $\geq 15$  years) examined were satisfactory ( $> 10 \mu\text{g/g}$ ), except for 4 persons with severe liver or kidney disease. The median value for adults was  $57 \mu\text{g/g}$ , in keeping with values reported from other countries.

Median carotenoid concentrations in the liver of neonates were low ( $\sim 3 \mu\text{g/g}$ ) and remained around  $4 \mu\text{g/g}$  until 4 years of age. The concentration then increased to an overall median of about  $15 \mu\text{g/g}$  in adults. Although the concentrations of vitamin A and carotenoids in the liver were positively correlated, the variance was large, the correlation coefficient low and the P value high.

Our sample of children who died between 0 and 4 years of age seems to be representative of all children of like age dying of various causes in the Salvador region. The relation of the present sample to the living population of like age, however, cannot be precisely defined. If one assumes that the nutritional status of *twice* the number of surviving children 0-4 years of age is the same as those of like age who die of various causes, then about 3% of children 0-4 years old in the general Salvador population have inadequate vitamin A reserves and about 1% are at high risk.

## INTRODUCTION

In the past 15 years many studies have been conducted in Brazil relative to the vitamin A status of preschool children (1-23). These studies, which include dietary surveys (1, 2, 5, 6, 9, 10, 11, 15, 16, 20-22), clinical examinations (1, 2, 5, 6, 8, 15-17, 19), blindness surveys (12, 13) and biochemical analysis (1-8, 14-16, 18, 19, 23) have indicated that preschool children from certain socioeconomic groups in specified areas of Brazil suffer from at least a marginal state of vitamin A nutriture. Of the biochemical indicators selected, plasma vitamin A values have been used in all but two investigations, where liver reserves were assessed (14, 18). Inasmuch as plasma values of vitamin A are reliable indicators of vitamin A status only when the liver is largely depleted of its stores (24-26), the direct analysis of autopsy specimens of liver, which normally contain 90% or more of the total body reserves, rather uniquely allows evaluation of the adequacy of vitamin A reserves in the population studied. In

order to assess the vitamin A nutritional status as a function of age, therefore, the vitamin A concentrations in the livers of 141 persons, varying in age from premature infants to 82 years, who died of various causes in the Salvador region of Bahia from January-July, 1975 have been examined in the present study. A preliminary report of this work has been published (14).

## MATERIALS AND METHODS

### *Liver Samples*

Samples of liver (5-10 g) were obtained mainly from the mid-central portion of the right lobe at autopsy, placed in labeled snap-top plastic containers, frozen at  $-20^{\circ}\text{C}$ , and stored until analysis. The time between death and autopsy was less than 24 hours in all but a few cases. The age, sex, color, economic status, home area and cause of death were obtained in nearly all of the 141 cases. Cooperating hospitals were the Institute of Legal Medicine (Nina Rodriguez) and the Hospital Edgard Santos, both in the city of Salvador. Only samples which showed no signs of autolysis were analyzed. Although the vitamin A in frozen liver samples is remarkably stable (27), analyses were generally conducted within one week of freezing.

### *Geographic Distribution of Cases*

Of the neonates and children under 15 years of age for whom home areas were specified ( $n = 62$ ), 38 came from 26 different sections of the city of Salvador, 12 from various Salvador suburbs, and 12 from other cities or towns in the Salvador region. Of the adults for whom home information was available ( $n = 13$ ), 9 came from various localities in the city of Salvador, 1 from Governador Mangabeira, a town in the Salvador region, and 3 from neighboring regions, 2 from Feira de Santana, and one from Serrinha. Thus, the sample was derived rather broadly from the Salvador region and its environs rather than solely from specific urban or rural localities where health conditions were particularly poor.

### *Vitamin A Analyses*

Vitamin A and carotenoids were determined by a simple

dual assay technique involving spectrophotometric and Carr-Price analysis (28). In brief, a weighed  $\sim 1$  g liver sample is placed in a 9 ml screw-top vial, gently mashed against the side of the vial together with 2.5 g of anhydrous sodium sulfate by use of a spatula, and covered with 5.0 ml of chloroform. After gentle mixing, the vial is hermetically sealed and placed at 0° overnight, i.e., 8-24 hours. An aliquot (0.30 ml) of the chloroform extract is then diluted to a total of 3.0 ml with ethanol, mixed, and the absorbancies are read in 1 cm cuvettes (4 ml capacity) in a Zeiss PMQ-III spectrophotometer at 280, 330, 380, and 450 nm.

Contaminant absorption in the ultraviolet region, traces of turbidity in the sample and  $\beta$ -carotene end-absorption are corrected by the formula:

$$\text{Corr. } A_{330} = 0.5 (2.27 \times A_{330} + 0.17 \times A_{450} - A_{280} - A_{380})$$

Then,  $\mu\text{g retinol/g liver} =$

$$\frac{\text{Corrected } A_{330} \times \text{dilution factor (e.g. 50 in the cited case)}}{0.1835 \times \text{sample weight (g)}}$$

And,  $\mu\text{g carotenoids/g liver} =$

$$\frac{A_{450} \times \text{dilution factor (e.g. 50 in the cited case)}}{0.25 \times \text{sample weight (g)}}$$

Another aliquot (0.20 ml) of the same chloroform extract is placed in a 1 cm cuvette, 1.8 ml of freshly prepared trichloroacetic acid in anhydrous chloroform is quickly and forcefully pipetted into the cuvette, and the absorbancy at 620 nm is measured at its maximum, usually 10 seconds thereafter. If the absorbancy is very low ( $< 0.06$ ) and does not decrease over 20-30 seconds, the vitamin A content is taken as zero. The amount of vitamin A in the test is determined from a standard curve run at the same time with reference retinyl acetate. When appreciable amounts of carotenoids are present, vitamin A is corrected in the following way:

$$\text{Corr. retinol } (\mu\text{g/g}) = \text{observed retinol } (\mu\text{g/g}) = \frac{\text{carotenoids } (\mu\text{g/g})}{20}$$

Retinol concentrations were expressed as a mean of the two analyses, the median per cent difference of which was 7.70/o over a wide range of retinol concentrations (28).

### *Statistical Analysis*

Data were coded, key-punched on IBM data cards and analyzed by an IBM 360/65 computer using the Statistical Analysis System (SAS), Version 76.6 (29). Computed values included the median, the mean  $\pm$  the standard deviation, frequency distribution and the range for the full sample and for various sub-samples relative to age, sex, socioeconomic status and skin color. Regression analysis and correlation coefficients were computed for vitamin A and carotenoid values. When the number of items in a group is even, the reported median is the average of the two middle numbers.

## RESULTS

### *Overall Distribution of Vitamin A and Carotenoid Concentrations in the Liver*

The distribution of various concentrations of vitamin A and carotenoids in the liver for the whole group of 141 cases is presented in Figure 1. The median, mean  $\pm$  SD and range of values for vitamin A concentrations are 32,  $62 \pm 104$  and 0-858  $\mu\text{g/g}$ , respectively, and for carotenoid concentrations, are 4,  $9 \pm 11$  and 1-63  $\mu\text{g/g}$ . In both cases the distribution is highly skewed towards the right, a point de-emphasized in Figure 1 by the changing scale on the abscissa. Because of this skewness, standard deviations often exceeded mean values. Median values are consequently of greater value in characterizing the vitamin A status of a group.

The distribution of vitamin A and carotenoid values in these different age groups (premature and stillborn infants, children 7 days to 15 years of age, and adults over 15 years of age), are also shown in Figure 1. Newborns had marginal vitamin A reserves and little carotenoid in the liver, children (7 days-15 years) had a higher percentage of very low vitamin A values and a broader range of both vitamin A and carotenoid concentrations, while the adult group had higher vitamin A and carotenoid values.

The linear regression line formula for a plot of the vitamin A

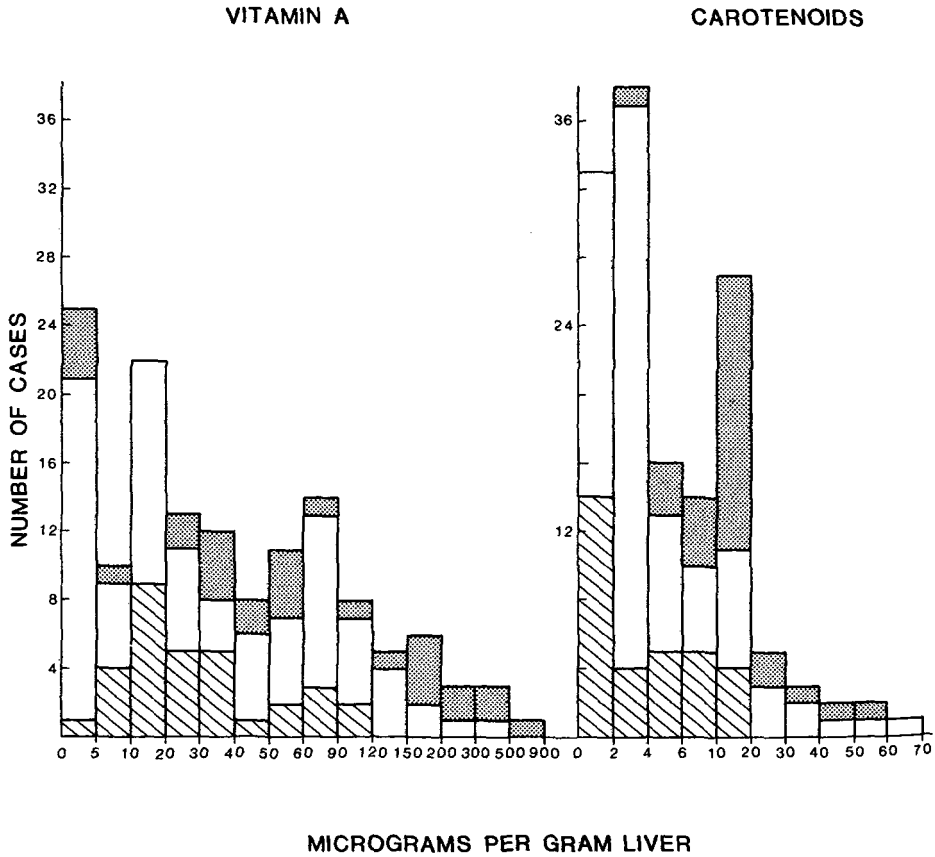


FIGURE 1

Distribution of concentrations of vitamin A and carotenoids in the liver of 141 human subjects. Values of premature and stillborn infants ( $n = 32$ ) are denoted by , of young persons (7 days to 15 years;  $n \approx 80$ ) by and of adults ( $>15$  years  $n = 29$ ) by .

values (y) against the carotenoid values (x) of individuals was  $y = 52 + 1.09 x$ . Although the correlation between these two values was positive, the scattering of points in the plot was extensive, as indicated by a coefficient of variation of 168, a correlation coefficient of only 0.12 and a P value of 0.17. Thus the relationship has little predictive value.

### *Distribution of Vitamin A and Carotenoid Values as a Function of Age*

The median, mean and range of values for different ages are given in Table 1, together with the percentage of a given group with vitamin A concentrations equal to, or less than 5 and 20  $\mu\text{g/g}$ . With respect to vitamin A concentration, median and mean values at birth were 24 and 33  $\mu\text{g/g}$ , respectively. The median remained about the same until three months, when it fell, and ultimately reached a minimum of 10  $\mu\text{g/g}$  for the 6-12 month period. Thereafter it rose to about 25  $\mu\text{g/g}$  for 1 to 4-year-olds and then rose further after 4 years into the adult range. Perhaps of greater interest is the percentage of children at extreme risk, e.g., with  $\leq 5$   $\mu\text{g}$  retinol/g. This percentage was only 30% at birth, but then increased markedly to a maximum of about 31% from 3 months to 2 years, after which it declined. The percentage of children with less than an adequate vitamin A reserve, defined as 20  $\mu\text{g}$  retinol/g, was expectedly about 50% at birth. Thereafter this percentage rose to a maximum of 74% between 3 and 12 months of age, and then declined. The median value for adults, defined here as persons 15 years of age or older, was 57  $\mu\text{g/g}$ . All had adequate stores of vitamin A with the exception of 4 persons with poor liver or kidney function. If those cases are excluded, the median is raised to 64  $\mu\text{g/g}$ . Individual vitamin A and carotenoid values with the age group medians are presented in Figures 2 and 3.

### *Effect of Disease and the Immediate Cause of Death on Liver Vitamin A Reserves*

Of the 41 persons 4 years of age or older, four of the seven with liver values below 10  $\mu\text{g/g}$  had severe liver ailments, i.e., 8 and 14-year-old males with acute liver schistosomiasis (3 and 7.3  $\mu\text{g}$  retinol/g, a 37-year-old female with extensive liver sarcoma ( $\sim 1$   $\mu\text{g/g}$ ) and a 64-year-old male with severe liver cirrhosis (2  $\mu\text{g/g}$ ).

TABLE 1  
VITAMIN A AND CAROTENOID VALUES AS A FUNCTION OF AGE (n = 141)

Age	n	Vitamin A*					Carotenoids		
		Median ( $\mu\text{g/g}$ )	Mean $\pm$ SD ( $\mu\text{g/g}$ )	Range ( $\mu\text{g/g}$ )	% $\leq$ 5 $\mu\text{g/g}$	% $\leq$ 20 $\mu\text{g/g}$	Median ( $\mu\text{g/g}$ )	Mean $\pm$ SD ( $\mu\text{g/g}$ )	Range ( $\mu\text{g/g}$ )
Premature and stillborn to 6 days	32	24	33 $\pm$ 27	2.2 $\pm$ 112	3	44	3	4.7 $\pm$ 4.4	1 $\pm$ 19
1 wk < 3 wk	8	23	25 $\pm$ 18	0 $\pm$ 53	13	25	5	10 $\pm$ 13	1 $\pm$ 34
3 wk < 6 wk	7	50	82 $\pm$ 98	2.5 $\pm$ 281	29	29	4	6.0 $\pm$ 7.2	1 $\pm$ 22
6 wk < 3 mo	9	18	43 $\pm$ 45	0.8 $\pm$ 130	22	56	4	9.4 $\pm$ 17	2 $\pm$ 55
3 mo < 6 mo	11	11	35 $\pm$ 51	0.8 $\pm$ 153	36	73	4	8.8 $\pm$ 11	2 $\pm$ 38
6 mo < 1 yr	12	10	29 $\pm$ 41	0 $\pm$ 117	25	75	4	11 $\pm$ 20	1 $\pm$ 63
1 < 2 yr	16	28	33 $\pm$ 29	0 $\pm$ 93	31	38	4	6.1 $\pm$ 6.7	1 $\pm$ 26
2 < 4 yr	5	18	25 $\pm$ 21	1.2 $\pm$ 55	20	60	3	3.6 $\pm$ 0.9	3 $\pm$ 5
4 < 15 yr	12	80	104 $\pm$ 108	2.6 $\pm$ 392	17	25	6	7.1 $\pm$ 4.5	2 $\pm$ 17
15 - 30 yr	2	39	39 $\pm$ 1.4	38 $\pm$ 40	0	0	15	14 $\pm$ 4.9	11 $\pm$ 18
31 - 40 yr	6	21	180 $\pm$ 339	1 $\pm$ 858	33	50	12	12 $\pm$ 5.3	5 $\pm$ 19
41 - 50 yr	4	123	185 $\pm$ 208	20 $\pm$ 473	0	0	16	23 $\pm$ 17	13 $\pm$ 48
51 - 60 yr	6	179	206 $\pm$ 160	47 $\pm$ 473	0	0	23	28 $\pm$ 15	16 $\pm$ 57
61 - 70 yr	7	57	71 $\pm$ 63	2 $\pm$ 168	14	14	11	12 $\pm$ 7.5	5 $\pm$ 25
>70 yr	3	55	38 $\pm$ 32	0.8 $\pm$ 57	33	33	11	11 $\pm$ 3.5	8 $\pm$ 15
Adult (unknown)	1		92		0	0		4	

\* Expressed as  $\mu\text{g}$  retinol/g wet weight of liver.

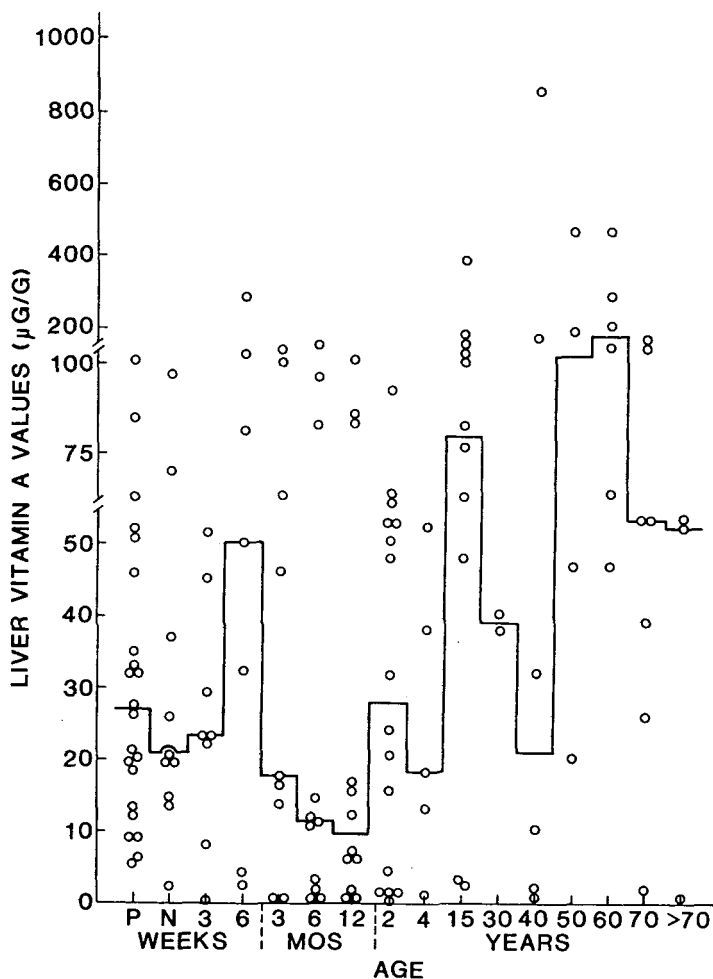


FIGURE 2

Liver vitamin A values of individuals as a function of age ( $n = 140$ ). Median values are denoted by bars (—) which are connected by vertical lines. The ordinate has *three* scales, with changes at 50 and 100  $\mu\text{g/g}$ . The age group symbols on the abscissa are: P, premature infants; N, full-term neonates up to 1 week; 3 weeks, 1 week to 20 days; 6 weeks, 3 up to 6 weeks; 3 months, 6 weeks up to 3 months; 6 months, 3 up to 6 months; 12 months, 6 up to 12 months; 2 years, 1 up to 2 years; 4 years, 2 up to 4 years; 15, 4 up to 15 years; 30 years, 15 through 30 years; 40 years, 31 through 40 years, etc.

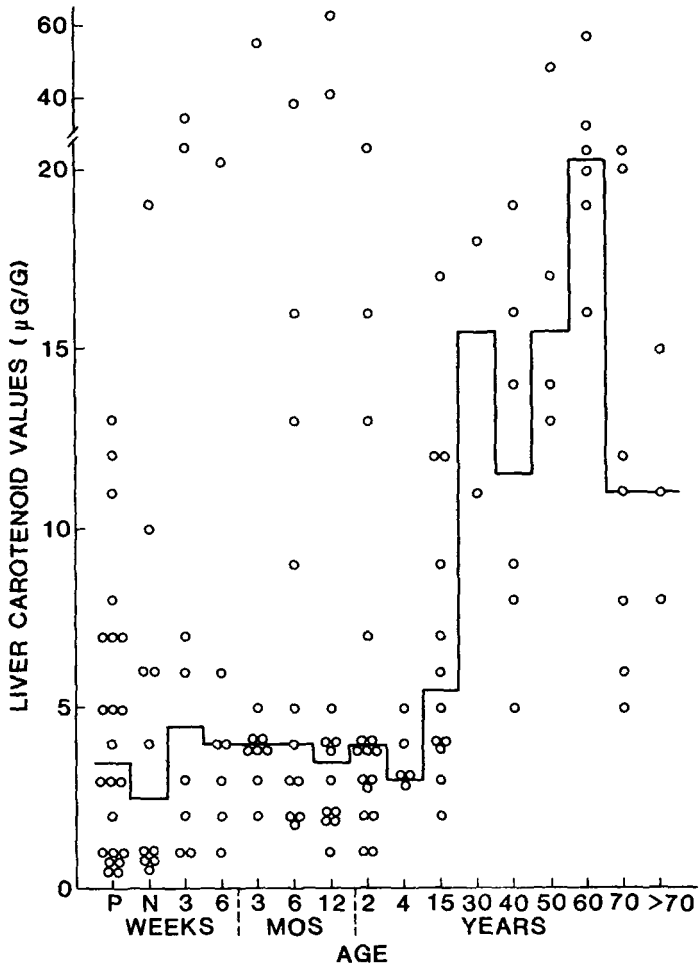


FIGURE 3

Liver carotenoid values of individuals as a function of age ( $n = 140$ ). Median values are denoted by bars which are connected by vertical lines. The ordinate has *two* scales which change at  $20 \mu\text{g/g}$ . The age group symbols on the abscissa are the same as those defined in the legend of Figure 2.

The other three were a 7-year-old girl with gastroenteritis (2.6  $\mu\text{g/g}$ ), a 36-year-old male with chronic renal insufficiency (2.5  $\mu\text{g/g}$ ) which also lowers liver vitamin A reserves (30), and an 82-year-old woman with general arteriosclerosis and hepatic congestion (1  $\mu\text{g/g}$ ). Others of this group died from a wide variety of causes, including cardiac and respiratory ailments, neoplasms primarily affecting tissues other than the liver, acute bacterial infections, other kidney disease, and accidents. No clear pattern between vitamin A reserves and cause of death was evident in this vitamin A sufficient group.

Among the 32 premature infants, stillborns and neonates who died during the first week of life, the major listed causes were anoxia, probably due to hyaline membrane disease, and just "prematurity". Of the 68 children 1 week to 4 years of age, the major causes of death were gastroenteritis (33%), bronchopneumonia (29%) and dehydration (19%), as shown in Table 2. Dehydration, either alone or in combination with gastroenteritis,

TABLE 2

RELATION OF CAUSE OF DEATH TO LIVER VITAMIN A RESERVES  
IN CHILDREN 1 WEEK TO 4 YEARS OF AGE (n = 68)

Cause of death	n	Vitamin A in liver		
		Median ( $\mu\text{g/g}$ )	Mean $\pm$ SD ( $\mu\text{g/g}$ )	% < 5 $\mu\text{g/g}$
Total listed causes	116			
Gastroenteritis	38	19	36 $\pm$ 38	24%
Bronchopneumonia	34	31	49 $\pm$ 57	15
Dehydration	22	12	22 $\pm$ 31	45
Bronchitis capillary	4	14	21 $\pm$ 25	50
Respiratory insufficiency	4	53	59 $\pm$ 58	25
Tuberculosis	3	6	7 $\pm$ 5	33
Malnutrition	3	81	66 $\pm$ 59	33
Accidents	2	43	43 $\pm$ 15	0
Other	6	18	20 $\pm$ 15	17

gave low median vitamin A values (12 and 7  $\mu\text{g/g}$ ) and the highest percentage (45 and 50%) of children at high risk. Other childhood diseases associated with low liver reserves and high risk were tuberculosis and bronchitis capillary.

It is instructive to compare the major causes of death in our sample to those reported for the administrative region of Salvador in 1973 (31). Of a population of 2,010,984, a total of 19,046 deaths were recorded, or 0.95%. Of these deaths, 7,716 or 40.5% occurred in children 0-4 years of age. Of this latter group, the primary cause of death was recorded in 4,778 cases, which is compared to the present sample of the same age group in Table 3. With few exceptions, the frequencies of major causes of death are similar in the two samples.

TABLE 3

A COMPARISON BETWEEN MAJOR CAUSES OF DEATH  
IN THE SALVADOR REGION (1972) AND IN THE PRESENT SAMPLE  
(1974-5) OF CHILDREN UP TO 4 YEARS OF AGE

Cause of death	Salvador region		Present sample	
	n	%	n*	%
Total sample	4,778	100	154	100
Gastroenteritis and/or diarrhea	1,441	30.1	60	39.0
Pneumonia	982	20.5	37	24.0
Anoxia, obstetrical problems, etc.	1,007	21.1	33	21.4
Nutritional deficiencies	248	5.2	5	3.3
Tuberculosis	89	1.9	3	1.9
Measles	66	1.4	0	0
Tetanus	73	1.5	1	0.6
Meningitis	151	3.2	2	1.3
Accidents	56	1.2	2	1.3
Bronchitis	53	1.1	5	3.3
Other infections	122	2.6	1	0.6
All other causes	490	10.2	5	3.3

\* Total causes listed for 104 cases.

*Effect of Socioeconomic Status, Sex and Skin Color*

Of the 94 cases drawn from the Nina Rodríguez Institute, family support or indigency was declared in 92 cases, and skin color was noted in 91. Sex was indicated in all but one case of the total sample. As shown in Table 4, family-supported children had higher median and mean vitamin A values than indigent children. On the other hand, the percentages at high risk ( $< 5 \mu\text{g/g}$ ), and with inadequate reserves were essentially the same in both groups. Male adults had 3-5-fold higher median and mean values than female adults. Among premature and stillborn infants and children 1 week to 15 years old, however, median and mean values and percentages at risk were essentially the same in both sexes. In regard to skin color, no major differences were noted among the four major groups cited. If anything, children with brown skin had somewhat higher median and mean values of vitamin A and were somewhat less at risk than the other three groups. Because of the large variance and relatively small groups, however, these differences are not helpful as predictive indicators.

## DISCUSSION

Inasmuch as 90% or more of the total body reserve of vitamin A is normally stored in the liver, measurement of the vitamin A concentration in a liver sample taken at autopsy gives a direct indication of the vitamin A status of that individual (32). If one assumes that the half-life ( $t_{1/2}$ ) of vitamin A in the liver is 50 days in infants and young children and that a minimal acceptable vitamin A reserve for preschool children should last for a 100 days protection period, a minimal acceptable liver concentration of vitamin A for this age group can be calculated to be  $20 \mu\text{g/g}$  liver (24). A similar calculation for adults yields a value of  $10 \mu\text{g/g}$  liver. Since children suffering from xerophthalmia usually have  $\leq 5 \mu\text{g}$  retinol/g liver (33), any child with such low reserves has been considered to be at high risk.

The general application of these criteria, i.e.,  $20 \mu\text{g/g}$  as a minimally acceptable level for children and  $\leq 5 \mu\text{g/g}$  as a high risk concentration, is complicated by the fact that children at birth have relatively low liver reserves, regardless of the nutritional state of the mother (30). Thus, the change in liver reserves as a function of age in children becomes a useful indicator of the vitamin A status during the early crucial years of life.

TABLE 4  
EFFECT OF SOCIOECONOMIC STATUS, SEX AND SKIN COLOR ON LIVER VITAMIN A VALUES

Category	Age group	n	Median ( $\mu\text{g/g}$ )	Mean $\pm$ SD ( $\mu\text{g/g}$ )	% $\leq$ 5 $\mu\text{g/g}$	% $\leq$ 20 $\mu\text{g/g}$
<i>Socioeconomic</i>						
Family supported	0-8 years	36	29	62 $\pm$ 83	19%	44%
Indigent	0-8 years	56	21	33 $\pm$ 35	21	48
<i>Sex</i>						
Male	All ages	78	32	76 $\pm$ 130	18	37
	Stillborn - 6 days	17	27	34 $\pm$ 20	0	35
	1 week - 15 years	42	22	45 $\pm$ 67	28	48
	15 - 82 years	19	149	180 $\pm$ 217	11	21
Female	All ages	62	26	44 $\pm$ 52	18	45
	Stillborn - 6 days	15	20	32 $\pm$ 34	7	53
	1 week - 15 years	38	26	50 $\pm$ 61	20	47
	15 - 82 years	9	40	36 $\pm$ 22	20	33
<i>Skin color</i>						
White (Branco)	0 - 8 years	12	15	24 $\pm$ 23	33	58
Light brown (Moreno)	"	4	20	42 $\pm$ 60	50	50
Brown (Pardo)	"	65	23	52 $\pm$ 68	20	43
Black (Prete)	"	10	15	27 $\pm$ 31	10	70

In the Salvador region the median and mean values of liver stores in premature, stillborn and short-lived infants were 24 and 33  $\mu\text{g/g}$ , respectively. Although premature infants tend to have higher liver vitamin A concentrations than full-term neonates (25), these differences were small in the present case, i.e., median and mean values for premature infants ( $n = 22$ ) of 26.5 and 33.2  $\mu\text{g/g}$ , and for full-term infants ( $n = 10$ ) of 20.9 and 32.2  $\mu\text{g/g}$  respectively. Only one of 32 infants in this category was at high risk. Incidentally these vitamin A reserves are considerably higher than those recently reported for neonates in India (34), Thailand (25) or the United States (35), or in the 1930's in Holland, Norway or England (30, 36). Quite possibly, the extensive ingestion of red palm oil in the Salvador region might enhance fetal stores of vitamin A, or a genetic component might influence the placental transfer and/or fetal retention of vitamin A. Mean values and ranges for liver carotenoids in neonates less than 1 day of age were higher in Bahia (3.3  $\mu\text{g/g}$  and 1-13  $\mu\text{g/g}$ ) than in the United States (2.4  $\mu\text{g/g}$  and 0-7  $\mu\text{g/g}$ ), and brown-skinned Brazilian neonates had higher mean vitamin A values (40  $\mu\text{g/g}$ ) than white Brazilian newborns (25  $\mu\text{g/g}$ ).

The distinct fall in the median vitamin A values of infants at 3 months of age indicates a worsening of the vitamin A status. This poor status, also indicated by the high percentages with inadequate reserves and at high risk, persisted through 2 years of age before improvement occurred. This pattern might be contrasted with that found in England (36) and the United States (35), where the median vitamin A reserves increase dramatically in children between 2 and 4 months of age. On the other hand, the vitamin A status of all adults studied in Salvador, with the exception of those with severe liver disease or chronic renal insufficiency, was satisfactory, with median values similar to those reported for other countries (24, 30). Thus our primary concern about vitamin A nutriture in the Salvador region focuses on children 0-4 years old, or more specifically on those 3 months to 2 years of age.

Of the major listed causes of death in the 1 week to 4-year-old age group, dehydration, either alone or in combination with gastroenteritis, was most commonly associated with very low vitamin A values. Bronchitis capillary and tuberculosis were similarly characterized, whereas the vitamin A status of children dying of bronchopneumonia was better than average. By contrast, the median liver reserves in England (36) of 4-year-old children dying

of tuberculosis were higher and of respiratory diseases were lower than the norm. In all likelihood, therefore, the cited causes of death may be useful in identifying a potential vitamin A problem *in a specific ambient*, but are not of universal utility.

Only five individuals, ranging in age from 20 days to 62 years, died of accidents in our sample. The median and mean values were 48 and  $47 \pm 12$   $\mu\text{g/g}$ , respectively, somewhat below the overall median and mean values of 57 and 62  $\mu\text{g/g}$ . Although Ellison and Moore (36) reported that accident victims 4 months to 14 years of age in England had median and mean values very close to their overall sample, the present sample is clearly different in structure from that which they analyzed.

In Recife, Brazil, Flores and Araújo (18) have conducted similar analyses of 142 liver autopsy samples from children up to 72 months of age. Of this group 36% had liver values  $< 20$   $\mu\text{g/g}$ , with a larger incidence of low values in infants  $< 1$  year of age. Low vitamin A values were also common in children with  $\leq 70\%$  of the reference weight for age. Our values agree well with those reported from Recife, namely, that 49% of the Salvador autopsy samples from children 1 week to 6 years of age ( $n = 74$ ) had liver reserves of  $< 20$   $\mu\text{g/g}$ , with the lowest median reserves in the 3 months to 1-year-age group.

Only limited data are available from other countries. In Bangladesh, the median liver retinol concentration in 13 autopsy samples from children 3-10 years old was 15  $\mu\text{g/g}$ , with 70%  $< 20$   $\mu\text{g/g}$  but none  $< 5$   $\mu\text{g/g}$  (37). In Canada the reported median values for infants  $< 1$  year old ( $n = 16$ ) and for children 1-10 years of age ( $n = 10$ ) were 25.5  $\mu\text{g/g}$  and 248  $\mu\text{g/g}$ , respectively (38). In New Zealand, where liver stores are extremely high, median liver vitamin A levels increased from 31  $\mu\text{g/g}$  at birth to 49  $\mu\text{g/g}$  at  $< 1$  year of age and then reached 595  $\mu\text{g/g}$  in the 1-10 year old age group (39). In two studies in the United States (40-41) mean values (medians were not cited) for small groups ( $n = 8, 12$ ) of children  $< 10$  years of age were 171  $\mu\text{g/g}$  and 304  $\mu\text{g/g}$ . In another study carried out in the United States (42), the median values for a few children ( $n = 5, 17$ ) 2-12 months and 1-10 years of age were 387  $\mu\text{g/g}$  and 177  $\mu\text{g/g}$ , respectively. The percentages  $< 5$   $\mu\text{g/g}$  clearly were low but not zero in these latter surveys. In none of these limited studies, however, has careful attention been given to changes of vitamin A concentration as a function of age.

The present sample seems to be representative of all children of like age dying of various causes in the Salvador region. First of

all, the major cited causes of death for the 0-4-year-old age group in our sample and in the whole population closely correspond (Table 3). In making this comparison, one must bear in mind that autopsy reports tend to be concise, and consequently the interaction of contributing factors such as malnutrition, to the severity of infectious disease tend to be overlooked. Secondly, the sample used for our study was clearly drawn from the whole Salvador region, and not solely from specific economically deprived areas of the city. And finally the samples were obtained more or less at the same rate over a 6-month period, which would minimize the effects of seasonal influences, acute economic deprivation, or epidemics.

The relation of our sample to the living population is much more difficult to define, and can at best only be approximated. First of all, chronic liver and kidney diseases are rare among young children; indeed such causes were never cited in our sample of 0-4-year-old children. Thus a low dietary intake of carotenoids and vitamin A must account for most cases of very low vitamin A reserves. Secondly, the percentages of children at high risk and with inadequate reserves in the family-supported and indigent groups were essentially the same, even though the frequency of high values, and consequently the mean, was higher in the family-supported group. Thirdly, early weaning (3-6 months) is a common practice in the Salvador region, and postweaning foods often consist of cassava gruel, molasses and perhaps some diluted milk or mashed banana (43). Thus, conventional weaning and postweaning feeding practices of a significant segment of the Salvador population would tend to produce a marginal state of vitamin A nutriture in infants. Finally, the income distribution in the Salvador region is strongly skewed towards the lower income groups. For example, in 1971 the percentage of families earning less than one or two so-called "minimal" salaries (170 cruzeiros per month in 1971) were 16 and 42%, respectively, whereas the family size for these groups averaged about four persons (44). Thus, a significant percentage of the population is in an economic category characterized as well by a below average intake of protein, fat and vitamin A rich foods, such as meats, fresh milk, eggs, butter and vegetable oils (44). In all likelihood, therefore, children who die of various causes early in life are only slightly worse off nutritionally than a several-fold larger segment of the population of like age who survive.

The possible relationship of the present sample to the living

population can also be approached in a more quantitative way. Of the two million people living in the Salvador region, the steady-state size of the 0-4-year-old age group would be about 12<sup>o</sup>/o, or 240,000 (44). The annual mortality rate in children up to 1 year is roughly 10<sup>o</sup>/o, or 6,000 of 60,000 infants; whereas that for children 1-4 years of age is about 1<sup>o</sup>/o, or 1,800 of 180,000 children (31, 44).

Now a major assumption is made in this analysis, namely that *the number of surviving children 0-4 years old who are in essentially the same nutritional state, is twice the number of those who died*. Among children 0-4 years old who died (Table 1), 50<sup>o</sup>/o had inadequate reserves ( $\leq 20 \mu\text{g/g}$ ) and 18<sup>o</sup>/o were at high risk ( $\leq 5 \mu\text{g/g}$ ). Thus, among surviving children 0-4 years old in the Salvador region, about 7,800 might have inadequate reserves and 2,800 might be at high risk. By extrapolation to the whole population, over 3<sup>o</sup>/o of all children 0-4 years of age might have inadequate reserves and over 1<sup>o</sup>/o might be at high risk.

Inasmuch as liver reserves are low at birth and only reach satisfactory levels with proper nutrition at about 3 months of age (35, 36), the above estimate should be modified. The percentages of children from 0.25-4 years of age with inadequate and high risk reserves are 59<sup>o</sup>/o and 27<sup>o</sup>/o, respectively. If 3,000 infants die within the first 3 months of life and the above major assumption is retained, the number of children 0.25-4 years old with inadequate and high risk reserves would be about 5,700 and 2,600, respectively. By extrapolation, about 2.4<sup>o</sup>/o of all children 0.25-4 years old in the whole population would have inadequate reserves and over 1<sup>o</sup>/o would be at high risk.

These estimates, it must be stressed, are based on the above-stated assumptions. The actual vitamin A status of the living population in these age groups might be decidedly better or significantly poorer than that suggested. Data from liver autopsy studies clearly have intrinsic limitations as an epidemiological tool and cannot be used in a more predictive way than that described. In the absence of more definitive information, however, the above analysis might serve for the present as a rough guide to the extent of the vitamin A problem in the Salvador region.

Investigations of plasma levels of vitamin A in northeastern Brazil tend to support the viewpoint that a sizable number of infants and young children are at significant risk relative to vitamin A deficiency (1-4, 6, 15). Dietary surveys in the state of Pernambuco have also indicated that the average daily intake of

vitamin A is roughly 30% of the recommended daily allowance for very young children (1, 9, 15, 20). On the other hand, the Salvador region differs from most other areas of the northeast in that red palm oil, which contains 0.5 mg of  $\alpha$ - and  $\beta$ -carotene per ml, is a common constituent of the diet. Thus the *per capita* intake for all ages of retinol equivalents in Salvador is around 900  $\mu$ g/day, or roughly 150% of the RDA (11, 15).

In Salvador, red palm oil accounts for 54% of all sources of vitamin A and its precursors, with only 5% coming from eggs, 9% from milk products, 7% from legumes and vegetables and 1% from fruits. Upon correcting these percentages for differences in total vitamin A intake, a smaller percentage of carotenoids and vitamin A is derived from these other conventional sources in Salvador than in Recife, Rio de Janeiro, and other major urban centers of Brazil (11, 15). As already noted, the poor in the Salvador region tend to ingest less vegetable oils and dairy products than those more economically advantaged (44). Inasmuch as red palm oil costs roughly twice as much as corn oil and considerably more than lard, it is probably used sparingly among a significant segment of the poorer economic group despite its general cultural acceptance.

Thus, the major conclusions of the present study, namely that an appreciable number of children between 3 months and 4 years of age are inadequately nourished in vitamin A, whereas the adult population, other than those suffering from chronic liver and kidney disease, are in a satisfactory status, are concordant with most other studies conducted in the Northeast.

#### ACKNOWLEDGEMENTS

The author is deeply indebted to many physicians and scientists in the Salvador region whose cooperation, interest and sympathetic support were indispensable for the conduct of this study; namely, Dr. Maria Theresa Pacheco of the Instituto de Medicina Legal, Prof. Zilton Andrade, Dr. Eliane Azevedo and Dr. Moysés Sadigursky of the Hospital Edgard Santos, and Prof. Francisco Tripoli and Dr. Luis Erlon Rodrigues of the Department of Biochemistry of the University of Bahia. The author wishes to acknowledge as well the friendly encouragement of Dr. Gabriel Velasquez, Dr. Steven Plank, Dr. Alberto Mussalem and Mr. Richard Lockwood, all of the Rockefeller Foundation in Salvador,

and the indispensable expertise of Dr. Thomas Bubolz of the Statistical Laboratory, Iowa State University, in programming the data for computer analysis. Financial aid was provided by the Rockefeller Foundation.

## RESUMEN

### LAS RESERVAS DE VITAMINA A EN EL HIGADO DE RECIEN NACIDOS, PREESCOLARES, Y ADULTOS QUE MUEREN POR DIVERSAS CAUSAS EN SALVADOR, BRASIL

Se analizaron 141 muestras de hígado de individuos con edades que fluctuaban desde niños prematuros hasta 82 años, del distrito metropolitano de Salvador, Bahía, Brasil, para determinar su contenido de vitamina A y carotenoides. Los infantes prematuros, los nacidos muertos o los de corta vida ( $< 6$  días) acusaron una reserva hepática media de  $24 \mu\text{g/g}$  de retinol, con sólo 3% de alto riesgo ( $\leq 5 \mu\text{g/g}$ ). La concentración media de vitamina A descendió después de las 6 semanas de edad hasta un valor aproximado de  $10 \mu\text{g/g}$  en el grupo de 3 a 12 meses de edad, y luego ascendió de nuevo a  $\sim 25 \mu\text{g/g}$  en los niños de 1 a 4 años. El porcentaje de niños en la categoría de alto riesgo ( $\leq 5 \mu\text{g/g}$ ) aumentó a cerca de 30% en aquéllos de 3 semanas a 2 años de edad, y luego declinó. Las principales causas de muerte notificadas para el grupo de edad de 1 semana a 4 años fueron, gastroenteritis (33%), bronconeumonía (29%), y deshidratación (19%), ya fuese solas o combinadas. Los niños que sufrieron deshidratación, con o sin gastroenteritis, acusaron el porcentaje más alto (45%) de muy bajas reservas hepáticas de vitamina A ( $\leq 5 \mu\text{g/g}$ ).

Los niños mayores (de 4 a 15 años de edad) tenían reservas medias de  $80 \mu\text{g/g}$ . De los tres niños en este grupo, con reservas hepáticas  $< 10 \mu\text{g/g}$ , dos murieron de esquistosomiasis aguda del hígado, y uno de gastroenteritis. Las reservas hepáticas de todos los adultos ( $\geq 15$  años) fueron satisfactorias ( $> 10 \mu\text{g/g}$ ) salvo 4 personas que padecían de enfermedades severas del hígado o del riñón. El valor de la mediana en el caso de los adultos fue de  $57 \mu\text{g/g}$ , lo que concuerda con valores notificados en otros países.

Las concentraciones medias de carotenoides en el hígado de los recién nacidos fueron bajas ( $\sim 3 \mu\text{g/g}$ ), y permanecieron en alrededor de  $4 \mu\text{g/g}$  hasta los 4 años de edad. Luego, la concentración aumentó hasta alcanzar una media global de alrededor de  $15 \mu\text{g/g}$  en los adultos. Aunque las concentraciones de vitamina A y carotenoides en el hígado guardaron una correlación positiva, la varianza fue grande, el coeficiente de correlación fue bajo, y el valor de P fue alto.

La muestra de los niños estudiados por nosotros, que murieron entre las edades de 0 a 4 años, parece ser representativa de todos los niños de la misma edad que en la región de Salvador mueren por diversas causas. Sin embargo, la relación de la presente muestra a la población viviente de edades semejantes, no puede definirse con precisión. Si se asume que el estado nutricional del doble del número de niños sobrevivientes de 0 a 4 años de edad es el mismo que el de aquéllos de edades similares que mueren por diversas causas, entonces cerca del 30% de niños de 0 a 4 años de edad de la población general de Salvador, tienen reservas inadecuadas de vitamina A y están cercanos a un alto riesgo de 10%.

### RESUMO

#### AS RESERVAS DE VITAMINA A NO FIGADO DE RECEM NASCIDOS, CRIANÇAS PRE-ESCOLARES E ADULTOS MORTOS POR VARIAS CAUSAS EM SALVADOR, BRASIL

No distrito metropolitano e nos arredores de Salvador, Bahía, Brasil, foram analisados, quanto a vitamina A e carotenoides, espécimes de fígado de 141 indivíduos cujas idades iam de infantes prematuros a oitenta e dois anos. Os infantes prematuros, os nascidos mortos, ou os que viveram por pouco tempo (< 6 dias) tinham uma reserva hepática média de 24  $\mu\text{g/g}$  de retinol, com apenas 30% em grave perigo ( $\leq 5 \mu\text{g/g}$ ). Depois de 6 semanas de idade, a concentração média de vitamina A baixou, chegando a um valor de cerca de 10  $\mu\text{g/g}$  no grupo de 3 - 12 meses de idade, e depois, subiu de novo para  $\sim 25 \mu\text{g/g}$  de 1 - 4 anos de idade. A porcentagem de crianças na categoria de grave perigo ( $\leq 5 \mu\text{g/g}$ ) aumentou para 30% entre 3 semanas e 2 anos de idade, e depois diminuiu. As causas de morte mais frequentemente citadas no grupo de 1 semana a 4 anos de idade formam: gastroenterite, broncopneumonia e desidratação, ocorrendo sozinhas ou conjuntamente. Crianças sofrendo de desidratação, com ou sem gastroenterite, tinham a maior porcentagem (45%) de reservas hepáticas muito baixas ( $\leq 5 \mu\text{g/g}$ ) de vitamina A.

As crianças mais velhas (4 - 15 anos) tinham reservas médias de 80  $\mu\text{g/g}$ . Das tres crianças neste grupo com reservas hepáticas de 10  $\mu\text{g/g}$ , duas morreram de esquistossomíasis aguda do fígado, e uma, de gastroenterite. As reservas hepáticas de todos os adultos ( $\geq 15$  anos) examinados foram satisfatórias ( $> 10 \mu\text{g/g}$ ), com exceção de 4 pessoas com sérias enfermidades do fígado e dos rins. O valor mediano para adultos foi de 57  $\mu\text{g/g}$ , comparável a valores constatados em outros países.

Concentrações médias de carotenoide no fígado de recém-nascidos foram baixas ( $\sim 3 \mu\text{g/g}$ ) e continuaram por volta de 4  $\mu\text{g/g}$  até a idade de 4 anos.

Dai em diante, a concentração aumentou até uma média total de 15  $\mu\text{g/g}$  em adultos.

Embora as concentrações de vitamina A e carotenoides no fígado fossem positivamente correlacionadas, a variação foi grande, o coeficiente de correlação, baixo e o valor de P, alto.

Nossa amostra, de crianças que morreram entre 0 e 4 anos de idade, parece ser representativa de tôdas as crianças de mesma idade que morreram de várias causas na região de Salvador. A relação entre a presente amostra e população viva da mesma idade, não pode ser, no entanto, precisamente definida. Supondo-se que a condição nutricional do *dobro* do número de crianças sobreviventes, de 0-4 anos de idade, seja a mesma que a das crianças da mesma idade que morreram de diversas causas, então, cerca de 30% das crianças de 0-4 anos de idade na população total de Salvador têm reservas inadequadas de vitamina A e cerca de 10% estão em categorias de grave périgo.

#### BIBLIOGRAPHY

1. Northeast Brazil Nutrition Survey, March-May 1963. Washington, D.C., Interdepartmental Committee on Nutrition for National Development, 1965.
2. Batista, M. Considerações sôbre o problema de vitamina A no Nordeste Brasileiro. *O Hospital*, 75: 817-832, 1969.
3. Batista Filho, M. & S. M. F. Gomes. Níveis séricos de vitamina A e caroteno em diferentes grupos etários. *O Hospital*, 76: 73-78, 1969.
4. Gomes, S. F., M. Batista, R. M. Varela, M. O. Bazante & A. C. Salzano. Plasma retinol levels of preschool children in the sugar-cane area of northeast Brazil. *Arch. Latinoamer. Nutr.*, 20: 445-451, 1970.
5. Chopra, J. G. & J. Kevany. Hypovitaminosis A in the Americas. *Am. J. Clin. Nutr.*, 23: 231-241, 1970.
6. Varela, R. M., S. G. Teixeira & M. Batista. Hypovitaminosis A in the sugar cane zone of southern Pernambuco state, northeast Brazil. *Am. J. Clin. Nutr.*, 25: 800-804, 1972.
7. Roncada, M. J. Hipovitaminose A. Níveis séricos de vitamina A e caroteno em populações litorâneas do Estado de São Paulo, Brasil. *Rev. de Saúde Pública*, 6: 3-18, 1972.
8. Roncada, M. J. Níveis séricos de vitamina A e caroteno nos migrantes em transito pela central de triagem e encaminhamento (CETREN), na capital do Estado de São Paulo. (Tese). São Paulo, 1972.
9. Bazante, M. O. Consumo alimentar em crianças menores de 6 anos de idade do Município de Ferreiros, Zona da Mata Seca de Pernambuco (Tese). Recife, 1974, 70 p.

10. Campino, A. A. C. C. & E. L. G. Alves. Fatores sócio-económicos associados a nutrição no município de São Paulo. Presented at: **II Encontro Anual da Associação de Centros de Pós-Graduação em Economia, Belo Horizonte, 1974.**
11. Estudo Nacional de Despesa Familiar (ENDEF), Governo Federal Brasil, F. IBGE, 1974-75.
12. Simmons, W. K. & A. V. Melo. Blindness in the nine states of northeast Brazil. *Am. J. Clin. Nutr.*, **28**: 202, 1975.
13. Simmons, W. K. Xerophthalmia and blindness in northeast Brazil. *Am. J. Clin. Nutr.*, **29**: 116-122, 1976.
14. Olson, J. A. Liver storage of vitamin A as a public health indicator of vitamin A status. A case study in Salvador, Brazil. *Fed. Proc.*, **35**: 663, 1976.
15. Batista Filho, M., M. E. P. Perez, & M. F. T. V. Costa. **Hipovitaminose A no Brasil.** Brasília, INAN, Ministério da Saúde, 1977, 64 p.
16. Roncada, M. J., D. Wilson, R. N. Mazzili & Y. R. Gandra. Vitamin A deficiency in communities of the State of São Paulo, Brazil. In **Resumos Temas Livres, XI Congresso Intern. Nutr.** Rio de Janeiro, 1978, p. 193.
17. Wilson, D., M. J. Roncada, A. Lui Netto, & O. Berretta Netto. Vitamin A deficiency in institutionalized children of the State of Sao Paolo, Brazil. In: **Resumos Temas Livres, XI Congresso Intern. Nutr.** Rio de Janeiro, 1978, p. 195.
18. Flores, H. & C. R. C. Araújo. Liver stores of vitamin A in infants and preschool children deceased in Recife. In: **Resumos Temas Livres, XI Congresso Intern. Nutr.** Rio de Janeiro, 1978, p. 197.
19. Roncada, M. J., D. Wilson, A. Lui Netto, O. Berretta Netto, A. C. Kahl, M. F. Nunes & E. T. Okani. Vitamin A deficiency in the children of national migrants in transit through the capital of the State of São Paulo, Brazil. A clinical and biochemical study. In: **Resumos Temas Livres, XI Congresso Intern. Nutr.** Rio de Janeiro, 1978, p. 203.
20. Romani, S. de A. M., M. O. Bazante, A. C. Salzano, & C. L. de A. Calado. Consumo alimentar de familias de três municípios do Estado de Pernambuco. In: **Resumos Temas Livres, XI Congresso Intern. Nutr.** Rio de Janeiro, 1978, p. 405.
21. Shrimpton, R. & D. B. Arkoll. Food consumption and production in relation to the development of the Amazon. In: **Resumos Temas Livres, XI Congresso Intern. Nutr.** Rio de Janeiro, 1978, p. 406.
22. Carvalho, P. B. M. & J. E. Dutra de Oliveira. Disponibilidade de vitamina A na alimentação de um grupo de pré-escolares na cidade de Ribeirão Preto. In: **Resumos Temas Livres, XI Congresso Intern. Nutr.** Rio de Janeiro, 1978, p. 421.

23. Araújo, R. C., M. S. L. Souza, A. J. Mata-Machado, L. T. Mata-Machado, M. L. Lourdes Mello, T. A. Costa Cruz, E. C. Vieira, D. W. C. Souza, R. D. Palhares & E. L. Borges. Response of retinol serum levels to the intake of vitamin A fortified sugar by pre-school children. In: **Resumos Temas Livres, XI Congresso Intern. Nutr.** Rio de Janeiro, 1978, p. 476.
24. Suthutvoravut, S. & J. A. Olson. Plasma and liver vitamin A in a normal population of urban Thai. **Am. J. Clin. Nutr.**, 27: 883-891, 1974.
25. Montreewasuwat, N. & J. A. Olson. Serum and liver concentrations of vitamin A in Thai fetuses as a function of gestational age. **Am. J. Clin. Nutr.**, 32: 601-606, 1979 .
26. **Vitamin A Deficiency and Xerophthalmia.** Report of a Joint WHO/USAID Meeting. Geneva, World Health Organization, 1976, p. 27-28. (WHO Technical Report Series No. 590).
27. Parkinson, C. E. & I. Gal. Factors affecting the laboratory management of human serum and liver vitamin A samples. **Clin. Chim. Acta**, 40: 83-90, 1972.
28. Olson, J. A. A simple dual assay for vitamin A and carotenoids in human liver. **Nutr. Reps. Internat.**, 19: 807-813, 1979.
29. Barr, A. J., J. H. Goodnight, J. P. Sall & J. T. Helwig. **A User's Guide to SAS 76.** Raleigh, North Carolina, SAS Institute, 1976.
30. Moore, T. **Vitamin A.** Amsterdam, Elsevier, 1957, p. 433-435.
31. Boetim Informativo Anual, **Revista Baiana de Saúde Pública**, 1: (Supl. 1), 27, 1973 (Tabela IV).
32. Olson, J. A., D. Gunning & R. Tilton. The distribution of vitamin A in human liver. **Am. J. Clin. Nutr.** In press.
33. McLaren, D. S. Present knowledge of the role of vitamin A in health and disease. **Trans. Royal Soc. Trop Med. Hyg.**, 60: 436-462, 1966.
34. Iyengar, L. & S. V. Apte. Nutrient stores in human foetal liver. **Brit. J. Nutr.**, 27: 313-317, 1972.
35. Olson, J. A., D. Gunning & R. Tilton. Vitamin A reserves as a function of age in the livers of midwestern American children dying of various causes. **Fed. Proc.**, 38: 762, 1979.
36. Ellison, J. B. & T. Moore. XIX. Vitamin A and carotene. XIV. The vitamin A reserves of the human infant and child in health and disease. **Biochem. J.**, 31: 165-171, 1937.
37. Abedin, Z. M. A. Hussain & K. Ahmad. Liver reserve of vitamin A from medico-legal cases in Bangladesh. **Bangladesh Med. Res. Council Bull.**, 2: 42-51, 1976.
38. Hoppner, K., W. E. J. Phillips, P. Erdody, T. K. Murray & D. E. Perrin. Vitamin A reserves of Canadians. **Canadian Med. Assoc. J.**, 101: 736-738, 1969.
39. Smith, B. M. & E. M. Malthus. Vitamin A content of human liver from

- autopsies in New Zealand. *Brit. J. Nutr.*, **16**: 213-218, 1962.
40. Underwood, B. A., H. Siegel, R. C. Weisell, & M. Dolinski. Liver stores of vitamin A in a normal population dying suddenly or rapidly from unnatural causes in New York City. *Am. J. Clin. Nutr.*, **23**: 1037-1042, 1970.
  41. Raica, Jr., N., J. Scott, L. Lowry, & H. E. Sauberlich. Vitamin A concentration in human tissues collected from five areas of the United States. *Am. J. Clin. Nutr.*, **25**: 291-296, 1972.
  42. Mitchell, G. V., M. Young & C. R. Seward. Vitamin A and carotene levels of a selected population in metropolitan Washington, D. C. *Am. J. Clin. Nutr.*, **26**: 992-997, 1973.
  43. Valente, L. R. Aspectos de nutrição humana no estado da Bahia. In: *1º Simpósio Bras. de Alimentação e Nutrição*. Campinas, 1965, p. 53-56.
  44. Singer, P. *Abastecimento Alimentar da Região Metropolitana de Salvador*. São Paulo, 1974, 134 p.

**ANALISIS DE LA APLICACION DE LOS METODOS  
RECOMENDADOS POR FAO/OMS 1973  
PARA DETERMINAR CALIDAD PROTEINICA  
EN ALIMENTOS CHILENOS. EFECTO DE LA  
CONCENTRACION DE LA PROTEINA DIETARIA**

*Héctor Araya,<sup>1</sup> Gloria Vera<sup>2</sup> y Nelly Pak<sup>2</sup>*

Facultad de Medicina Santiago Norte, Universidad de Chile

**RESUMEN**

El comité FAO/OMS 1973 sobre requerimientos de energía y proteína ha recomendado dos métodos para determinar la calidad proteínica y realizar los ajustes del nivel seguro de ingesta de proteínas: el cómputo químico y la utilización proteínica neta (UPN). Sin embargo, esta recomendación no considera el efecto de la concentración de la proteína sobre su utilización. Los resultados del presente trabajo y los obtenidos por otros investigadores, demuestran que la utilización biológica de la proteína disminuye al aumentar su concentración.

El análisis realizado permite sugerir que la determinación de la UPN

---

Manuscrito modificado recibido: 22-5-79.

- 1 Departamento de Nutrición, Facultad de Medicina Santiago Norte, Universidad de Chile. Durante la realización del trabajo, estuvo becado por la Universidad de las Naciones Unidas del Programa Mundial contra el Hambre, en el Instituto de Nutrición de Centro América y Panamá (INCAP).
- 2 Miembros del Departamento de Nutrición, Facultad de Medicina Santiago Norte, Universidad de Chile.

al 10<sup>o</sup>/o de las calorías proteínicas o el puntaje químico corregido por digestibilidad se puede aplicar: a) cuando los resultados se proyectan a la dieta promedio de un país, cuyos valores de concentración proteínica fluctúan entre 9 y 13<sup>o</sup>/o; b) cuando se quiere comparar la utilización proteínica *per se* de las dietas de países o poblaciones para lo cual es imprescindible hacerlo a una misma concentración proteínica. En cambio, si se evalúa la dieta de poblaciones la metodología recomendada sería la evaluación de la UPN en cada comida. En este caso, es necesario aplicar la determinación de la UPN a la concentración proteínica a la cual se ingiere (UPN<sub>Op</sub>). Además, este último método presenta la ventaja de que considera la complementación aminoacídica producida en cada comida, evalúa en su verdadera dimensión la utilización biológica de la proteína y también su capacidad para cubrir las necesidades de proteínas de los humanos.

#### INTRODUCCION

El Comité FAO/OMS 1973 estructurado para establecer las necesidades de proteína y energía, ha recomendado dos métodos para determinar la calidad proteínica y realizar los ajustes del nivel seguro de ingesta de proteínas: el cómputo químico y la utilización proteínica neta (UPN) (1). Ambos criterios metodológicos deberían proporcionar valores similares; sin embargo, recientemente hemos demostrado (2) que es factible aplicarlos indistintamente, y siempre que el cómputo químico sea corregido por la digestibilidad del nitrógeno, de acuerdo a la recomendación del Comité de Expertos FAO/OMS 1975 (3), y que la UPN se determine en ratas en crecimiento utilizando una dieta con una concentración de 10<sup>o</sup>/o de las calorías proteínicas. Al aumentar la relación proteína-energía de la dieta, la utilización biológica de la proteína disminuye (4-9), relación que ha sido expresada en términos cuantitativos por Miller y Payne (4), y Morrison y colaboradores (9). Por lo tanto, es necesario tomar en cuenta esta variable siempre que evaluemos la utilización biológica de la proteína. Sin embargo, el Comité FAO/OMS 1973 no la ha considerado en su recomendación.

El presente trabajo tiene como objetivo sugerir un criterio de aplicación de los métodos recomendados por FAO/OMS 1973 en aquellas situaciones prácticas en que sea necesario realizar los ajustes del nivel seguro de ingesta de proteína, según la calidad proteínica de las dietas.

### BASES DEL ANALISIS

El análisis del efecto de la concentración proteínica dietética sobre la utilización biológica de la proteína, se realizó tomando en consideración los estudios de Pak y Barja (10-12) sobre la utilización proteínica neta de leguminosas de consumo habitual en Chile; el de Pak y Araya (13) sobre el valor nutritivo de combinaciones de leguminosas y cereales de consumo frecuente en Chile; el de Pak *et al.* (14) sobre el valor nutritivo de las dietas consumidas por escolares en el Programa de Desayuno y Almuerzo Escolar de la Junta Nacional de Auxilio Escolar y Becas de Chile, y el de Barja y colaboradores (15) en relación a la retención de nitrógeno en escolares, según la distribución de la proteína de origen animal durante el día. La concentración proteínica de las dietas de diferentes países se obtuvo del trabajo de Autret *et al.* (16).

En todos los casos la concentración proteínica se expresó como porcentaje de las calorías proteínicas en relación a las calorías totales (P<sup>o</sup>/o), y la UPN se determinó según el método de Miller y Bender (17), tanto a un P<sup>o</sup>/o de 10 como a la concentración proteínica que poseía la muestra (UPN operativa). También se calculó la UPN operativa de acuerdo a Miller y Payne (4), utilizando el patrón aminoacídico provisional FAO/OMS 1973 (1).

### RESULTADOS

En la Tabla 1 se muestran los valores de la UPN de algunas leguminosas de consumo habitual en Chile, determinados a dos niveles de P<sup>o</sup>/o. Según se observa, los resultados obtenidos con concentraciones proteínicas más altas son siempre inferiores a los valores correspondientes a un P de 10<sup>o</sup>/o, que es el nivel al que habitualmente se evalúa la utilización proteínica de los alimentos o dietas.

En las preparaciones culinarias, las leguminosas no se consumen solas sino combinadas con otros alimentos, especialmente con cereales. En la Tabla 2 se describen las preparaciones de leguminosas y cereales de consumo más frecuente en la alimentación institucional de Chile, y las proporciones de leguminosas y cereal. Se puede apreciar, asimismo, la concentración de proteínas (P<sup>o</sup>/o). Las preparaciones difieren en la concentración proteínica, con valores comprendidos entre 16.7<sup>o</sup>/o en la combina-

**TABLA 1**  
**EFFECTO DE LA RELACION PROTEINA-ENERGIA**  
**(P<sup>o</sup>o) SOBRE LA UTILIZACION PROTEINICA NETA (UPN)**  
**EN LEGUMINOSAS DE CONSUMO HABITUAL EN CHILE**

Alimento	P <sup>o</sup> o	UPN
Frijol ( <i>Phaseolus vulgaris</i> )	10.0	43.2
var. tortola	27.9	34.4
Garbanzos ( <i>Cicer arietinum</i> , L)	10.0	69.1
	18.6	47.6
Arveja seca ( <i>Pisum sativum</i> , L)	10.0	52.3
var. botánica	26.4	34.1
Lenteja ( <i>Lens esculenta</i> , L)	10.0	42.7
var. penzeskaya	28.4	27.2
Haba ( <i>Vicia faba</i> , L)	10.0	39.2
	32.5	28.1

Fuente: Pak, N. & I. Barja (10-12).

**TABLA 2**  
**PROPORCION LEGUMINOSA/CEREAL Y RELACION**  
**PROTEINA/ENERGIA (P<sup>o</sup>o) EN PREPARACIONES DE LEGUMINOSAS**  
**Y CEREALES DE CONSUMO HABITUAL EN CHILE**

Preparaciones	Proporción de leguminosa/cereal (peso seco)	P <sup>o</sup> o
Frijol-spaghetti	4:1	18.9
Frijol-spaghetti	2:1	18.3
Frijol-mote de trigo*	2:1	19.6
Garbanzo-arroz	4:1	16.7
Lenteja-arroz	4:1	23.5
Arveja-arroz	2:1	20.0

\* Mote de trigo es el grano de trigo entero, hervido en solución de soda cáustica, decorticado y lavado.

Fuente: Pak, N. & H. Araya (13).

ción de garbanzo-arroz 4:1 y 23.5% en la de lenteja-arroz 4:1.

Diversos autores (17-19) han recomendado interpretar los resultados de la calidad proteínica de alimentos o preparaciones de éstos, tomando en cuenta la dieta mixta en la que se han de incorporar. La dieta promedio de diferentes países tiene una concentración proteínica que fluctúa entre 9 y 13.3 P<sup>o</sup>/o (Tabla 3). Sin embargo, en el caso de la dieta de poblaciones, al considerar específicamente la concentración de proteínas en determinadas comidas del día se pueden alcanzar valores más altos de P<sup>o</sup>/o, como se aprecia en la dieta consumida por escolares en Chile (Tabla 4).

**TABLA 3**

**RELACION PROTEINA/ENERGIA (P<sup>o</sup>/o) DE LA  
DIETA DE DIFERENTES PAISES**

<b>Países</b>	<b>P<sup>o</sup>/o</b>
Estados Unidos de América	11.9
Suecia	11.9
Canadá	12.1
Reino Unido	10.8
Alemania Federal	10.9
Dinamarca	11.9
Nueva Zelanda	12.5
Australia	11.4
Chile	11.6
Rumania	12.4
Nigeria	10.9
Etiopía	13.3
México	11.1
Guatemala	11.1
Colombia	9.6
Bolivia	10.1
Filipinas	9.5
Pakistán	9.0
India	10.6

Fuente: Autret, M. *et al.* (16).

**TABLA 4**  
**RELACION PROTEINA/ENERGIA (P<sup>o</sup>o) Y UTILIZACION**  
**PROTEINICA NETA (UPN) DE LAS DIETAS\* CONSUMIDAS**  
**POR LOS ESCOLARES EN EL PROGRAMA DE LA**  
**JUNTA NACIONAL DE AUXILIO ESCOLAR Y BECAS**

Escuelas	P <sup>o</sup> o	UPNop
Escuela No. 1	24.4	49.5
Escuela No. 2	18.3	60.2
Escuela No. 3	23.5	53.5
Escuela No. 4	16.7	60.1
Escuela No. 5	21.3	63.5
Escuela No. 6	15.4	54.8
Escuela No. 7	17.5	59.3

\* Desayuno y almuerzo.

Fuente: Pak N., I. Barja & M. A. Tagle (14).

Por otra parte, es preciso tomar en cuenta la complementación proteínica. Por ejemplo, Barja y colaboradores (15) proporcionaron a niños de 8 a 13 años dos dietas (A y B) isocalóricas e isoproteínicas, pero con distinta distribución de la proteína animal a través del día (Tabla 5). En la dieta A se distribuyeron las proteínas de origen animal en el curso de medio día (desayuno-almuerzo), mientras que en la dieta B se proporcionó la misma cantidad en las cuatro comidas del día (desayuno, almuerzo, refrigerio y cena). Según se aprecia, la distribución diferente de la proteína animal a lo largo del día influyó en la concentración proteínica (P<sup>o</sup>o), en la calidad de la proteína (UPNop), en la proteína utilizable y, por lo tanto, en el balance nitrogenado, que fue mayor en el período en que se alimentaron con la dieta B (1,472.9 vs. 426.8 mg de nitrógeno retenido por el grupo de niños, por día).

TABLA 5

RELACION PROTEINA/ENERGIA (P<sup>o</sup>/o), UTILIZACION PROTEINICA NETA (UPN<sub>Op</sub>), PROTEINA UTILIZABLE DE DIETAS ISOCALORICAS E ISOPROTEÍNICAS, PERO CON DIFERENTE DISTRIBUCION DE LA PROTEINA ANIMAL DURANTE EL DIA. SU EFECTO SOBRE EL BALANCE NITROGENADO EN NIÑOS DE 8 A 13 AÑOS

Dietas	Energía (Kcal)	P <sup>o</sup> /o	UPN <sub>Op</sub>	Proteína utilizable (g)	Balace nitrogenado (mg N/día)
A Desayuno-almuerzo	1.032	17.0	68.2	29.9	426.8 ± 298.2
*refrigerio-cena	1.019	6.8	41.2	7.1	
B Desayuno-almuerzo	1.067	12.3	77.2	25.3	1,472.9 ± 337.2
refrigerio-cena	1.015	12.3	77.2	24.1	

\* No incluye proteína animal.

Calculados de los datos de Barja, I. *et al.* (15).

#### DISCUSION

Las recomendaciones del Comité FAO/OMS 1973 para hacer las correcciones del nivel seguro de ingesta, según la calidad proteínica, no toman en cuenta la disminución de la utilización de la proteína dietaria por efecto del aumento de la concentración proteínica. Esta relación ha sido demostrada por numerosos investigadores (4-9). Los valores de la UPN de un mismo alimento o de una combinación de éstos difieren según el P<sup>o</sup>/o, como lo expresan los resultados obtenidos en leguminosas de consumo habitual. Los determinados a un P<sup>o</sup>/o de alrededor de 20<sup>o</sup>/o son menores que aquéllos obtenidos a un P<sup>o</sup>/o de 10 y también a los valores de los cálculos químicos corregidos por la digestibilidad.

Esta última afirmación se fundamenta en que hemos demostrado (2) que en el caso de las leguminosas y cereales, los valores obtenidos por el método del cómputo químico corregido por digestibilidad, y la UPN determinada a un P de 10<sup>o</sup>/o, dan resultados similares.

El análisis de los resultados permite establecer que los dos métodos recomendados por el Comité FAO/OMS 1973 para estimar la calidad proteínica, proporcionan valores distintos si la determinación de la UPN se realiza a concentraciones diferentes a un P<sup>o</sup>/o de 10, hecho que debe tomarse en cuenta en la evaluación de las dietas. Es necesario, pues, disponer de un criterio para aplicar la determinación de la calidad proteínica a las situaciones prácticas en que sea necesario realizar los ajustes del nivel seguro de ingesta de proteína según la utilización proteínica de las dietas.

Como se mostró anteriormente (Tabla 3), las dietas promedio de países de desarrollo socioeconómico diferente presentan un P<sup>o</sup>/o comprendido entre límites estrechos: de 9 a 13.3 (16). Este hecho valida la aplicación de valores de la UPN obtenidos a un P<sup>o</sup>/o de 10, en aquellos casos en que el valor de la UPN de un alimento o de una combinación de éstos va a ser proyectada a la dieta promedio de un país, como lo han sugerido diversos autores (13, 18, 19, 20).

Sin embargo, los hábitos alimentarios condicionan que el consumo de alimentos se realice en diferentes tiempos durante el día, de manera que la consideración de una dieta promedio del día y, con mayor razón, la de una semana o más, es una simplificación que puede distorsionar la evaluación de la calidad proteínica. Por esta razón, otra alternativa es la de efectuar esta evaluación considerando la distribución de los alimentos durante el día. Evidentemente, este criterio podrá aplicarse sólo al estudio de la dieta de una población. Los indicadores dietarios como P<sup>o</sup>/o, UPN, proteína utilizable y NDpCal<sup>o</sup>/o, deberían ser determinados en cada comida, y expresarse los resultados para el día entero en forma ponderada. Esta ponderación debe tomar en cuenta la importancia relativa de la cantidad de proteína en cada tiempo de comida sobre el consumo total de proteína, y ésta se puede estimar en forma porcentual. En el caso que el indicador empleado sea los gramos de proteína utilizable consumidos, no es necesario ponderar. Este método discriminaría las posibles diferencias de la concentración y calidad de la proteína a través del día y su efecto sobre la utilización biológica de la proteína. Por otra parte, tiene la ventaja de considerar la complementación aminoacídica en cada

TABLA 5

RELACION PROTEINA/ENERGIA (P<sup>o</sup>o), UTILIZACION PROTEINICA NETA (UPN<sub>Op</sub>), PROTEINA UTILIZABLE DE DIETAS ISOCALORICAS E ISOPROTEINICAS, PERO CON DIFERENTE DISTRIBUCION DE LA PROTEINA ANIMAL DURANTE EL DIA. SU EFECTO SOBRE EL BALANCE NITROGENADO EN NIÑOS DE 8 A 13 AÑOS

Dietas	Energía (Kcal)	P <sup>o</sup> o	UPN <sub>Op</sub>	Proteína utilizable (g)	Balace nitrogenado (mg N/día)
A Desayuno-almuerzo	1.032	17.0	68.2	29.9	426.8 ± 298.2
*refrigerio-cena	1.019	6.8	41.2	7.1	
B Desayuno-almuerzo	1.067	12.3	77.2	25.3	1,472.9 ± 337.2
refrigerio-cena	1.015	12.3	77.2	24.1	

\* No incluye proteína animal.

Calculados de los datos de Barja, I. *et al.* (15).

## DISCUSION

Las recomendaciones del Comité FAO/OMS 1973 para hacer las correcciones del nivel seguro de ingesta, según la calidad proteínica, no toman en cuenta la disminución de la utilización de la proteína dietaria por efecto del aumento de la concentración proteínica. Esta relación ha sido demostrada por numerosos investigadores (4-9). Los valores de la UPN de un mismo alimento o de una combinación de éstos difieren según el P<sup>o</sup>o, como lo expresan los resultados obtenidos en leguminosas de consumo habitual. Los determinados a un P<sup>o</sup>o de alrededor de 20% son menores que aquéllos obtenidos a un P<sup>o</sup>o de 10 y también a los valores de los cálculos químicos corregidos por la digestibilidad.

Esta última afirmación se fundamenta en que hemos demostrado (2) que en el caso de las leguminosas y cereales, los valores obtenidos por el método del cómputo químico corregido por digestibilidad, y la UPN determinada a un P de 10<sup>0</sup>/o, dan resultados similares.

El análisis de los resultados permite establecer que los dos métodos recomendados por el Comité FAO/OMS 1973 para estimar la calidad proteínica, proporcionan valores distintos si la determinación de la UPN se realiza a concentraciones diferentes a un P<sup>0</sup>/o de 10, hecho que debe tomarse en cuenta en la evaluación de las dietas. Es necesario, pues, disponer de un criterio para aplicar la determinación de la calidad proteínica a las situaciones prácticas en que sea necesario realizar los ajustes del nivel seguro de ingesta de proteína según la utilización proteínica de las dietas.

Como se mostró anteriormente (Tabla 3), las dietas promedio de países de desarrollo socioeconómico diferente presentan un P<sup>0</sup>/o comprendido entre límites estrechos: de 9 a 13.3 (16). Este hecho valida la aplicación de valores de la UPN obtenidos a un P<sup>0</sup>/o de 10, en aquellos casos en que el valor de la UPN de un alimento o de una combinación de éstos va a ser proyectada a la dieta promedio de un país, como lo han sugerido diversos autores (13, 18, 19, 20).

Sin embargo, los hábitos alimentarios condicionan que el consumo de alimentos se realice en diferentes tiempos durante el día, de manera que la consideración de una dieta promedio del día y, con mayor razón, la de una semana o más, es una simplificación que puede distorsionar la evaluación de la calidad proteínica. Por esta razón, otra alternativa es la de efectuar esta evaluación considerando la distribución de los alimentos durante el día. Evidentemente, este criterio podrá aplicarse sólo al estudio de la dieta de una población. Los indicadores dietarios como P<sup>0</sup>/o, UPN, proteína utilizable y NDpCal<sup>0</sup>/o, deberían ser determinados en cada comida, y expresarse los resultados para el día entero en forma ponderada. Esta ponderación debe tomar en cuenta la importancia relativa de la cantidad de proteína en cada tiempo de comida sobre el consumo total de proteína, y ésta se puede estimar en forma porcentual. En el caso que el indicador empleado sea los gramos de proteína utilizable consumidos, no es necesario ponderar. Este método discriminaría las posibles diferencias de la concentración y calidad de la proteína a través del día y su efecto sobre la utilización biológica de la proteína. Por otra parte, tiene la ventaja de considerar la complementación aminoacídica en cada

comida, y así evita la sobreestimación de la calidad proteínica que ocurre cuando se toman en cuenta todos los alimentos consumidos durante el día.

En esta forma de evaluación es preciso recomendar que la utilización de la proteína se determine a la concentración en que se consume el alimento o preparación ( $UPN_{Op}$ ), o su cálculo utilizando el cómputo químico. Apoyan la validez de esta sugerencia el trabajo de Barja y colaboradores<sup>(15)</sup> realizado en escolares, en el que al evaluar dietas similares en relación al aporte de proteínas y energía, estos provocaron una respuesta biológica diferente. En efecto, al distribuir las proteínas de origen animal durante las cuatro comidas del día, se obtuvo una retención de nitrógeno significativamente mayor de la que se observó al distribuir la misma cantidad de la proteína animal en medio día: desayuno y almuerzo (Tabla 5). Estos resultados los podría explicar una mejor complementación aminoacídica así como a partir del efecto que la concentración proteínica ejerce sobre su utilización, en función de la cantidad de proteína utilizable ingerida. La dieta A presentó 37 g/día versus 49.4 g/día en la dieta B.

El análisis realizado en el presente trabajo permite sugerir que la determinación de la calidad proteínica a un P<sup>o</sup> de 10, o el puntaje ("score") químico corregido por digestibilidad del nitrógeno, podrían aplicarse al estudio de las preparaciones o dietas cuando estos resultados se proyectan a la evaluación de la dieta promedio de un país. Lo mismo sería el caso cuando se necesita comparar la utilización proteínica *per se* de la dieta de poblaciones o países.

En cambio, si se evalúa una dieta de una población, la metodología recomendada sería la evaluación ponderada de los alimentos por tiempo de comida y, en este caso, considerar la UPN operativa debido a que incluye el efecto de la concentración proteínica sobre la utilización de la misma. Este último método considera la forma en que los individuos ingieren sus alimentos y evalúa, en su verdadera dimensión, la utilización biológica de la proteína y su capacidad para satisfacer las necesidades de proteínas de los humanos.

## SUMMARY

ANALYSIS OF THE APPLICATION TO CHILEAN FOODS  
OF THE FAO/WHO 1973 RECOMMENDED METHODS  
FOR DETERMINING PROTEIN QUALITY.  
EFFECT OF THE DIETARY PROTEIN CONCENTRATION

The 1973 FAO/WHO Joint Expert Committee on Energy and Protein Requirements has recommended two methods to adjust the safe level of protein intake according to protein quality: chemical score and net protein utilization (NPU). However, the effect of protein concentration on protein utilization is not considered. The results of the present work, as well as those obtained by other investigators, show that there is an inverse relationship between protein concentration and protein utilization.

The net protein utilization (NPU) at 10% of protein-calories or the chemical score adjusted by the nitrogen digestibility can be applied when results are to be projected to national average diets, which have values ranging between 9 and 13%.

When it is necessary to evaluate the diet of specific relatively homogeneous population groups, the recommended method should use the NPU determined or calculated in each meal considering the level of protein concentration of the diet as eaten (NPU op). This method takes into account the amino acid complementation in each meal. The data on which these conclusions are based have been presented and discussed.

## BIBLIOGRAFIA

1. **Energy and Protein Requirements.** Report of a Joint FAO/WHO Ad Hoc Expert Committee, Rome, 22 March - 2 April, 1971. Rome, Food and Agricultural Organization of the United Nations, 1973, 118 p. (FAO Nutrition Meetings Rep. Ser. No. 52; WHO Tech. Rep. Ser. No. 522).
2. Araya, H. & N. Pak. Análisis de los criterios metodológicos recomendados por FAO/OMS 1973 para calcular los niveles seguros de ingesta según calidad de la proteína dietaria. *Arch. Latinoamer. Nutr.*, 28: 63-74, 1978.
3. Necesidades de energía y de proteínas. Recomendaciones de una reunión oficiosa mixta FAO/OMS de expertos. *Aliment. Nutr. (FAO)*, 1(2): 12-21, 1975.
4. Miller, D.S. & P.R. Payne. A theory of protein metabolism. *J. Theor. Biol.*, 5: 398, 1963.

5. Miller, D. S. & P. R. Payne. Problems in the prediction of protein values of diets: the influence of protein concentration. **Brit. J. Nutr.**, **15**: 11-19, 1961.
6. Bressani, R. & F. Viteri. Metabolic studies in human subjects. En: **SOS/70. Proceedings of the 3rd International Congress of Food Science & Technology, Washington, D. C., August 9-14, 1970.** Chicago, Ill., Institute of Food Technologists, 1971, p. 344-357.
7. Young, V. R., Y. S. M. Taylor, W. M. Rand & N. S. Scrimshaw. Protein requirements of man: efficiency of egg protein utilization at maintenance and submaintenance levels in young men. **J. Nutr.**, **103**: 1164-1174, 1973.
8. McLaughlan, J. M. & F. J. Noel. The effect of protein level on the measurement of net protein utilization in young rats. **Nutr. Repts. Internat.**, **2**: 281-288, 1970.
9. Morrison, A. B., Z. I. Sabry, N. T. Gridgeman & J. A. Campbell. Evaluation of protein in foods. VIII. Influence of quality and quantity of dietary protein on net protein utilization. **Can. J. Biochem. Physiol.**, **41**: 275-281, 1963.
10. Pak, N. & I. Barja. Valor nutritivo de cuatro variedades de frejol (*Phaseolus vulgaris*) cultivadas en Chile. Análisis comparativo con leguminosas de importancia en la alimentación chilena. **Arch. Latinoamer. Nutr.**, **23**: 495-506, 1973.
11. Pak, N. & I. Barja. Composición química, contenido de tóxicos, calidad y valor proteico de semillas de arvejas, garbanzo y lenteja cultivadas en Chile. **Ciencia e Investigación Agraria**, **1**: 105, 1974.
12. Pak, N. & I. Barja. Calidad y valor proteico de habas (*Vicia faba*, L.) cultivadas en Chile. **Agricultura Técnica**, **35**: 122-124, 1975.
13. Pak, N. & H. Araya. Potencialidad de mezclas de leguminosas y cereales para cubrir los niveles seguros de ingesta de proteína. **Arch. Latinoamer. Nutr.**, **27**: 495-504, 1977.
14. Pak, N., I. Barja & M. A. Tagle. Valor nutritivo de dietas escolares suministradas por la Junta Nacional de Auxilio Escolar y Becas. **Rev. Chilena de Pediatría**, **41**: 409-417, 1970.
15. Barja, I., H. Araya, P. Muñoz, L. Vega, A. Arteaga & M. A. Tagle. Effect of spacing protein intake on nitrogen balance in normal children. **Am. J. Clin. Nutr.**, **25**: 506-511, 1972.
16. Autret, M., M. Cresta, J. Périssé & F. Sizaret. Valor proteico de distintos tipos de alimentación en el mundo: su aptitud para la complementación. **Noticiario de Nutrición**, **6**( 4): 1:30, 1968.
17. Miller, D. S. & A. E. Bender. The determination of the net utilization of proteins by a shortened method. **Brit. J. Nutr.**, **9**: 382-388, 1955.
18. Henry, K. M. & S. K. Kon. The nutritive value of proteins: general

- considerations. *Proc. Nutr. Soc.*, 17: 78-85, 1958.
19. McLaughlan, M. J. & J. A. Campbell. Methodology of protein evaluation. En: **Mammalian Protein Metabolism**. Vol. III. H. N. Munro (Ed.). New York and London, Academic Press, 1969, p. 391.
  20. Bressani, R. Formulation and testing of weaning and supplementary foods containing oilseed protein. En: **Protein Enriched Cereal Foods for World Needs**. M. Milner (Ed.). St. Paul Minnesota, The American Association of Cereal Chemists, 1969, p. 49-66.



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

**RESEÑAS Y ACTUALIDADES**

**SISTEMA DE VIGILANCIA NUTRICIONAL EN FILIPINAS**

La primera etapa del Sistema de Vigilancia Nutricional de Filipinas se inició en 1977 en Albay, Isla de Luzón, como un proyecto piloto a nivel provincial, con el propósito de comprobar la factibilidad y la utilidad del sistema de recolección de datos. Esta primera fase requirió la colección continua de información por parte del personal del nivel local, en relación a: 1) la descripción del estado nutricional de grupos vulnerables prioritarios, y 2) la predicción de la evolución o del empeoramiento del problema nutricional.

La provincia es el punto clave del Sistema de Vigilancia Nutricional, que depende del Programa de Nutrición de las Filipinas. El Comité Provincial de Nutrición es el responsable de la operación del Sistema en su provincia. Los datos son colectados a nivel municipal por el personal del Comité Municipal de Nutrición, integrado por trabajadores del Ministerio de Salud, Ministerio de Educación y Cultura, y Oficina de Extensión Agrícola. Después son transmitidos al Comité Provincial de Nutrición. Luego, los datos son canalizados por el nivel provincial al Consejo Nacional de Nutrición donde se someten a análisis. La información —ya analizada— es devuelta por el Consejo al Comité Regional de Nutrición y al Comité Provincial de Nutrición. Este último es el encargado de divulgar la información a las respectivas municipalidades de su provincia.

A nivel nacional, los técnicos de las instituciones mencionadas, juntamente con el Instituto de Investigación en Alimentación y Nutrición (Food and Nutrition Research Institute) y la

Fundación para la Nutrición de las Filipinas (Nutrition Foundation of Philippines), que conforman el Comité Técnico, proporcionan orientación técnica a la Unidad Nacional de Vigilancia y apoyo al personal de campo. Algunas de estas instituciones también proveen directamente otros datos al Consejo Nacional de Nutrición.

### *Estrategias para el Funcionamiento del Sistema*

Para hacer operativo el Sistema a nivel provincial, se creyó necesaria una etapa de investigación de campo que exigió la siguiente serie de estrategias:

- a) El uso de una muestra estadística para la recolección de datos: pesos de los recién nacidos (en hospital y atendidos por comadronas), preescolares, escolares de primer grado (peso y talla) y hogares (casas de familia). El uso de muestras estadísticas como base para recolección de datos, facilitó considerablemente el trabajo a ser efectuado en un corto tiempo, sin sacrificar la confiabilidad de la información recolectada;
- b) Un número reducido de trabajadores para la recolección de datos;
- c) La selección de aquellos trabajadores cuya carga de trabajo les permitiera aceptar responsabilidades adicionales y en cuyos puestos llegan a adquirir mayor conocimiento de la naturaleza de los datos a ser recolectados y acceso directo a las fuentes de datos. Por ejemplo, el personal de Salud Escolar del Ministerio de Educación está encargado de tomar el peso a los escolares, y las Comadronas de Salud Rural recopilan estadísticas de salud para el Sistema;
- d) Las calificaciones de los trabajadores requirieron poco o ningún entrenamiento. El personal de Salud Escolar y las Comadronas de Salud Rural, por ejemplo, no necesitaron entrenamiento adicional en la toma de peso, ya que desde hace tiempo esta actividad fue establecida como parte de sus tareas regulares;
- e) La preparación de formularios simples en su formato, que faciliten su comprensión y manejo adecuados.

Ajeno a ello, durante el primer año de experiencia del Sistema se aprendió que la fecha de presentación de los datos debería de tomar en consideración los requerimientos exigidos por la institución recolectora de los mismos. Finalmente, sólo se escogió

con fines de vigilancia, un grupo de variables seleccionadas, que han probado ser sensibles para medir el estado nutricional de la población.

En vista de que el Sistema de Vigilancia está aún en su primera etapa, la recolección e interpretación de datos está enfocada a la familia y al nivel municipal. Por lo tanto, se cuenta únicamente con cuatro fuentes básicas de datos: las Unidades de Salud Rural, los hospitales, las escuelas y los hogares.

#### *Datos: Recolección, Transmisión, Procesamiento y Análisis*

En esta primera etapa, el Sistema contempla datos demográficos (nacidos vivos), de morbilidad, de mortalidad y antropométricos (peso al nacer, peso y talla de preescolares de 0-6 años de edad y de niños escolares). En cuanto a los datos de morbilidad, todos los casos de influenza, diarrea, sarampión y ceguera nocturna reportados o referidos a los Centros Principales de Salud (Main Health Centers), las Estaciones de Salud Periféricas (Barangay Health Stations) o las Oficinas de Salud de la Ciudad (City Health Offices), son compilados y notificados por las partes. Por otra parte, los datos de mortalidad de niños de 0-4 años de edad son recolectados por el Inspector de Sanidad de la Oficina de Registro Civil (Civil Registrar's Office). Estos informes estadísticos de salud consolidados se presentan a la Oficina Provincial de Salud (Provincial Health Office) la primera semana del siguiente mes y después son enviados al Centro de Nutrición de las Filipinas (Nutrition Center of the Philippines) para su análisis. Se realizaron varios procedimientos de validación de los datos provenientes de las diferentes fuentes (Ministerio de Salud y Ministerio de Educación y Cultura).

Después que la información de campo es colectada, ésta se transmite al Centro de Nutrición de las Filipinas para su procesamiento. Mensualmente los informes estadísticos de salud de todas las municipalidades son recopilados, computarizados e interpretados. Toda la información de las escuelas, así como la generada por el estudio de hogares incluidos en la muestra, es editada y codificada para propósitos de computación.

Las municipalidades de toda la provincia se encargan de recopilar mensualmente la información de los pesos de los niños al nacer, proporcionada por las comadronas incluidas en la muestra y por los hospitales de toda la provincia.

Los datos mensuales sobre morbilidad y mortalidad

procedentes de cada municipalidad se convierten en tasas y razones para establecer una comparación, no sólo entre las municipalidades, sino que también en término de tiempo. Asimismo, los datos procedentes de los primeros grados de las escuelas y los resultados de la encuesta de hogares también se analizan.

El Sistema utiliza dos tipos de indicadores: uno a nivel municipal, como señales de alarma precoz, que permiten a las autoridades correspondientes tomar decisiones ante situaciones inminentes de empeoramiento de la situación nutricional; los otros, colectados a nivel del hogar (casas de familia) y de las escuelas, tienen el propósito principal de establecer prioridades nutricionales de acción.

Por último, el amplio estudio a que se sometió el proyecto piloto de Albay no contempla su práctica rutinaria en el futuro; ello se hará únicamente cuando la provincia lo considere oportuno y necesite mayor información para implementar medidas en situaciones normales de desarrollo y en períodos de emergencia. En resumen, lo que se pretende es organizar a nivel nacional un sistema de vigilancia nutricional tripartito, a tres niveles: municipal, provincial y nacional.

(Información proporcionada por los Doctores C. L. Adorna, F. S. Solon y R. F. Florentino del Nutrition Center of the Philippines, Manila, Filipinas).

#### FICHERO BIBLIOGRAFICO

- Bamisaie, A. Using primary school children to assess nutritional status in the community. *J. Trop. Pediat. Environ. Child Health*, 24: 223-225, 1978.
- Berry, W. T. C. Nutritional surveillance in affluent nations. *Nutr. Revs.*, 30: 127-131, 1972.
- Darke, S. J. Monitoring the nutritional status of the U. K. population. *Proc. Nutr. Soc.*, 36: 235-240, 1977.
- El Lozy, M. Programmable calculators in the field assessment of nutritional status, *Am. J. Clin. Nutr.*, 31: 1718-1719, 1978.
- Guidelines on the at-risk concept and the health and nutrition of young children. International Union of Nutrition Sciences Report, *Am. J. Clin. Nutr.*, 30: 242-254, 1977.
- Martorell, R., C. Yarbrough, A. Lechtig, H. Delgado y R. E. Klein.

- Upper arm anthropometric indicators of nutritional status, *Am. J. Clin. Nutr.*, 29: 46-53, 1976.
- McLaren, D. S., P. H. Peblett & W. W. C. Read. A simple scoring system for classifying the severe forms of protein-calorie malnutrition of early childhood. *Lancet*, 1: 533-535, 1967.
- Ramos Galván, R. & A. Marino de la Rosa. Nuevos aspectos en la clasificación del estado de nutrición, *Bol. Méd. Hosp. Infantil (México)*, 34: 357-367, 1977.
- Quelch, J. A. The role of nutrition information in national nutrition policy, *Nutr. Revs.*, 35: 289-293, 1977.
- Sabry, Z. I. Evaluación del estado nutricional de la población. Consideraciones técnicas y políticas. *Aliment. Nutr. (FAO)*, 3: 2-6, 1977.
- Sorenson, A. W. & J. L. Lyon. Nutritional epidemiology: a research approach, *Fam. Commun. Health*, 1: 69-82, 1979.
- Thomson, A. M. Problems and politics in nutritional surveillance. *Proc. Nutr. Soc.*, 37: 317-332, 1978.
- World Health Organization. A Growth Chart for International Use in Maternal and Child Health Care. Guidelines for primary health care personnel, WHO, Geneva.
- Yarbrough, C., J-P. Habicht, R. E. Klein, R. Martorell, A. Lechtig & G. Guzmán. Response of indicators of nutritional status to nutritional interventions in populations and individuals. En: *Evaluation of Child Health Services: The Interphase Between Research and Medical Practice* S. J. Bosch and J. Arias (Eds.). (DHEW Publication No. (NIH) 78-1066). Washington, D. C. U.S. Department of Health, Education and Welfare.

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

José Aranda-Pastor  
Coordinador



SECCION ESPECIAL

**PROGRAMAS DE FORMACION DEL PROGRAMA  
MUNDIAL CONTRA EL HAMBRE (WHP)**

**DE LA**

**UNIVERSIDAD DE LAS NACIONES UNIDAS (UNU)**

Las actividades del Programa Mundial contra el Hambre están organizadas actualmente en tres Subprogramas que combinan la investigación aplicada, la formación superior, y la diseminación del saber. Estos son:

- I. Políticas de Alimentación y Nutrición, y Planificación de Programas
- II. Conservación de Alimentos Después de la Cosecha
- III. Necesidades Nutricionales Humanas y su Satisfacción a Través de Dietas Locales.

Aunque estos Subprogramas están organizados de diferentes maneras y mantienen una íntima relación e interacción, se espera que conduzcan a un aumento general en la disponibilidad de nueva información de valor práctico, así como a la consolidación de las potencialidades de individuos e instituciones que se necesitan para la solución de los problemas del hambre.

- I. *Políticas de Alimentación y Nutrición, y Planificación de Programas*

*Objetivo:*

Analizar y comprender las consecuencias de los diferentes programas e intervenciones sobre la situación alimentaria y nutricional, con el propósito de contribuir a establecer políticas sanas.

*Bases lógicas:*

La desnutrición es el factor más importante que afecta la tasa de mortalidad de niños y contribuye a su deficiente crecimiento físico, comportamiento y capacidad de aprendizaje. Contribuye también a un aumento en la morbilidad y mortalidad por enfermedades infecciosas, pues la resistencia física disminuye. Finalmente, también es la causa de una notoria reducción de la capacidad de trabajo en los adultos. En muchos casos, las causas del hambre y la desnutrición se deben a una falta de motivación de gobiernos e instituciones que impide que se apliquen con eficacia los conocimientos de que ya se dispone. Los gobiernos de los países en desarrollo deberían considerar seriamente los componentes de la alimentación y nutrición cuando planean los sectores agrícola, educativo y sanitario, así como en el desarrollo de la planificación global del país, incluyendo políticas de distribución de recursos naturales y económicos, políticas de empleo y seguridad social. Esta planificación nacional también debe tener en cuenta las influencias globales en la alimentación y nutrición. Son muy pocos los países que han adoptado una estrategia concreta de nutrición con programas adecuados, y la mayor parte de ellos ha tenido poco éxito. A pesar de la importancia que tienen la planificación y la política nacional en nutrición, existen muy pocas instituciones que se dediquen a la formación de nuevos recursos y a la investigación práctica, variada y multidisciplinaria sobre la incorporación de los aspectos de alimentación y nutrición en la planificación y políticas nacionales. Tampoco hay muchos centros que trabajen en la formulación, implementación y evaluación de programas.

*Estrategia:*

Se trata de ayudar a los países en desarrollo a que dispongan de personal capacitado para enfrentarse con los temas de planificación y política en nutrición en toda su complejidad, es decir, personal capaz de orientar a los directivos de la política para que enfoquen su atención en temas (problemas) de alimentación y nutrición dentro del marco general de la planificación del desarrollo nacional.

*Actividades:*

En sus esfuerzos por alcanzar los objetivos que se propone

lograr el Programa Mundial contra el Hambre, este Subprograma lleva a cabo las siguientes actividades de formación directa e indirecta:

- a) Formación superior multidisciplinaria de becados de la UNU, que se imparte en las siguientes Instituciones asociadas:
  - i) Instituto de Nutrición de Centro América y Panamá (INCAP), Guatemala, C. A.
  - ii) Centro de Nutrición de Filipinas (NCP), Manila, Filipinas
  - iii) Programa Internacional MIT-Harvard sobre Política de Alimentación y Nutrición (IFNP), Massachusetts, Estados Unidos
  - iv) Centro de Investigaciones de Nutrición (CRN), Quebec, Canadáy en el futuro también:
  - v) Universidad de Ghana, Departamento de Nutrición y Bromatología (DNFS), Legon, Ghana.

El Centro de Nutrición de Filipinas (NCP) es una Institución asociada de la UNU donde se imparte formación orientada hacia la planificación y la implementación de actividades de nutrición a nivel de la comunidad, utilizando para ello sus variados programas de nutrición aplicada. Esta experiencia sobre el terreno en planificación y desarrollo de programas de nutrición y alimentación a "micro-nivel" dentro del sector sanitario se utiliza para que los becarios de la UNU obtengan experiencias directas en investigaciones sobre el terreno y en evaluación. El trabajo práctico en el NCP se utiliza para completar la formación superior que se da en el Programa Internacional MIT-Harvard sobre Política de Alimentación y Nutrición. La Institución norteamericana también hará uso de las actividades e instalaciones sobre el terreno de que disponen en el Instituto de Nutrición de Centro América y Panamá y otros Centros. El Centro de Investigaciones de Nutrición (CRN) se dedica principalmente a la formación de becarios de la UNU procedentes de países africanos francófonos y trabaja en íntimo contacto con el Instituto de Tecnología de los Alimentos de Senegal, con miras a su desarrollo y consolidación internacional. Los programas de formación en este campo prioritario continuarán al menos hasta 1981, pero cada tres años se llevará a cabo una reevaluación en cada una de las Instituciones.

b) **Investigación aplicada** – Todas las instituciones mencionadas en el párrafo precedente, con excepción de aquéllas con sede en países desarrollados, reciben subvenciones para investigación aplicada.

c) **Desarrollo institucional** – Se busca incrementar la capacidad de formación e investigación en algunas instituciones clave. Esto aplica al Departamento de Nutrición y Ciencias de los Alimentos de la Universidad de Ghana, que se espera llegará a ocupar un papel de gran importancia en el Africa anglófona, al Instituto de Tecnología de los Alimentos de Senegal, que ocupará un lugar semejante dentro del Africa francófona, y al Instituto de Nutrición de Tailandia, de un vasto potencial estratégico en el sudeste asiático.

d) **Becas gerenciales** – Se trata de dar oportunidad a personas clave, que ocupan posiciones directivas o de gran responsabilidad administrativa en la planificación de la nutrición y la alimentación, para que puedan seguir un programa a corto plazo e individualizado en una o varias de las Instituciones Asociadas de la ONU.

Tanto la investigación como la formación son siempre multidisciplinarias y comprenden aspectos teóricos y prácticos en el laboratorio y sobre el terreno.

Este Subprograma que desempeña un papel central, analiza los factores constantes del hambre y la desnutrición y los efectos (intencionados o fortuitos) de todas las posibles intervenciones, programas y decisiones políticas. Incorpora también la experiencia en investigaciones y en formación que se ha conseguido con los otros dos Subprogramas.

## *II. Conservación de los Alimentos Después de la Cosecha*

### *Objetivo:*

Contribuir al cuidado cualitativo y cuantitativo del alimento producido, a través de la aplicación de metodologías apropiadas, con el propósito de aumentar la disponibilidad y consumo de alimentos y nutrientes para la población.

### *Bases lógicas:*

Cada vez es más evidente que una gran parte del alimento

producido en los países en desarrollo, especialmente en las zonas tropicales (tal vez del 20 al 40<sup>o</sup>/o), se pierde antes de ser consumido por el hombre. En gran parte, ello se debe a deficiencias en el almacenaje, procesamiento y transporte, y a las pérdidas ocasionadas por ratas, insectos, hongos, etc. Sin embargo, en general se hace muy poco para impedir estas pérdidas y las instalaciones -especialmente las instalaciones campesinas- para el manejo y almacenaje de los alimentos son muy deficientes en todos los países en desarrollo. Además, hay una gran escasez de personas bien entrenadas en técnicas de conservación de las cosechas.

#### *Estrategias:*

Se trata de que en todos los países del mundo, en las instituciones adecuadas haya personas altamente calificadas que puedan enfrentar los problemas de conservación de alimentos después de la cosecha. Para ello se imparte entrenamiento a científicos y técnicos de los países en desarrollo en la identificación y solución de problemas relacionados con la conservación de los alimentos a nivel nacional, regional, del hogar y de la aldea. Se trata también de contribuir a la mejora cuantitativa y cualitativa de los alimentos que se producen, desarrollando y aplicando las técnicas apropiadas.

#### *Actividades:*

En la consecución de las metas de este Subprograma se desarrollan las siguientes actividades:

- a) Formación superior de becarios de la UNU, que se imparte en las siguientes instituciones:
  - i) Instituto de Nutrición de Centro América y Panamá (INCAP), Guatemala, C. A.
  - ii) Instituto Central de Investigaciones Tecnológicas en Alimentos (CFTRI), Mysore, India
  - iii) Centro de Investigaciones de Nutrición (CRN), Quebec, Canadá
  - iv) Instituto de Productos Tropicales (TPI), Londres, Inglaterra
  - v) Instituto Nacional de Investigaciones en Alimentos (NFRI), Tsukuba, Japón, que aun cuando no es

una Institución asociada propiamente dicha, participa en la formación superior,  
y en el futuro también en:

vi) Universidad de Ghana, Departamento de Nutrición y Ciencias de los Alimentos (DNFS), Legón, Ghana

b) **Investigación aplicada** – Se proporcionan subvenciones a las instituciones mencionadas que radican en países en desarrollo.

c) **Desarrollo institucional** – Se trata de aumentar la capacidad de formación e investigación, especialmente en el Departamento de Nutrición y Ciencias de los Alimentos de la Universidad de Ghana, y en el Instituto de Tecnología de los Alimentos en Dakar, Senegal, considerando las potencialidades de estas instituciones dentro del África anglófona y la francófona. Se confía llegar a identificar otras instituciones en África Oriental, a las que se ayudará también en su desarrollo.

d) **Becas gerenciales** – Se trata de dar oportunidad a personas clave que ocupan posiciones directivas o de gran responsabilidad administrativa en el campo de las técnicas de conservación de los alimentos después de la cosecha, para que puedan seguir un programa a corto plazo e individualizado en una o varias de las Instituciones asociadas de la UNU.

Las investigaciones aplicadas y la formación superior sobre los temas de conservación de alimentos tratan de (a) aplicación de métodos adecuados de almacenaje y empaqueo; (b) aplicación de técnicas sencillas de conservación de alimentos y utilización de frutas y legumbres; (c) aplicación de procedimientos más adecuados para el descascarillado, manejo y utilización de granos a nivel rural, (d) mejoras en la utilización de las semillas oleaginosas para combatir la desnutrición en la infancia, etc. Se eligieron estos temas de estudio e investigación tras una serie de (a) discusiones entre los becarios de la UNU y sus tutores y (b) de estudios valorativos de los problemas actuales en los países de donde proceden.

### *III. Necesidades Nutricionales Humanas y su Satisfacción a Través de Dietas Locales*

#### *Objetivo:*

Contribuir a llenar un vacío de conocimientos sobre requeri-

rimientos y dietas que se consideran fundamentales para fijar políticas y emprender acciones realistas.

*Bases lógicas:*

Las necesidades nutricionales del hombre en las condiciones prevalentes en los países en desarrollo, especialmente condiciones patológicas (en su mayoría infecciones) y de deterioro medioambiental, no son aún bien conocidas, pues la mayor parte de los estudios hasta ahora realizados toman como base experimental adultos en perfecto estado de salud de los países desarrollados. Es necesario conocer también más en detalle la disponibilidad de alimentos y de nutrientes de las dietas locales como datos contribuyentes al desarrollo de las políticas nacionales de alimentación y nutrición, y al desarrollo de la planificación agrícola, así como de las importaciones y de las exportaciones agropecuarias. Esta información se necesita no sólo para conseguir una mejora directa en el nivel de nutrición de la población, sino también para poder impartir una mejor educación sobre temas de nutrición, tanto a nivel académico como a nivel popular. Se sabe aún muy poco sobre las verdaderas necesidades nacionales y locales en materia de alimentación.

*Estrategia:*

Se trata de coleccionar datos tomados de las poblaciones indígenas, con el fin de llenar esta laguna concreta con el acervo de conocimientos.

*Actividades:*

El Programa Mundial contra el Hambre ha emprendido las siguientes actividades tendientes a la consecución de los objetivos de este Subprograma:

- a) Formación superior de becarios de la UNU, que se imparte en las siguientes Instituciones asociadas:
  - i) Instituto de Nutrición de Centro América y Panamá (INCAP), Guatemala, C. A.
  - ii) Programa Internacional MIT-Harvard sobre Polí-

tica de Alimentación y Nutrición (IFNP), Massachusetts, Estados Unidos, y en el futuro:

iii) Instituto de Nutrición y Tecnología de Alimentos (INTA), Santiago, Chile.

b) Investigación aplicada – En América Latina se otorgan subvenciones para este fin al Instituto de Nutrición de Centro América y Panamá (INCAP); al Instituto de Nutrición y Tecnología de los Alimentos (INTA); a la Universidad del Valle, Cali, Colombia (UVC); al Instituto Venezolano de Investigaciones Científicas (IVIC); al Instituto Nacional de Nutrición, México (INN), y a la Universidad de São Paulo, Brasil.

c) Desarrollo institucional – Se trata de aumentar la capacidad de formación e investigación sobre el tema de necesidades del hombre en nutrición y forma de satisfacerlas con dietas locales. Se subvencionará al Instituto de Nutrición de Tailandia.

d) Becas gerenciales – Se trata de dar oportunidad a personas clave que ocupan posiciones directivas o de gran responsabilidad administrativa en el campo de las necesidades en nutrición y su satisfacción, para que puedan seguir un programa a corto plazo e individualizado en una o varias de las Instituciones asociadas de la UNU.

A través de las investigaciones y la formación de becarios en las Instituciones asociadas que se juzgue apropiadas para el caso, se trata de determinar las necesidades nutricionales del hombre bajo las condiciones que prevalecen en los países en desarrollo, y la capacidad que las dietas locales tienen de satisfacerlas. Los temas concretos de investigación aplicada que se llevarán a cabo en cada una de las instituciones de formación, se eligen según su importancia con relación a los problemas de nutrición prevalentes en el país o la región. Los proyectos de investigación tratan de ayudar a llenar las lagunas críticas de información que se considera esencial para los directivos de la vida pública, según las identificó el Comité Asesor y el Grupo de Tarea del Subprograma.

La base de la organización del Programa Mundial contra el Hambre es una red de Centros de formación e investigación junto con una serie de programas de investigación aplicada, operativa y orientada hacia la solución de problemas. Las Instituciones asociadas forman la base de esta red y su selección sigue los criterios que dicta el Comité Asesor del Programa Mundial contra el Hambre.

**Nota:** *Este tema continuará desarrollándose en el próximo número de ALAN, cuando abordaremos el aspecto de Instituciones Asociadas.*

María Angélica Tagle  
Funcionario Principal  
Programa Mundial contra el Hambre



## **PRENATAL AND PERINATAL NUTRITION\***

*Editor: Aaron Lechtig*

**English Edition**

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

The Colloquium on "Prenatal and Perinatal Nutrition" 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 recently become available as Supplement No. 1 (Part 2), Vol. XXVII (2), June, 1977 of *Archivos Latinoamericanos de Nutrición*.

This Supplement compiles all the papers presented at the Colloquium, where specialists in diverse disciplines approached the different components of the biological, clinical and public health aspects of the problem of prenatal and perinatal nutrition in the Latin American Region. The discussion of the various aspects of the problem, in 7 Chapters, constitutes a valuable source of information and an important tool for interdisciplinary understanding and interchange on this subject.

---

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



## CARTAS AL EDITOR

Del Dr. José Félix Chávez, inquieto consocio de la Sociedad Latinoamericana de Nutrición (SLAN), hemos leído con interés su mensaje sobre "Problemática Nutricional".<sup>1</sup> Por su fuerza y claridad estimulantes, hemos extractado algunos breves párrafos para que los lectores puedan apreciar dicho mensaje.

El Dr. Chávez escribe así:

*"La Alimentación y el Ser Humano*

Que la alimentación es un problema de extraordinarias dimensiones humanas, es el tema que pretendo desarrollar ante ustedes esta mañana. Si yo no fuese un especialista en la materia quizás me bastarían unas pocas palabras para exponer este punto. Sin embargo, es conocido que cada uno de los especialistas en los distintos ramos del saber humano, al concentrar su atención en su particular problema de interés, piensan que lo que les ocupa es lo más importante del mundo. Así, vemos como, por ejemplo, el desarrollo de una nueva técnica quirúrgica o la fotografía de una nueva nebulosa, invisible a simple vista, causa en el cirujano o en astrónomo un entusiasmo tan grande que creen que es lo más importante que ha ocurrido en el mundo. El hombre de la calle no entiende cómo puede apartar su atención de sus intereses diarios, para atender una cosa que él ve sin importancia."

"Por eso, trasladémonos mentalmente a una gran ciudad moderna, donde la gente va y viene, toma ascensores, cruza las calles, se desplaza en automóviles, etc. Si alguien nos pregunta '¿qué hace toda esa gente?' claro que no hay respuesta directa que pueda ser perfectamente verídica. Pero si contestamos que

---

1 Chávez, J. F. Problemática Nutricional. En: *Seguridad y Desarrollo*. Temas del Instituto de Altos Estudios de la Defensa Nacional No. 3. Caracas, Venezuela, 1979.

todas esas personas están buscando su propio sustento, ganándose la vida, su alimentación tanto de ellos como de sus familiares, sí habremos acertado en una medida difícilmente alcanzable si se responde de otra manera. Si abandonando la ciudad nos dirigimos al campo, tal vez nuestro primer contacto tenga que ver con algún oficio no vinculado directamente con la obtención de alimentos, pero en general la mayor parte de las actividades del campo son dedicadas a la producción directa de alimentos o a la producción de forraje destinado a cebar animales para el consumo humano; en todo caso tales actividades tienen como finalidad la de ganarse los medios para adquirir alimentos. Estos hechos deben bastar para demostrar la importancia de un tema que ocupa la mayor parte del tiempo de la mayor parte de los hombres.”

“Un hecho tan notorio no puede pasar desapercibido y ha sido llevado al lenguaje corriente; así cuando las dificultades de la vida aprietan al venezolano, cuando ve que es incierta su actuación dentro de lo económico social, dirá con mucha gracia que tiene ‘el pesebre alto’ y ‘la arepa está cuadrada’, con lo que quiere decir que el módulo de su problema radica en la progresiva dificultad para alcanzar los alimentos. Más recientemente, no obstante, el decir popular se ha enriquecido con frases pronunciadas con frecuencia no deseada y mucha menos gracia, tales como ‘desabstemiento’, ‘escasez’, ‘ha aumentado el circulante’ o ‘se trata de un fenómeno mundial’.”

“Claro, la vida moderna con todo su confort y ventajas computarizadas, dista mucho del sentir apacible de apenas algunas décadas atrás y, probablemente, alguien diga que el hombre ha ido complicándose su civilización hasta tener que vivir para comer. Sin embargo, el tema de la alimentación es venerable como ninguno, si se lo juzga por su antigüedad. Si tomamos uno de los libros más antiguos, la Biblia, desde sus primeras páginas empieza a resonar el tema de la alimentación. Ya en el Génesis se nos habla de la prohibición que se hizo a Adán y Eva de comer manzana y cómo al desobedecer esta orden Eva nos dio el primer ejemplo de una transgresión dietético-nutricional. Es posible que esto pueda significar otra cosa y que sea una parábola, pero es evidente que el autor prefirió plantearla en términos claramente alimentarios. Más adelante este mismo libro nos refiere el caso de aquel varón ilustre, que vendió los derechos de su primogenitura por un plato de lentejas, demostrando así la importancia enorme que él daba a su alimentación.”

“Es que no podía ser de otra manera, la ciencia nos

demuestra que la alimentación de los pueblos está íntimamente ligada con el progreso y traspiés de las civilizaciones. Hoy nos ufamamos de los inventos que tenemos a nuestra disposición, comunicación inmediata entre continentes, computadoras exactísimas del tamaño de un reloj pulsera, etc., pero ninguno de ellos puede tener la enorme trascendencia que tuvo el descubrimiento del hombre que por primera vez observó que poniendo semillas en el suelo, podía obtener plantas para su propia alimentación. Eso dio origen a la agricultura. Bien, no quiero extenderme en los detalles de estos aspectos. Creo que hemos dejado bien sentado que el problema de la alimentación de un pueblo es de extraordinaria importancia tanto desde el punto de vista social y político como de salud pública, y que las perturbaciones de la alimentación son capaces de producir desajustes de la salud de magnitud considerable.”

Y concluye con esta optimista nota:

“¿Es entonces insoluble el problema? De ninguna manera. ¿Alcanzaremos nosotros a ver la solución o su dimensión notablemente minimizada? Tal vez sí, si pensamos primero en Venezuela. Quisiera copiar un párrafo escrito por un colega y que viene al caso: ‘Todavía tres de cuatro personas no tienen una dieta satisfactoria, pero el simple hecho de que más de mil millones de individuos disfruten de una dieta correcta —además de disfrutar de otros muchos bienes y servicios, de salud, bienestar, educación, etc.— es ya un notable avance y demuestra que el camino está ya abierto, sólo falta recorrerlo. Negar, como muchos prefieren hacerlo, este formidable avance, es negar un hecho, es ahogar el optimismo y es dar la espalda a la solución’.”

“Para finalizar, séame permitido citar la frase de André Gide: ‘Todo está dicho ya, pero como nadie escucha, es preciso empezar continuamente’.”

Hoy día, cuando prevalece tanta confusión, es alentador recibir este tipo de mensaje que, cuando menos, debe tener un impacto provocativo y enardecedor para que nosotros, los científicos y técnicos en el campo de la nutrición y alimentación, continuemos en nuestra ineludible lucha.

*Guillermo Arroyave*  
*Editor Asociado*



# BIBLIOGRAFIA LATINOAMERICANA

## COLOMBIA

**Digestibilidad de la materia seca de forrajes tropicales usando el método de solubilidad en pepsina-celulasa.— Martha Peña y Osvaldo Paladines (Sección de Utilización de Pastos del Centro Internacional de Agricultura Tropical (CIAT)). Turrialba, 29: 189-194, 1979.**

Se realizaron seis experimentos para estudiar el método de solubilidad en pepsina-celulasa para predecir la digestibilidad *in vivo* al nivel de mantenimiento de forrajes tropicales y determinar la concentración adecuada de la celulasa y el tamaño máximo de muestra del forraje. Los resultados indicaron que se puede emplear concentraciones entre 1.0 y 2.0% de celulasa con igual precisión y que el tamaño de la muestra, entre 0.2 y 0.5 g, no afecta los resultados.

La digestibilidad *in vivo* de once muestras de forrajes tropicales y su solubilidad en pepsina-celulasa fueron correlacionadas a nivel superior al 0.99 con una desviación estándar de la regresión inferior al 2.0%. La comparación de este método

con el método de digestibilidad *in vitro* indicó que se puede obtener igual precisión en las estimaciones con los dos métodos. 9 Ref.

## GUATEMALA

**El sistema alimentario cereal-leguminosa de grano.— R. Bressani (Instituto de Nutrición de Centro América y Panamá (INCAP), Guatemala, Guatemala, C.A.). Inter-ciencia, 4: 254-258, 1979.**

El potencial nutritivo que pueden tener las dietas consumidas por poblaciones rurales de los países del Tercer Mundo en suplir adecuadamente los requerimientos energéticos y proteínicos de la población, principalmente de los grupos más vulnerables como niños, mujeres embarazadas y lactantes, es tema de mucha discusión por especialistas en salud y nutrición. Asimismo, el conocimiento del potencial nutritivo de esas dietas tiene implicaciones de suma importancia en los programas nacionales e internacionales de agricultura. El presente artículo pretende analizar el problema de la dieta y de sus componentes

principales como aporte a la solución de esa problemática. Las dietas se caracterizan por estar compuestas de un cereal (maíz o arroz) y una leguminosa (frijol común), aunque muy a menudo consisten de un tubérculo (yuca) y frijol. Por lo general, el cereal predomina en cantidad, lo cual determina que esas dietas sean de bajo valor proteínico. Este valor mejora ligeramente con las pequeñas cantidades de frijol ingeridas. Sin embargo, se podría obtener un valor nutritivo superior si el consumo de la leguminosa fuera mayor, sobre todo cuando existe una relación en peso aproximada de 7 a 3 cereal-leguminosa. Con esta relación la calidad y cantidad de proteína se aproximan a lo deseable. La actividad agrícola debe responder a la problemática tratando de incrementar la producción de frijol, ya que por el momento este alimento no se consume con la frecuencia requerida para proporcionar una dieta adecuada en calidad y cantidad de proteína. Esta falta de calidad influye sobre la ingestión calórica ya que estos dos nutrientes están íntimamente interrelacionados. Aunque la acción prioritaria y no sustituible es producir más alimentos y distribuirlos mejor, la dieta regular o la de combinación óptima cereal-leguminosa puede lograrse mejorando las calidades individuales del sistema o a través del uso de suplementos proteínico-calóricos. 16 Ref.

**Improvement of the nutritional quality of food legumes.—** Ricardo Bressani and Luiz G. Elías (Institute of Nutrition of Central America and Panama (INCAP), Guatemala, Guatemala, C.A.). *Food and Nutr. Bull.*, 1: 23-34, 1979.

Due to the urgency of providing supplementary protein to a large number of the world's people, research on increasing the productivity of legume foods is being undertaken on almost every continent. Agricultural productivity alone, however, is not enough unless it takes into account adequate or improved functional properties as well as nutritional quality. The present report attempts to summarize some of the nutritional characteristics of *Phaseolus vulgaris* and other food legumes of importance in the diets of Latin American populations. The nutritional properties of these foods are analyzed from the standpoint of the influence of environmental conditions, cultural practices, and genetic factors on protein quantity and quality. An analysis is also made of their supplementary impacts on diets consisting of cereal grains and starchy foods, particularly in terms of improved protein quality of these foods. Finally, the paper describes needed areas

of research to maximize the nutritional role of legumes in human dietary systems. The final objective is to stimulate needed interaction between scientists in the agronomic and genetic fields and nutritionists and food technologists in order to demonstrate the true meaning of crop and food improvement for the benefit of human populations.

A significant amount of work is being carried out today on problems related to increasing legume grain productivity. However, because of the important nutritional role these large groups of staples play in human diets, it is also necessary to explore ways to improve their nutritional and technological properties. It is important to learn more about the interactions among environmental factors, cultural practices, and genetic make-up and their effects on protein and amino acid content, particularly with respect to the limiting amino acids. Current information from chemical measurements indicates that these factors all influence nutritional value. Protein digestibility is also a problem of importance, as it is necessary to achieve increased availability of the nutrients stored by the plant in the seed. Studies are also needed to obtain more knowledge about the relationship between chemical measures of nutrient quality and biological data on nutritive value. Finally, in yield production programmes, attention should be given to improvement of technological

properties, including desirable cooking qualities, consumer acceptance qualities, and the preservation of these attributes during storage. 31 Refs.

**Composición química de los residuos de destilería del alcohol y su evaluación biológica en ratas y aves.—** J. Ignacio Egaña, A. R. Ramírez, Olga Klée, Luiz G. Elías, Roberto Gómez-Brenes y Ricardo Bressani (Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad de San Carlos de Guatemala e Instituto de Nutrición de Centro América y Panamá (INCAP), Guatemala, Guatemala, C. A.). *Turrialba*, 29: 195-201, 1979.

El presente trabajo tuvo por objeto evaluar la composición química y el valor nutritivo de los residuos de destilería del alcohol en ratas y pollas. El análisis químico demostró que el producto contiene 37,8 por ciento de proteína cruda, es bajo en fibra y extracto etéreo, y alto en fósforo y calcio. Los aminoácidos limitantes demostraron ser los azufrados.

Ensayos biológicos del índice de eficiencia proteínica (IEP) en ratas demostraron que este valor fue muy bajo (0,40) cuando se alimentó con el residuo de destilería. Sin embargo, los valores subieron a 1,33, 1,63 y 1,38 cuando se suplementó

con 0.1, 0.2 y 0.3 por ciento de metionina, respectivamente. El valor de caseína en este caso fue de 2.50.

Estudios de crecimiento en pollos de reemplazo demostraron que no hubo diferencias significativas cuando en una dieta control de maíz y soya se sustituyó el 25, 50 y 75 por ciento de la proteína aportada por la soya, por los residuos de destilería. Los índices de eficiencia de conversión fueron de 2.2, 2.2, 2.6, 2.7 y 3.4 para la dieta control, y con sustituciones de proteína de soya por la de residuos de destilería en proporciones de 25, 50, 75 y 100 %, respectivamente. Los valores de ácido úrico en el suero sanguíneo aumentaron a medida que aumentó la cantidad de residuos de destilería en la ración, siendo altamente significativos con respecto al grupo control cuando éstos alcanzaron niveles superiores a 15 % de la ración. Estos niveles también resultaron en hemorragias extensas en los riñones, hígado, bazo y proventrículo de las aves.

Se hacen recomendaciones con respecto al uso de este subproducto en la alimentación animal, así como sobre la necesidad de efectuar más investigaciones al respecto. 21 Ref.

**Evaluation of the nutritional quality of foods with the red flour beetle (*Tribolium castaneum*). II. Evaluation of corn, wheat and a processed soybean:corn preparation.— Juan Fernan-**

**do Medrano, Ricardo Bresani, Roberto Gómez-Brenes and Luiz G. Elías (Institute of Nutrition of Central America and Panama (INCAP), Guatemala, Guatemala, C. A.) Nutr. Repts. Internat., 20: 11-24, 1979.**

To assess the nutritional quality of foods with the Red Flour Beetle, *Tribolium castaneum*, two test criteria were utilized: body weight gain in growing larvae in a 4-day period, and the developmental progress of the organism on test. Results were correlated with chemical values and with rat tests utilizing PER (Protein Efficiency Ratio) and a multiple point assay procedure. It was shown that: a) *Tribolium* and rat body weight gain as well as rat PER values showed a response approximately twice as good when fed an Opaque-2 corn in contrast to two other corn types with low lysine content; b) a 70:30 corn:soybean mixture prepared in two treatments with pre-cooked and raw soybeans and passed through a drum dryer was effectively and similarly classified in the two treatments by *Tribolium* larval weight gain, *Tribolium* development, and rat PER values; c) applying a multiple point assay evaluation procedure on three wheat varieties both with *Tribolium* and rat demonstrated another effective procedure as to how

*Tribolium* can be utilized as test organism. The *Tribolium* assessment methodology that has been proposed is fast and inexpensive, requiring a small amount of sample that can be of particular value as a screening tool for nutritional quality in plant breeding programs. 19 Ref.

## NIGERIA

**Maize replacement value of fermented cassava in rations for sheep.**— S. A. Adeyanju. (Department of Animal Science, University of Ife, Ile-Ife, Nigeria). Turrialba, 29: 203-206, 1979.

Twenty-four 14-week old West African Dwarf sheep comprising 12 wethers and 12 lambs with an average initial body weight of 15.68 kg were fed rations in which

fermented cassava replaced corn w/w at 0, 20, 40 and 60% levels, respectively for 224 days. The effect on digestibility of the rations, live performance, carcass and economic characteristics of the sheep were evaluated.

Feed intake and apparent digestibility of crude protein, crude fibre, ether extracts, nitrogen free extract and total digestible nutrients were significantly lower in rations containing 40 and 60% fermented cassava than any other ration. Both efficiency of feed utilization and growth rate were depressed as fermented cassava increased in the rations. Dressing percentage, carcass length and abdominal fat were lower while the kidney and liver were larger with increases in the level of fermented cassava. Increases in fermented cassava in the rations also produced greater economic benefits compared with the control ration. 15 Ref.



## NUEVOS LIBROS

**A Growth Chart for International Use in Maternal and Child Health Care. Guidelines for Primary Health Care Personnel.** Ginebra, Suiza, Organización Mundial de la Salud, 1978, 35 págs. US\$5.00 (ISBN 92-4-154129-6).

Uno de los instrumentos más ampliamente usados para evaluar el estado de nutrición y de salud de individuos y comunidades, es la medición e interpretación del crecimiento físico en la niñez. Esto ha dado lugar a una gran variedad de gráficas, valores de referencia y sistemas de clasificación, lo que ha creado confusión en los servicios de salud en el momento de decidir cuál es el que más conviene para uso local así como para propósitos de comparación nacional e internacional.

La presente publicación es el resultado de un estudio iniciado en 1972, en diferentes países, por un grupo de consultores internacionales convocado por la OMS. La finalidad del estudio fue recomendar un modelo de gráfica del crecimiento físico del niño a nivel internacional que, con mínimas adaptaciones locales, pueda ser usado en aquellos países que no cuenten con este instrumento, o en los que el instrumento que utilizan ha demostrado ser inadecuado. Además, no se contraponen a las gráficas o estándares actualmente en uso en diversos lugares. Por otra parte, aquellos países que carecen de este instrumento desarrollan sus propios estándares locales de referencia, los que se sugieren en este documento pueden ser un sustituto efectivo.

El prototipo de gráfica propuesto tiene dos componentes. El primero es un registro simple del crecimiento físico para niños, sin distinción de sexo, con dos curvas de referencia de incremento de peso (kg/edad), con intervalos mensuales, y con espacio para identificación e información sobre salud. Esta gráfica la guarda la madre para uso familiar y la lleva consigo en cada visita al servicio de salud. El segundo componente contiene dos cuadrículas, una para graficar peso (kg/edad), y la otra para talla (cm/edad) para cada sexo. Este componente forma parte de la historia o registro que se archiva en el servicio de salud.

Se discuten los valores utilizados para diseñar las curvas de referencia en la gráfica, así como el criterio adoptado para su selección; instrucciones sobre el uso adecuado de la gráfica, y la prueba de la misma en condiciones de campo, así como los resultados de la evaluación a que se sometió.

La segunda parte de esta publicación contiene una guía detallada sobre el uso de la gráfica de crecimiento físico, con claras directrices sobre cómo llenarla, y una explicación acerca de los pasos a seguir durante la toma de las medidas. Por último, se presentan los valores de referencia usados para la construcción de la gráfica, peso/edad y talla/edad, separadamente para varones y hembras, desde el nacimiento hasta los 60 meses de edad.

El modelo de gráfica desarrollado, de fácil adaptación a las necesidades locales y uso por los servicios nacionales de salud, puede ser un instrumento de gran utilidad para mejorar la calidad y cobertura de las actividades de atención primaria de salud y nutrición en los países. Por su sencillez, puede ponerse en manos del personal de salud de nivel local.

*José Aranda-Pastor*

**Residuos de Plaguicidas en los Alimentos - 1977.** Informe de la Reunión Conjunta del Cuadro de Expertos de la FAO en Residuos de Plaguicidas y el Medio Ambiente y del Grupo de Expertos de la OMS en Residuos de Plaguicidas, celebrada en Ginebra del 6 al 15 de diciembre de 1977. Roma, Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación, 1978, 77 págs. (Estudio FAO: Producción y Protección Vegetal 10). (M-84, ISBN 92-5-300578-5).

La publicación citada, que incluye un total de siete secciones, una lista de documentos anteriores de FAO/OMS y dos Anexos, contiene información de sumo interés sobre los plaguicidas y su toxicidad.

Se discuten aspectos generales sobre toxicología, factores de seguridad incluidos en los límites, toxicidad de impurezas en las formulaciones, y límites máximos de residuos.

En cuanto a problemas específicos, se abordan los conocimientos sobre fungicidas de tipo ditiocarbamatos, etiología y patogénesis de tumores hepáticos, estudios recomendados sobre carcinogenicidad, y el uso de malatión para el almacenamiento de cereales.

En una de las secciones se comentan en detalle los resultados de estudios toxicológicos de varios plaguicidas, usados para determinar la ingestión diaria admisible (IDA) para el hombre y límites máximos para residuos. La última parte contiene una lista completa de IDA's y límites máximos. La publicación se recomienda como un buen documento de referencia.

*Marit de Campos*

**Guía Práctica para la Detección, Prevención y Tratamiento de la Xeroftalmia.** Alfred Sommer. Ginebra, Suiza, Organización Mundial de la Salud, 1978, 55 págs. Fr. s. 10. (ISBN 92-4-354127-7)

Esta publicación persigue proporcionar algunas bases teóricas e instrucciones prácticas para enfocar el diagnóstico de la problemática de deficiencia clínica de vitamina A en poblaciones, así como servir de base para decisiones sobre las intervenciones a seleccionar para la corrección del problema. La organización de los temas es, en general, adecuada, y permite una visión del complejo total. Sin embargo, en esencia, la publicación es un compendio de otro documento más completo sobre el mismo tema, publicado anteriormente por la OMS bajo el título *Carencia de Vitamina A y Xeroftalmia*. Informe de una Reunión Conjunta OMS/USAID. Ginebra, OMS, 1976 (Serie de Informes Técnicos No. 590). El capítulo de Sommer que complementa esta última publicación es el referente a "Evaluación y delimitación del problema", en el que el autor discute aspectos prácticos para la realización de encuestas clínicas, bioquímicas y dietéticas, aunque estas guías se comentan superficialmente y con poco detalle.

La publicación es una traducción del original en inglés, y quizás ello explique algunas deficiencias y errores en el texto que le restan claridad. Es preciso llamar la atención a un error en particular que aparece en la página 35, segundo párrafo, primera línea, donde debería leerse: 10 µg/dl en vez de 10 µg/l. En el capítulo "Prevención", página 41, el autor se refiere a que "la industria farmacéutica ha demostrado gran inventiva" con respecto al desarrollo de técnicas para enriquecer productos alimenticios como leche, té, azúcar, cereales y glutamato monosódico con vitamina A. Me parece justo aclarar que varias de esas técnicas han sido desarrolladas por centros o institutos de investigación y no necesariamente por la industria farmacéutica.

El Revisor considera que, en aspectos fundamentales, el lector aprendería mucho más leyendo el Informe Técnico OMS No. 590, antes citado, que, por el mismo precio, ofrece mayor riqueza de información.

*Guillermo Arroyave*



# NOTAS

## V JORNADAS PERUANAS DE BROMATOLOGIA Y NUTRICION

(Homenaje a Víctor Cárcamo Márquez)

Arequipa, Perú, 28 a 31 de octubre de 1979

Estas Jornadas se desarrollaron bajo la presidencia del Dr. César Delgado Buttón siendo sus patrocinadores el Hospital Regional No. 1 (Ex-obrero) de Arequipa, y la Sociedad Química del Perú, con sede en Lima.

Por la importancia de los temas tratados, éste se desarrolló bajo los mejores auspicios y alcanzó verdadero éxito.

La información aquí provista fue gentilmente proporcionada por el Dr. A. Guido Ayala, Presidente de la Sociedad Química del Perú.

## JORNADA CIENTIFICA DE LA SOCIEDAD CHILENA DE NUTRICION, BROMATOLOGIA Y TOXICOLOGIA

Santiago, Chile, 10 a 12 de diciembre de 1979

De conformidad con planes elaborados por el Directorio de la Sociedad en referencia, los días 10 a 12 de diciembre del presente año se realizó una Jornada Científica.

El programa de trabajo cubrió los siguientes temas: nutrición animal; bioquímica nutricional; alimentos; requerimientos de energía y proteína; nutrición y embarazo; anemias nutricionales, y políticas de alimentación y nutrición.

La Sociedad también proyecta celebrar un Congreso Científico a finales de 1980, el que recibirá oportuna difusión a fin de lograr la participación de científicos de otros países latinoamericanos.

**EXPOSICION INTERNACIONAL 1980  
PARA PROCESADORES DE ALIMENTOS  
St. Louis, Mo., EUA, 10 a 13 de febrero de 1980**

Este evento de índole internacional, que se desarrollará bajo los auspicios de The Food Processing Machinery and Supplies Association (FPM&SA), promete ser de gran importancia. Hasta el momento, los patrocinadores han distribuido literatura al respecto a la comunidad global de procesadores de alimentos. Se espera que más de 12,000 miembros de la industria —un número significativo de otros países— visitarán la Exposición. Esta incluirá: exhibiciones sobre preparación de productos y equipo de procesamiento; equipo de manufactura de envases y empaque; ingeniería, planeamiento industrial y construcción; provisiones hortícolas; provisiones de ingredientes y misceláneo; equipo y sistemas de manejo de material; sistemas de envase y empaque; control de calidad e instrumentación; servicios y sistemas de comunicaciones; medidas sanitarias y ambientales, y muchos otros aspectos.

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

Food Processing Machinery and Supplies Association, Suite 700,  
1828 L. Street, N.W. Washington, D.C. 20036.

**CONFERENCIA INTERNACIONAL SOBRE PLANIFICACION  
DE LA ALIMENTACION Y NUTRICION  
Guatemala, del 15 al 18 de abril de 1980**

En las fechas indicadas se celebrará esta Conferencia en la que se espera obtener una visión integral de lo actuado hasta el momento y elementos de juicio que permitan orientar la acción futura en este campo. Se contará para este propósito con una base sólida como es el análisis de las experiencias vividas por integrantes de distintos grupos de trabajo y de diferentes áreas geográficas que hayan desarrollado actividades en este campo.

El evento será organizado por la División de Nutrición Aplicada del Instituto de Nutrición de Centro América y Panamá (INCAP). Según planes al respecto, una parte del tiempo se dedicará a exposiciones formales que servirán de marco conceptual para las discusiones posteriores. Dichas exposiciones representarán el punto de vista y las experiencias de las instituciones en que trabajan los ponentes quienes, a su vez, representarán distintos niveles o áreas de acción dentro del proceso de planificación alimentaria-nutricional.

Con base en tales exposiciones, en las discusiones de los grupos de trabajo se analizarán distintos aspectos del pasado, el presente y el futuro del proceso, con miras a llegar a conclusiones y recomendaciones de utilidad para su futura orientación.

**9th INTERNATIONAL CONGRESS OF DIETETICS AND 6th LATIN  
AMERICAN CONGRESS OF NUTRITIONISTS AND DIETITIANS  
São Paulo, Brazil, August 25-31, 1980**

Las nutricionistas del Brasil serán las patrocinadoras de este interesante Congreso, promovido por la Federación Brasileira de Asociaciones de Nutricionistas.

El programa científico a desarrollar es de sumo interés para todos los dietistas, nutricionistas y miembros de profesiones afines. Incluirá conferencias, simposios y disertaciones sobre los temas siguientes: la situación alimentaria del mundo; problemas mundiales de nutrición y sus soluciones; alimentos y nutrición para la comunidad en estado de salud y enfermedad, y entrenamiento y educación continuada en el campo de nutrición y dietética.

Aquellos interesados en presentar artículos deberán registrarse como miembros del Congreso, pudiendo obtener los detalles del caso de: Dra. María Helena Villar, Presidente del Comité Organizador, 8th I.C.D., Caixa Postal 26099, CEP 05531, São Paulo, Capital - Brasil.



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:

**Savooy**

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 deber 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).

## INDICE GENERAL DEL VOLUMEN XXIX, 1979

	Página
EDITORIAL . . . . .	5 - 161 - 307 - 441
 <b>ARTICULOS GENERALES</b>	
¿Qué tan esenciales son los ácidos grasos esenciales?. — <i>Ralph T. Holman</i> . . . . .	11
Posible papel del calcio en el desarrollo de la toxemia del embarazo. — <i>José M. Belizán y José Villar</i> . . . . .	39
Regulación metabólica de la nutrición. — <i>Rolando Campos, Ramón Rodrigo y María Bravo</i> . . . . .	167
The nutritional significance of root and tuber crop development as staples in the Caribbean Community. — <i>Omwale</i> . . . . .	311
Lactose malabsorption and lactose intolerance: implications for general milk consumption. — <i>Benjamín Torún, Noel W. Solomons and Fernando Viteri</i> . . . . .	445
 <b>TRABAJOS DE INVESTIGACION</b>	
A dietary survey of downward Indian migrants and long-term coastal residents in Southern Coastal Peru. — <i>Robert A. Riley</i> . . . . .	69
Relación del contenido energético proveniente de grasas y proteínas como indicador de la potencialidad energético-proteínica de las dietas de poblaciones. — <i>Héctor Araya y Guillermo Arroyave</i> . . . . .	103
Actividades de la delta aminolevulínico sintetasa, citocromo oxidasa y contenido de componentes del sistema de oxidasas de función mixta durante la desnutrición proteica experimental. Respuesta a la realimentación. — <i>Julia Araya y Manuel Ruz</i> . . . . .	113
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

Efectos de la concentración de la proteína dietaria. — Héctor Araya, Gloria Vera y Nelly Pak . . . . .	546
GRUPO PERMANENTE DE TRABAJO DE LA SLAN EN SISTEMAS DE VIGILANCIA ALIMENTARIA—NUTRICIONAL . . . . .	133 - 277 - 403 - 559
PROGRAMA MUNDIAL CONTRA EL HAMBRE (World Hunger Programme) DE LA UNIVER- SIDAD DE LAS NACIONES UNIDAS . . . . .	409 - 565
CARTAS AL EDITOR . . . . .	577
BIBLIOGRAFIA LATINOAMERICANA . . . . .	137 - 285 - 419 - 581
NUEVOS LIBROS . . . . .	143 - 287 - 425 - 587
OTRAS PUBLICACIONES . . . . .	145
NOTAS . . . . .	147 - 291 - 429 - 591
INFORMACION PARA LOS AUTORES . . . . .	151 - 297 - 431 - 595



## INDICE POR MATERIA DEL VOLUMEN XXIX, 1979

	Página
<b>A</b>	
Acidos grasos esenciales . . . . .	11
Aminolevulínico sintetasa . . . . .	113
<b>B</b>	
Balú, calidad proteínica . . . . .	193
<b>C</b>	
Calcio y toxemia del embarazo . . . . .	39
Calidad proteínica, métodos FAO/OMS . . . . .	546
Caribbean communities, staples . . . . .	311
Children, preschool, vitamin A levels . . . . .	521
Citocromo oxidasa . . . . .	113
Corn and sorghum and intestinal epithelium . . . . .	375
<b>D</b>	
Desnutrición en ratas . . . . .	354
Desnutrición proteica, oxidasas en . . . . .	113
Dietary survey, Indian migrants, Peru . . . . .	69
<b>E</b>	
Embarazo, toxemia del . . . . .	39
Energía-proteína . . . . .	103
Energía y proteína, requerimientos . . . . .	354
Enlatados, optimización nutricional . . . . .	208
Epithelium, intestinal . . . . .	375
<b>H</b>	
Huevos, conservación . . . . .	261
<b>L</b>	
Lactantes desnutridos . . . . .	220
Lactosa, mala absorción de . . . . .	329
Lactosa, intolerancia a la . . . . .	445
Liver, vitamin A . . . . .	521
Lupino, valor nutritivo . . . . .	510

<b>N</b>	
Nutrición, regulación metabólica . . . . .	167
<b>O</b>	
Oxidasas en desnutrición proteica . . . . .	113
<b>P</b>	
Protein foods, characterization . . . . .	329
Protein quality, evaluation in humans . . . . .	386
<b>R</b>	
Retinol, niveles séricos . . . . .	233
Retinol sérico e infección . . . . .	233
Root and tuber crops . . . . .	311
<b>S</b>	
Serum triglycerides . . . . .	497
Soybean products, evaluation in humans . . . . .	386
<b>T</b>	
Triglycerides, serum . . . . .	497
Tuber crops . . . . .	311
<b>V</b>	
Vitamin A, liver reserves . . . . .	521

## INDICE POR AUTORES DEL VOLUMEN XXIX, 1979

	Página
<b>A</b>	
Alvarez, M. de la L. <i>et al.</i> Características de familias urbanas . . . . .	220
Araújo, C.R.C. (véase Seakins, A.) . . . . .	497
Araújo, M.B.C. (véase Araújo-Neto, J.S.) . . . . .	340
Araújo-Neto, J.S. <i>et al.</i> Application of a simple method . . . . .	340
Araya, H. <i>et al.</i> Relación del contenido energético de grasas . . . . .	103
Aplicación de los métodos recomendados por FAO/ OMS . . . . .	546
Araya, J. <i>et al.</i> Actividades de la delta aminolevulínico sintetasa . . . . .	113
Determinación de los requerimientos energía-proteína . . . . .	354
Arroyave, G. (véase Araya, H.) . . . . .	103
Descenso de los niveles séricos de retinol . . . . .	233
Ashworth, A. (véase Seakins A.) . . . . .	497
<b>B</b>	
Ballester, D. (véase Yañez, E.) . . . . .	510
Barreiro Méndez, J. A. <i>et al.</i> Optimización nutricional del proceso térmico . . . . .	208
Belizán, J.M. <i>et al.</i> Posible papel del calcio en toxemia del embarazo . . . . .	39
Bernaola, O.A., <i>et al.</i> Nuevo método de conservación de huevos . . . . .	261
Braham, J.E. (véase Navarrete, D.) . . . . .	386
Bravo, M. (véase Campos, R.) . . . . .	167
Bressani, R. (véase Navarrete, D.) . . . . .	386
<b>C</b>	
Calcaño, M. (véase Arroyave, G.) . . . . .	233
Campos, R. <i>et al.</i> Regulación metabólica de la nutrición . . . . .	167
Costa-Carvalho, V.L.A. (véase Araújo-Neto, J.S.) . . . . .	340
<b>D</b>	
Díaz, E. (véase Pérez G.) . . . . .	193
Dutra de Oliveira, J.E. (véase Vannucchi, H.) . . . . .	375
<b>E</b>	
Elías, L.G. (véase Navarrete, D.) . . . . .	386

## F

Fajardo, L.F. <i>et al.</i> Intolerancia a leche y mala absorción de lactosa . . .	329
Flores, H. (véase Seakins, A.) . . . . .	497

## G

Gattás, E.V. (véase Yañez, E.) . . . . .	510
González, C.E. (véase Fajardo, L.F.) . . . . .	329

## H

Herrera Morán, I. (véase Barreiro, J.A.) . . . . .	208
Holman, R.T. ¿Qué tan esenciales son los ácidos grasos esenciales? . . .	11

## L

Leal, H. (véase Fajardo, L.F.) . . . . .	329
--	-----

## M

Martínez, C. de (véase Pérez, G.) . . . . .	193
Mikacic, D. (véase Alvarez, M. de la L.) . . . . .	220
Montilla, J. de J. (véase Bernaola, O.A.) . . . . .	261
Moura Duarte, F.A. (véase Vannucchi, H.) . . . . .	375

## N

Navarrete, D.A. <i>et al.</i> Evaluation of the protein quality . . . . .	386
---	-----

## O

Olson, J.A. Liver vitamin A reserves of neonates . . . . .	521
Omawale. Nutrition significance of root and tuber crops . . . . .	311
Ottenberger, A. (véase Alvarez, M. de la L.) . . . . .	220

## P

Pak, N. (véase Araya, H.) . . . . .	546
Pérez, G. <i>et al.</i> Evaluación de la calidad proteínica del balú . . . . .	193
Pérez Murillo, O.A. (véase Bernaola, O.A.) . . . . .	261
Pinto, G.F. (véase Araújo-Neto, J.S.) . . . . .	340

## R

Riley, R.A. Dietary survey of downward Indian migrants in Peru . . .	69
--	----

Romeo, E. (véase Araya, J.) . . . . .	354
Rodrigo, R. (véase Campos, R.) . . . . .	167
Ruz, M. (véase Araya, J.) . . . . .	113
(véase Araya, J.) . . . . .	354

## S

Salas, G.R. (véase Barreiro, J.A.) . . . . .	208
Salazar, M.E. (véase Alvarez, M. de la L.) . . . . .	220
Saldaño, P. (véase Araya, J.) . . . . .	354
Seakins, A. <i>et al.</i> Dietary manipulation of serum triglycerides . . . . .	497
Solomons, N.W. (véase Torún, B.) . . . . .	445

## T

Torún, B. <i>et al.</i> Lactose malabsorption and intolerance . . . . .	445
---	-----

## V

Vannucchi, H. <i>et al.</i> Growth and cell dynamics of intestinal epithelium . . . . .	375
Vera, G. (véase Araya, H.) . . . . .	546
Victoria, F. (véase Fajardo, L.F.) . . . . .	329
Villar, J. (véase Belizán, J.M.) . . . . .	39
Viteri, F. (véase Torún, B.) . . . . .	445

## Y

Yañez, E. <i>et al.</i> Valor nutritivo del lupino . . . . .	510
--	-----

## Z

Zucolotto, S. (véase Vannucchi, H.) . . . . .	375
---	-----



**Este libro se terminó de imprimir  
en los Talleres Gráficos del INCAP,  
Guatemala, C. A., el 31 de enero de 1980**



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
Intolerancia a la leche en niños colombianos, su prevalencia y relación con la mala absorción de lactosa. — <i>Luis F. Fajardo, Hermilson Leal, Fanny Victoria y Carmen E. González</i> . . . . .	329
Application of a simple method to the characterization and differentiation of protein foods. — <i>Julio S. Araújo-Neto, Verá L. A. Costa-Carvalho, Mara B. C. Araújo and Gerson F. Pinto</i> . . . . .	340
Determinación de los requerimientos y de la eficiencia en la utilización de energía y proteínas de la dieta, durante la recuperación de la desnutrición en ratas: autoselección de energía y proteínas. — <i>J. Araya, M. Ruz, P. Saldaño y E. Romeo</i> . . . . .	354
Studies of the growth and cell dynamics of the intestinal epithelium in corn and sorghum-fed rats. — <i>Helio Vannucchi, Sergio Zucolotto, Francisco A. Moura Duarte and José Eduardo Dutra de Oliveira</i> . . . . .	375
The evaluation of the protein quality of soybean products by short-term bioassays in adult human subjects. — <i>Delia A. Navarrete, Luiz G. Elías, J. Edgar Braham and Ricardo Bressani</i> . . . . .	386
Dietary manipulation of serum triglycerides. — <i>Anne Seakins, Cirlene R. C. Araújo, Ann Ashworth and Hernando Flores</i> . . . . .	497
Valor nutritivo del lupino y su potencial como alimento humano. — <i>Enrique Yáñez, V. Gattás y D. Bellester</i> . . . . .	510
Liver vitamin A reserves of neonates, preschool children and adults dying of various causes in Salvador, Brazil. — <i>James Allen Olson</i> . . . . .	521
Análisis de la aplicación de los métodos recomendados por FAO/OMS, 1973, para determinar calidad proteínica en alimentos chilenos.	

## 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 Layrissa
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 Torón
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

DICIEMBRE, 1979

No. 4

## CONTENIDO

	Pág.
EDITORIAL . . . . .	441
ARTICULOS GENERALES	
Lactose malabsorption and lactose intolerance: implications for general milk consumption. — <i>Benjamín Torún, Noel W. Solomons and Fernando Viteri.</i> . . . . .	445
TRABAJOS DE INVESTIGACION	
Dietary manipulation of serum triglycerides. — <i>Anne Seakins, Cirlene R. C. Araújo, Ann Ashworth and Hernando Flores.</i> . . . . .	497
Valor nutritivo del lupino y su potencial como alimento humano. — <i>Enrique Yáñez, V. Gattás y D. Ballester.</i> . . . . .	510
Liver vitamin A reserves of neonates, preschool children and adults dying of various causes in Salvador, Brazil. — <i>James Allen Olson</i> . . . . .	521
Análisis de la aplicación de los métodos recomendados por FAO/OMS, 1973, para determinar calidad proteínica en alimentos chilenos - Efectos de la concentración de la proteína dietaria. — <i>Héctor Araya, Gloria Vera y Nelly Pak</i> . . . . .	546
GRUPO PERMANENTE DE TRABAJO DE LA SLAN EN SISTEMAS DE VIGILANCIA ALIMENTARIA-NUTRICIONAL. . . . .	559
PROGRAMA MUNDIAL CONTRA EL HAMBRE (World Hunger Programme) DE LA UNIVERSIDAD DE LAS NACIONES UNIDAS. . . . .	565
CARTAS AL EDITOR. . . . .	577
BIBLIOGRAFIA LATINOAMERICANA. . . . .	581
NUFVOS LIBROS. . . . .	587
NOTAS. . . . .	591
INFORMACION PARA LOS AUTORES. . . . .	595
INDICE GENERAL DEL VOLUMEN XXIX . . . . .	601
INDICE POR MATERIA . . . . .	605
INDICE POR AUTORES . . . . .	607