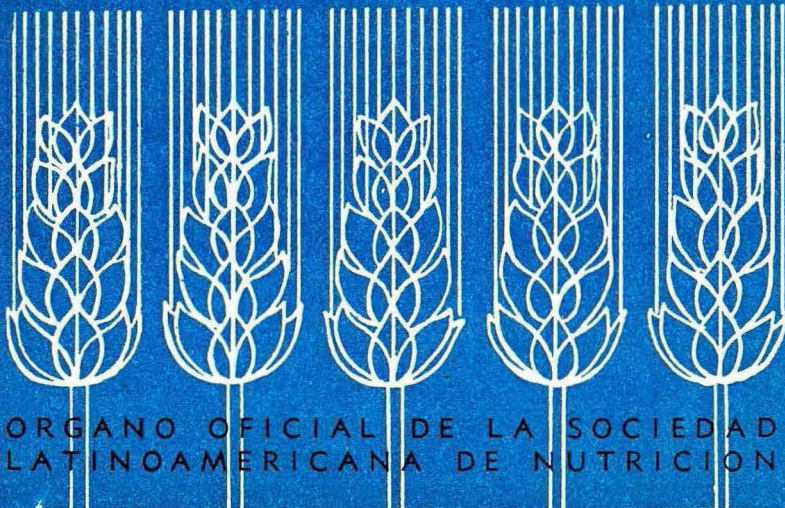


ARCHIVOS  
LATINOAMERICANOS  
DE  
NUTRICION



CONTINUACION DE  
ARCHIVOS VENEZOLANOS DE NUTRICION



ORGANO OFICIAL DE LA SOCIEDAD  
LATINOAMERICANA DE NUTRICION

Archivos Latinoamericanos de Nutrición es editado como órgano oficial de la Sociedad Latinoamericana de Nutrición, para la divulgación de conocimientos en el campo de la alimentación y de la nutrición pura y aplicada, en toda el área geográfica de la América Latina. En sus páginas se acogerán manuscritos en español, inglés, portugués y francés, tanto de miembros como de aquellos que no sean miembros de la Sociedad, y de cualquiera de las siguientes categorías: 1. Artículos de investigación original; 2. Artículos de revisión bibliográfica; 3. Artículos de nutrición aplicada; 4. Cartas al Editor (discusión y aclaración de conceptos científicos con base en hechos experimentales u observaciones, máximum 3 páginas).

El precio de la suscripción es de U.S. \$ 12.00 por volumen, incluyendo correo.

---

Publicado con la ayuda económica del Instituto Nacional de Nutrición de Venezuela y de la Research Corporation, New York.

---

#### ENTIDADES PATROCINANTES

F. Hoffmann - La Roche & Co.

Productos Nestlé

---

Dirección: Archivos Latinoamericanos de Nutrición. Apartado 2049  
Caracas, Venezuela

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 "Arch. Latinoamer. Nutr."

# ARCHIVOS LATINOAMERICANOS DE NUTRICION

ORGANO OFICIAL DE LA  
SOCIEDAD LATINOAMERICANA DE NUTRICION

---

---

VOL. XXIV

MARZO 1974

Nº 1

---

---

## SUMARIO

	<u>Pág.</u>
<b>TRABAJOS GENERALES</b>	
Preparación y adiestramiento de personal para posiciones directivas en nutrición.— <i>Eleazar Lara Pantin</i> . . . . .	7
Infección en la mujer embarazada y en los productos de la concepción.— <i>Leonardo J. Mata, Juan J. Urrutia y Moisés Béhar</i> . . . . .	15
Food ideology systems as conditioners of nutritional practices.— <i>Diva Sanjur</i> . . . . .	47
<b>TRABAJOS DE INVESTIGACION</b>	
Bases experimentales para desarrollo de un método rápido de evaluación del comportamiento biológico de mezclas proteicas.— <i>Rosario Farina, María E. Río y Juan Sanahuja</i> . . . . .	67
Evaluación de la calidad de la proteína de alimentos de bajo contenido proteínico.— <i>Luiz G. Elías, Ricardo Bressani y José Antolín del Busto</i> . . . . .	81
Excreción de nitrógeno fecal endógeno en la rata.— <i>Julia Araya, Héctor Araya y María Angélica Tagle</i> . . . . .	97

	<u>Pág.</u>
El contenido de nitrógeno total y aminoácidos azufrados en diferentes líneas de frijoles ( <i>Phaseolus vulgaris</i> ).— <i>Werner G. Jaffé y Ollie Brucher</i> ...	107
Alteraciones bioquímicas post-partum producidas por la ingestión prolongada de fluoruro en ratas. <i>María Luz Pita Martín de Portela y Juan Claudio Sanahuja</i> . ... ..	115
Gingival epithelium in scorbutic guinea pigs. ( <i>Cavia procellus</i> , <i>Rodentia</i> , <i>Mammalia</i> ).— <i>Nelson A. Saad, Rebeca C. de Angelis</i> . ... ..	131
Enriquecimiento de azúcar con vitamina A. Método para la determinación cuantitativa de retinol en azúcar blanca de mesa.— <i>Guillermo Arroyave y Carlota de Funes</i> . ... ..	147
Enriquecimiento de azúcar con vitamina A. Método rápido para la fácil inspección del proceso.— <i>Guillermo Arroyave, Oscar Pineda y Carlota de Funes</i> . ... ..	155
BIBLIOGRAFIA LATINOAMERICANA ... ..	161
LIBROS NUEVOS ... ..	167
OTRAS PUBLICACIONES RECIBIDAS ... ..	169
NOTAS ... ..	171
SERIE DE BIBLIOGRAFIAS (BIREME) ... ..	172

# ARCHIVOS LATINOAMERICANOS DE NUTRICION

ORGANO OFICIAL DE LA

SOCIEDAD LATINOAMERICANA DE NUTRICION

---

---

VOL. XXIV

MARZO 1974

Nº 1

---

---

## CONTENTS

	<i>Page</i>
<b>GENERAL PAPERS</b>	
Preparation and training of personnel for leading positions in Nutrition.— <i>Eleazar Lara Pantin</i> . . . . .	7
Infection of the pregnant woman and in the products of conception.— <i>Leonardo J. Mata, Juan J. Urrutia y Moisés Béhar</i> . . . . .	15
Food ideology systems as conditioners of nutritional practices.— <i>Diva Sanjur</i> . . . . .	47
<b>RESEARCH PAPERS</b>	
Experimental basis of rapid method for protein quality evaluation.— <i>Rosario Farina, María E. Río y Juan C. Sanahuja</i> . . . . .	67
Evaluation of the protein quality of foods of low protein quality content.— <i>Luiz G. Elías, Ricardo Bressani y José Antolín del Busto</i> . . . . .	81
Excretion of endogenous fecal nitrogen: by the rat. <i>Julia Araya, Héctor Araya y María Angélica Tagle</i> . . . . .	97

	<i>Page</i>
Total nitrogen and sulfur amino acids in different lines of beans ( <i>Phaseolus vulgaris</i> ).—Werner G. Jaffé y Ollie Brucher. . . . .	107
Some biochemical post-partum alterations in rats produced by cronic fluoride intake.—María Luz Pita Martín de Portela y Juan Claudio Sanahuja.	115
Gingival epithelium in scorbutic guinea pigs ( <i>Cavia procellus</i> , <i>Rodentia</i> , <i>Mammalia</i> ).—Nelson A. Saad, Rebeca C. de Angelis. . . . .	131
Fortification of Sugar with Vitamin A. Method for the Quantitative Determination of Retinol in White Table Sugar.—Guillermo Arroyave y Carlota de Funes. . . . .	147
Fortification of Sugar with Vitamin A. A Rapid Method for Practical Inspection of the Process.—Guillermo Arroyave, Oscar Pineda y Carlota de Funes. . . . .	155
LATIN AMERICAN BIBLIOGRAPHY . . . . .	161
NEW BOOKS . . . . .	167
OTHER PUBLICATIONS . . . . .	169
NOTES . . . . .	171
BIBLIOGRAPHY ON NUTRITION (BIREME) . . . .	172

# TRABAJOS GENERALES



# **Preparación y adiestramiento de personal para posiciones directivas en nutrición**

ELEAZAR LARA PANTIN

Facultad de Ciencias de la Salud. Universidad de Carabobo.

## **RESUMEN**

La nueva orientación de la programación de Lucha contra la Malnutrición en Latinoamérica se enfrenta a un grave problema de escasez de personal adecuadamente preparado, especialmente para las posiciones directivas, por lo cual ha sido necesario utilizar recursos humanos sin la experiencia necesaria para tales cargos.

En base a la similitud de situaciones entre los países de América Latina, se analiza la experiencia venezolana por considerar factible la utilización de dichas ideas en otras naciones del área.

Se enfatiza la responsabilidad de las Escuelas Universitarias en adecuar la formación de pre-grado a tales requerimientos, así como la necesidad de buenos programas de Formación y Adiestramiento para los niveles superiores y la docencia.

## **I. INTRODUCCION**

En relación a los programas de lucha contra la desnutrición en Latinoamérica, el problema básico frecuentemente es la falta de personal profesional, no sólo para el trabajo a nivel local, sino para la dirección de los programas a nivel regional o nacional. Esta situación es para nosotros un reto.

En muchos de nuestros países, se ha canalizado la mayor parte de los esfuerzos en los últimos años hacia la descentralización de los programas, hacia la creación y consolidación de "unidades de campo". Tal hecho ha determinado de por sí

la necesidad de adoptar las estructuras centrales para responder a los requerimientos de tal descentralización, con las correspondientes necesidades de personal. Y al mismo tiempo, ha aparecido un nuevo nivel de dirección en los estados, el cual también requiere de personal preparado. Por otra parte, la indispensable participación multisectorial dentro de una Política Nacional de Alimentación y Nutrición, ha determinado la creación de nuevas posiciones en organismos distintos de los del sector salud.

Para afrontar tal situación ha sido necesario hechar mano de los recursos disponibles para los diferentes niveles de dirección de los programas.

## II. LA SITUACION EN VENEZUELA

A manera de ejemplo vamos a analizar algunos detalles relacionados con el problema planteado en el país que conocemos mejor, Venezuela.

El Instituto Nacional de Nutrición se encuentra abocado desde 1969 a la descentralización de sus programas a través de la creación de Unidades de Nutrición en cada una de las Entidades Federales del país encontrándose con el grave problema de no contar con suficiente personal adecuadamente preparado para desempeñar las funciones directivas en ese nuevo nivel. Por otra parte, la estructura administrativa central ha debido ser modificada para poder responder a los requerimientos de la nueva situación, necesitándose también personal para las posiciones a nivel central.

Para llevar adelante tal programación, ha sido necesario enviar a las Unidades a personal no suficientemente preparado o recién graduado. Esto ha hecho mucho más difícil la labor, y si bien podemos hablar ahora de que ha sido una experiencia que ha dado sus frutos, la principal conclusión obtenida es lo indispensable de acelerar los pasos hacia la formación de personal para dirigir los programas.

En lo que se refiere al nivel central, tal escasez de recursos humanos ha determinado una saturación de trabajo en las diferentes dependencias, caso éste agravado al ser enviados los primeros grupos de becarios al exterior, ya que éstos fueron escogidos entre quienes ya desempeñaban funciones en la institución.

A diferencia de los países desarrollados, en los nuestros se ha perdido tanto tiempo que no se puede ahora esperar a que los egresados de las instituciones de educación superior regresen de sus cursos de post-grado, como se hace en los primeros, sino que en gran número de casos debemos lanzar al recién graduado al campo de trabajo, a veces sin darse todavía cuenta realmente de que es un profesional.

### III. REQUERIMIENTOS Y POSIBLES SOLUCIONES

Ante esta situación nos hemos planteado en Venezuela un esquema de trabajo que nos permitimos presentar a continuación por considerar que, dada la similitud de la problemática en nuestros países latinoamericanos, también pueden ser similares las medidas a tomar para llegar a las soluciones.

Hemos anotado al comienzo la descentralización, las Unidades de Nutrición. Esto representa, además del nivel nacional, un nivel regional, un nivel estatal y un nivel local (1).

*Nivel Estatal y Local:* Del hecho mencionado de que los recién graduados han tenido que salir a ocupar posiciones directivas de trabajo de campo, se deduce que las Escuelas de Nutrición y Dietética deben adaptar sus objetivos y programas para que el Nutricionista que salga al mercado pueda llenar tales necesidades; pueda cumplir con los requisitos de esta situación.

Esto es un ejemplo típico de las altas responsabilidades que recaen sobre las Escuelas Universitarias de nuestro país. Es una enorme responsabilidad la de tener que formar, en el período de pre-grado, dirigentes para los programas nacies y crecientes de un país cuyo acelerado desarrollo le impide cumplir la etapa necesaria de adiestramiento de post-grado, antes de enviar al personal a coordinar o dirigir programas (2).

De allí podemos decir que nuestras universidades y sus escuelas deben ser dinámicas en su concepción, sus objetivos y, lógicamente, en las características de sus egresados. En conclusión, en la manera de contribuir al desarrollo del país. Hoy está planteado un requerimiento ante nuestras escuelas de Nutrición; mañana será otro. Nuestras escuelas deben, hoy y mañana, responder satisfactoriamente.

Si el egresado sale en condiciones de enfrentarse a la situación del nivel local, será más fácil cumplir su segundo nivel de formación para ascender al nivel regional, y si ambas etapas se cumplen, los cursos de perfeccionamiento también serán más productivos, y podremos cubrir las posiciones del nivel nacional con gente que luego de subir todos los peldaños de la escala, esté en mejores condiciones de enfrentamiento a la más alta responsabilidad, cual es, contribuir a la producción, coordinación y asesoría de los programas para todo el país.

Aunque hemos establecido tres niveles, tenemos muy claro el concepto de que cada uno tiene sus responsabilidades en relación a las funciones asignadas. Si bien el nivel nacional debe coordinar, dirigir y supervisar los programas orientados a todo el país, el trabajo del Dietista o Nutricionista del Distrito o del Area Programática debería ser la base para lo que se produzca en dicho nivel. La programación debe responder al diagnóstico de la situación local, responsabilidad de ese nivel, el cual debe participar también en tal programación (3). Por lo tanto, los requisitos de preparación del recién egresado Universitario, quien va a ocupar el cargo, son también bastante grandes.

Ahora bien, para que en una escuela universitaria se cumplan las funciones que hemos brevemente mencionado, debe cumplirse también una etapa interna, la de la permanente preparación de sus docentes, cuya falta me atrevo a considerar como una falla primordial. No sólo la buena voluntad y el espíritu de trabajo y sacrificio son suficientes; esos tres elementos deben complementarse con un programa de cursos de post-grado para cuyo inicio en algunos casos se ha perdido mucho tiempo. Parece ser que todavía es posible recuperar el tiempo perdido.

*Nivel Regional:* Para las posiciones directivas en este nivel se requiere personal con experiencia de campo más una formación complementaria que le permita encausar adecuadamente esa experiencia adquirida "al fragor de la lucha" en las difíciles situaciones que son rutina en las nacientes Unidades de Nutrición.

Debe considerarse de alta prioridad la necesidad de impartir tal formación de los respectivos países, para lo cual, a su vez es necesario preparar previamente al personal docente.

*Nivel Nacional:* En lo que respecta a las funciones del Nivel Central, en el caso de Venezuela se ha iniciado el envío de Nutricionistas a seguir estudios de Maestría, con énfasis en las diferentes áreas requeridas según la nueva orientación que se está dando al Organismo.

Esto, además de estimular al personal en servicio, nos dará dirigentes de calidad para el adecuado control de las Unidades descentralizadas, elevará el nivel técnico del Instituto mismo y nos permitirá ayudar más y mejor a las Escuelas Universitarias a su permanente adaptación a los requerimientos del país.

El tener Nutricionistas con cursos de alto nivel, unido al ya iniciado programa de becas para técnicos de otras profesiones, nos permitirá dentro de muy pocos años, cumplir con lo que es más que un deseo, una necesidad para muchos países del hemisferio, dictar los Cursos de Maestría en Nutrición adaptados a nuestra región. Sólo de esta manera podremos acelerar lo suficiente la etapa de formación del personal con la preparación requerida para nuestras nuevas y mayores actividades.

Hemos hecho un breve análisis de algunos aspectos relacionados con la preparación en Nutrición, especialmente en la preparación para Nutricionistas. Debemos también referirnos, aunque brevemente, a otro miembro del equipo, el Médico.

Las deficiencias expresadas en cuanto a las Escuelas de Nutrición y Dietética son asimilables a muchas de las Escuelas de Medicina. Desde hace años y en muchos trabajos se analiza la necesidad de que éstas respondan a su gran responsabilidad en la formación nutricional del Médico, por lo cual no nos detendremos nosotros en ello de nuevo (3, 4, 5).

Dadas las deficiencias de las Escuelas de Medicina, hasta ahora hemos estado utilizando como preparación básica para las posiciones de dirección, o sea para Médicos Jefes de Unidades de Nutrición, la proporcionada por los Cursos Medios de Clínicas Sanitarias(\*) con la variante Diversificación en Nutrición.

---

(\*) Curso de 5 meses sobre aspectos básicos de Salud Pública, con 30 horas teóricas de Nutrición más adiestramiento en la sede central del Instituto Nacional de Nutrición las diez últimas semanas.

Para poder evaluar la suficiencia de tal preparación, deberíamos tener como base una estructura central adecuada realmente a la descentralización, con el fin de que los egresados de dichos cursos puedan desempeñar bien sus funciones. Es el hecho real que, hasta ahora, no cumplíamos con ese requisito, como consecuencia de que es una idea nueva la de las Unidades de Nutrición, no fácil de implementar, afectada a su vez por la falta de personal suficientemente preparado en el campo de la Nutrición en Salud Pública. Para evaluar cualquier curso deben tenerse en cuenta diferentes variables, una el curso y otra las condiciones en las cuales sus egresados van a trabajar. No podíamos evaluar adecuadamente el curso porque las condiciones, normas, métodos y procedimientos no estaban bien establecidos.

Sin embargo, si está muy claro el hecho de que el mínimo adiestramiento que debe cumplir un Médico antes de ocupar los cargos de Jefatura en las Unidades de Nutrición es el del Curso Medio de Clínicas Sanitarias.

Por otra parte, a nivel nacional sufrimos igualmente de la mencionada falta de personal Médico preparado con dedicación suficiente, por lo cual ya hemos iniciado un ambicioso plan de formación de especialistas a nivel de Master en Universidades reconocidas del exterior.

Como mencionaba anteriormente al hablar de los Nutricionistas, consideramos la preparación de personal Médico como un paso previo para la realización en Venezuela de Cursos de Maestría en Nutrición para personal de nivel Universitario, lo cual, a su vez, nos permitirá llenar la laguna de formación que queda entre los profesionales del nivel nacional y los Jefes de Unidades de Nutrición, quienes serán los primeros beneficiarios de tal Curso en Venezuela.

Mientras pasamos de la etapa de los Cursos Medios antes mencionados, a la de los Cursos de Maestría hemos experimentado, con resultados bastantes buenos, los cursos de Actualización para Personal Directivo de las Unidades de Nutrición, los cuales nos han permitido iniciar un proceso de educación continuada para que ese personal pueda cumplir mejor sus funciones a nivel local.

## SUMMARY

## Preparation and training of personnel for leading positions in Nutrition

The new bearings of the programation in its fight against malnutrition in Latin America is faced by a serious problem of personnel shortage adequately prepared, especially for Directive Posts, due to which it has been necessary to utilize human resources without the necessary experience for such positions.

Based on the similarity of situations between the Latin American countries, the Venezuelan experience can be analyzed, considering the practicable utilization of said ideas in other nations of the area.

Emphasis is made on the responsibility of the University Schools to fit the formation of under-grades to such requirements, as well as the necessity of programs of good formation and training for the superior levels, as well as for teaching.

## BIBLIOGRAFIA

1. Oficina Sanitaria Panamericana. Actividades de Nutrición en el Nivel Local de un Servicio General de Salud. *Publicación Científica* N° 179.
2. Bosley, B. y J. Kevany. El papel del Nutricionista-Dietista en los Servicios Integrados de Salud. *Documento CAN/DOC*. 5. Conferencia sobre Adiestramiento de Nutricionistas-Dietistas de Salud Pública. Caracas, 1966.
3. Rueda Williamson, R. Conocimiento y Experiencias Básicas del Nutricionista-Dietista en los Servicios Integrados de Salud. *Documento CAN/DOC*. 10. Conferencia sobre Adiestramiento de Nutricionistas-Dietistas de Salud Pública. Caracas, 1966.
4. Rueda Williamson, R. Importancia de Fortalecer la Enseñanza de Nutrición en la Educación Médica. Seminario sobre Enseñanza de Nutrición para Estudiantes de Medicina. Porto Alegre. Brasil. 1965.
5. Stare, F. J., Nutritional Challanges for Physicians, *J.A.M.A.* 178. 9. Diciembre 2, 1961.
6. Lara-Pantin, E. Foods and Nutrition in Venezuela. Tesis presentada en el I.N.S., Columbia University. N.Y. Mayo de 1968.



# **Infección en la mujer embarazada y en los productos de la concepción<sup>1</sup>**

LEONARDO J. MATA<sup>2</sup>, JUAN J. URRUTIA<sup>3</sup> y MOISÉS BÉHAR<sup>4</sup>

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

## **RESUMEN**

1. Se señala que existe una alta frecuencia de déficit de crecimiento fetal en varias regiones de Latino América y que este déficit está directamente relacionado con una alta mortalidad infantil y anomalías en el crecimiento.
2. Se indica que sólo existe información limitada sobre la frecuencia, naturaleza y significación de las infecciones durante la gestación, y sobre su importancia en el crecimiento fetal.
3. Se discute el problema de la infección y morbilidad en la mujer embarazada, haciendo notar la vasta gama de agentes infecciosos que pueden afectar, directa o indirectamente, el crecimiento y desarrollo del feto y del niño.
4. Se revisa el problema de infección y estimulación antigénica fetal.
5. Se comentan algunos conceptos sobre la patogenia de la infección materna y fetal sobre los posibles mecanismos que intervienen en el daño fetal.

---

1 Presentado en el Simposio "Ambiente Biológico y Desnutrición", celebrado como parte del programa de actividades de la III Reunión de la Sociedad Latinoamericana de Nutrición (SLAN) que tuvo lugar en la sede del Instituto de Nutrición de Centro América y Panamá, ciudad de Guatemala, del 11 al 12 de septiembre de 1972.

Esta investigación fue financiada, en parte, por subvenciones del Comando de Investigaciones Médicas y Desarrollo de las Fuerzas Armadas de los E.U.A., de los Institutos Nacionales de Salud de los Estados Unidos de América y de la Oficina Sanitaria Panamericana. Gran parte del trabajo de campo ha sido posible por la labor esmerada de Bertha García, Olga Román, Enma Blanco, Palmira Dardón y Catalina Monzón.

2 Jefe de la División de Microbiología del Instituto de Nutrición de Centro América y Panamá.

3 Jefe Asociado de la citada División.

4 Director del INCAP.

Publicación INCAP E-715.

Recibido: 28-3-73.

6. Se describe la frecuencia de ciertas infecciones maternas y fetales, tanto en países industrializados como en naciones en vías de desarrollo, particularmente en el área rural donde la incidencia de retardo del crecimiento fetal es mayor.
7. Por último, se discute la ausencia de una orientación adecuada en los programas de salud maternoinfantil operantes en muchos países latinoamericanos, hacia las realidades y prioridades prevalentes en cada uno de ellos.

## INTRODUCCION

En muchas naciones latinoamericanas preindustrializadas se observa un notorio déficit del crecimiento fetal que se manifiesta en una alta incidencia de niños con bajo peso al nacer (1-5). La significación del retardo del crecimiento fetal en términos del estado nutricional, de la capacidad inmunitaria y otras características durante la vida postnatal es relativamente desconocida. Sin embargo, desde hace mucho se reconoce la estrecha correlación existente entre el grado de crecimiento fetal y la mortalidad perinatal e infantil (6). La relación con otras características como muerte fetal, malformaciones congénitas y secuelas demostrables en la etapa postnatal ha sido poco explorada.

Se ha demostrado que el neonato de bajo peso tiene una supervivencia mucho menor y que es particularmente susceptible a las infecciones (6-9). Así, en una comunidad rural del altiplano de Guatemala (Santa María Cauqué) se ha observado que la mortalidad infantil aumenta en relación inversa con el peso del niño al nacer (7, 9, 10). Tal hallazgo pudo lograrse mediante el estudio del 91 por ciento de los recién nacidos durante un período de 8 años consecutivos (1964-1971), observándose que el 9% de los nacidos vivos fueron prematuros por peso (menos de 2,500 g) y por edad gestacional (menos de 37 semanas), mientras que un 31% adicional nacieron a término, pero con bajo peso (Cuadro 1). La mitad de los niños cuyo peso al nacer era menor de 2,100 g no logró sobrevivir el primer año de vida, no obstante que la comunidad contaba con los servicios de un pediatra capacitado y de enfermeras auxiliares de salud (Cuadro 1). Por el contrario, aquellos neonatos cuyo peso era de 2,900 g o más, sobrevivieron la etapa

infantil, a pesar de estar en un ambiente desfavorable desde el punto de vista infeccioso y nutricional (3, 11). No se conocen los mecanismos que operan en la relación "bajo peso-alta mortalidad". Factores sociales en el ambiente del neonato no parecen explicar el fenómeno en vista de la similitud de nivel socioeconómico en hogares con niños de alto y de bajo peso al nacer. A juicio de otros investigadores, la menor supervivencia del neonato de bajo peso parece ser independiente de la clase social y de factores genéticos (12). También el ambiente altamente infeccioso en la comunidad bajo estudio es bastante homogéneo a través de la comunidad y la tasa de infección es alta para todos los niños (3, 7, 11). Es posible, pues, que la menor supervivencia se deba a alguna deficiencia inmunológica en neonatos de bajo peso.

CUADRO Nº 1  
PESO AL NACER Y MORTALIDAD INFANTIL  
(Santa María Cauqué, Guatemala, 1964 - 1970)\*

Grupo por peso al nacer	Casos	Muerte		
		Neonatal	Post-natal	Total
< 2,131	42 (13.0) **	8 (19.0) **	13 (30.9)	21 (50.0)
2,131-2,499	89 (27.6)	3 (3.4)	3 (3.4)	6 (6.7)
2,500-2,949	152 (47.0)	2 (1.3)	7 (4.6)	9 (5.9)
> 2,949	40 (12.4)	0	0	
Total	323 (100.0)	13 (4.0)	23 (7.1)	36 (11.1)

\* Adaptado de Mata et al., 1972 (7).

\*\* Número de casos. Las cifras entre paréntesis denotan el porcentaje redondeado.

Se dispone de muy poca información sobre la incidencia de retardo de crecimiento fetal en las áreas rurales de la mayoría de los países, y los pocos estudios disponibles se han llevado a cabo principalmente en hospitales (1, 2, 4, 5, 13-15). Sin embargo, existen razones para sospechar que la situación en áreas rurales de Latino América es similar a la descrita para la comunidad indígena de Guatemala. Basta indicar que

la tasa de prematuridad observada en hospitales de ciudades importantes de la Región es hasta de 16% (4, 5, 13, 14, 16).

La comprobación de una alta incidencia de niños que experimentaron retardo del crecimiento fetal debe considerarse, por lo tanto, como un problema serio de salud, ya que a pesar de los avances de la medicina moderna, una alta proporción no logra sobrevivir. En todo caso, la atención médica requerida no está al alcance de la población rural que es donde se observa la más alta tasa de prematuros.

En consecuencia, el conocimiento de la incidencia de retardo del crecimiento y desarrollo fetal, y de los mecanismos determinantes, es de fundamental importancia para poder establecer o modificar programas de salud encaminados a reducir el problema, sobre todo en los países en vías de desarrollo.

#### A. DETERMINANTES DEL CRECIMIENTO FETAL

Se acepta que la expresión óptima del potencial genético de crecimiento y desarrollo del embrión depende primordialmente de su interacción con el ambiente materno intra- y extrauterino (matroambiente) (14). Entre los factores importantes del matroambiente cabe citar: edad de la madre, antecedentes obstétricos, estado nutricional y síquico, e infección y otras variedades de "stress". Algunos de estos factores son el resultado de la interacción de la madre con su propio ambiente. Tradicionalmente, los aspectos nutricionales, infecciosos y tóxicos, junto con los de orden puramente obstétrico, han recibido la mayor atención.

Con referencia al papel que la desnutrición materna ejerce sobre el feto se ha generado una amplia discusión (17), que aporta pruebas de la existencia de una relación entre ambos factores (18). Por otro lado, se sabe que la radiación, el humo del tabaco, y ciertas drogas ejercen un efecto perjudicial sobre el crecimiento y desarrollo fetal (14, 19-21).

Con respecto a la infección, tanto de la mujer embarazada como del feto, se ha demostrado ampliamente que ésta puede ser la causa de muerte fetal, de retardo del crecimiento fetal, de la génesis de embriopatías, y de muerte neonatal o de secuelas demostrables durante el período extrauterino (22-28). No obstante, no se sabe con certeza el papel relativo que la infec-

ción materna y fetal juega en la epidemiología global del retardo del crecimiento fetal, particularmente en lo que atañe a países en vías de desarrollo; este factor podría ser muy importante en vista de la alta prevalencia de enfermedades infecciosas en áreas donde se observa una elevada incidencia de niños de bajo peso (3, 7).

El objetivo de este trabajo es revisar algunos aspectos sobresalientes en lo que respecta a la infección en la mujer embarazada y en el feto. Se espera que tal revisión sea de interés, tanto para los que estudian los aspectos relacionados con el crecimiento y desarrollo fetal, como para aquellos que se interesan en la aplicación de programas de salud materno-infantil.

## B. INFECCION DURANTE EL EMBARAZO

La infección durante el embarazo ejerce efectos perjudiciales para la madre así como para el feto. Se ha descrito que los cambios fisiológicos y hormonales característicos del embarazo aumentan la susceptibilidad del huésped, haciendo que la infección se torne más seria. Por ejemplo, se sabe que la tasa de poliomielitis bulbar es más elevada en mujeres embarazadas que en las no embarazadas de la misma edad, nivel socioeconómico y riesgo de infección (29); el fenómeno se atribuye al incremento en el nivel de corticosteroides en la sangre durante el embarazo, lo que aumenta la permeabilidad capilar, favoreciendo así el paso del virus al sistema nervioso central.

Se reconoce que la infección altera una diversidad de funciones a nivel celular y que ejerce daños nutricionales significativos, aún en individuos bien nutridos, como son: reducción en la ingesta de nutrimentos, aumento en las pérdidas de nitrógeno, secuestro de nutrimentos, y desviación de los procesos biosintéticos normales (30-34). Es de esperar que el daño nutricional que resulta de la infección adquiera mayor significado en regiones donde el huésped es desnutrido y cuando no se satisfacen los requerimientos nutricionales, esto es, en los países en vías de desarrollo (3, 7, 34).

La infección durante el embarazo puede afectar al feto sin que el agente infeccioso pase al mismo, como sucede en el ca-

so de las enfermedades de las vías urinarias maternas. La asociación entre bacteriuria asintomática, pielonefritis y prematuridad ha sido verificada por diversos autores en varias regiones del globo (Cuadro 2) (35-42). El porcentaje de niños "prematuros" (con menos de 2,500 g al nacer) es aproximadamente dos veces mayor en mujeres con infección urinaria que en mujeres testigo, en estudios llevados a cabo en países desarrollados; no existe información adecuada sobre este problema en países preindustrializados.

**CUADRO Nº 2**  
**INCIDENCIA DE PREMATUROS\* EN GRUPOS DE MUJERES CON**  
**PIELONEFRITIS O CON BACTERIURIA ASINTOMÁTICA**

Pielonefritis		Bacteriuria	
% de prematuros	Referencia	% de prematuros	Referencia
24	Albech (35)	27	Kass (39)
25	Dodds (36)	17	Layton (40)
21	Baird (37)	22	Stuart, Cummins y Chin (41)
17	Hibbard <i>et al.</i> (38)	13	Kincaid-Smith y Bullen (42)

\* Peso al nacer menor de 2,500 g.

La incidencia de pielonefritis decrece significativamente en mujeres bacteriúricas bajo una terapia con drogas apropiadas. Por ejemplo, sólo el 4 por ciento de 72 mujeres bacteriúricas tratadas presentaron pielonefritis durante el embarazo, cifra que es similar a la observada entre 3,009 mujeres no bacteriúricas que sirvieron como testigo; esta cifra contrasta con una incidencia de 33 por ciento en 79 mujeres bacteriúricas no sometidas a tratamiento (43). La diferencia en la tasa de enfermedad también se refleja en la frecuencia de complicaciones durante el embarazo, principalmente prematuridad, que fue menor en mujeres tratadas con drogas antimicrobianas

que en los otros grupos (Cuadro 3) (43). Vale mencionar que los pocos estudios de que se dispone se han llevado a cabo en países industrializados donde la nutrición, la higiene materna y las condiciones de atención prenatal son significativamente mejores de las que se observan en países en vías de desarrollo. Por lo tanto, es de esperar que las cifras sean más altas en las naciones en vías de industrialización.

Otras enfermedades como la influenza, septicemia, neumonía y malaria se asocian con retardo del crecimiento fetal sin que ocurra infección intrauterina. En un estudio efectuado en 570 neonatos de Kampala (44) que no presentaban una tasa de déficit de peso al nacer tan alta como la observada en el altiplano de Guatemala (9-11), se demostró una asociación significativa entre la presencia de malaria placentaria (principalmente por *Plasmodium falciparum*) y bajo peso al nacer (Cuadro 4). No solo el promedio de peso del neonato fue menor cuando había malaria placentaria, sino que la tasa de prematurez (<2,500 g) fue también más alta. La investigación reafirma trabajos anteriores que han subrayado el efecto negativo de la malaria materna sobre el crecimiento fetal.

### C. INFECCION FETAL

La revisión de la literatura sobre este tema revela la existencia de una amplia gama de agentes infecciosos capaces de vencer la barrera placentaria e infectar al feto. En el Cuadro 5 se enumeran los virus que pueden causar infección fetal y los tipos de daño que pueden originarse de la infección (22, 25, 26).

El agente de la rubeola y los citomegalovirus se destacan como los más importantes en términos relativos (45-49). Otros agentes como el herpes simplex tipo 2, y los coxsackievirus, de más reciente caracterización como responsables de infección congénita, parecen tener también gran importancia (50-52). Se sabe que puede ocurrir infección intrauterina por poliovirus (53), coxsackievirus A y B (54, 55), echovirus (56) encefalitis equina del oeste y venezolana (57-59), virus de la coriomeningitis linfocítica (60), influenza (61), virus de la parotiditis epidémica (62), agente del sarampión (63), herpes simplex (64), agente de la varicella-zoster (65), viruela (66, 67), vacuna (67) y agente de la hepatitis infecciosa (68).

**CUADRO N° 3**  
**INCIDENCIA DE COMPLICACIONES DEL EMBARAZO Y DEL PARTO\***  
**DE ACUERDO A LA INFECCION URINARIA**

Hallazgo	Bacteriúricas		No Bacteriúricas n = 3,009
	No tratadas n = 79	Tratadas n = 72	
Aborto	5 (6)**	1 (1)	84 (3)
Hemorragia***	6 (8)	2 (3)	54 (2)
Prematuro (< 2,500 g)	13 (17)	4 (6)	140 (5)
Prematuro (< 37 semanas)	14 (18)	5 (7)	204 (7)
Mortinato	3 (4)	0	12 (0.4)
Muerte neonatal	3 (4)	0	32 (1)
Promedio de peso al nacer (g)	3,145	3,390	3,350

\* Adaptado de Wren, 1969 (43).

\*\* Número de casos. Las cifras entre paréntesis denotan el porcentaje redondeado.

\*\*\* Hemorragia ante-partum excluyendo placenta previa.

**CUADRO N° 4**  
**PESO DE 570 NEONATOS EN RELACION A LA PRESENCIA DE**  
**MALARIA PLACENTARIA\***

Estado de la placenta	Número y % de neonatos	Promedio de peso al nacer, g	Número y % de neonatos con < 2,500 g
Infectada	92 (16.1)	2,805	18 (19.6)
No infectada	478 (83.9)	3,068**	48 (10)
Total	570	3,025 (Promedio)	66

\* Adaptado de Jellife, 1967 (44).

\*\* Diferencia = 263 g; P < 0.001.

En los Cuadros 6 y 7 se presenta un resumen de los agentes bacterianos que pueden causar infección antenatal, y los cuadros clínicos susceptibles de iniciarse y/o desarrollarse congénitamente (26, 69-71).

El Cuadro 8 ilustra los diversos parásitos que pueden producir infección materna y fetal (44, 72-80). Se estima que el total de agentes capaces de inducir infección intrauterina debe ser aún mucho mayor. Lo que es más, es probable que nuevas entidades se agreguen a la lista de esos agentes, debido al creciente interés que ha despertado el problema de infección intrauterina, y al escepticismo progresivo que sobre la "invulnerabilidad" del feto se está generando en la actualidad.

Algunas de las infecciones mencionadas revisten mayor importancia sobre todo en las etapas tempranas del embarazo. Otras infecciones resultan en complicaciones serias durante el período perinatal, cuando inciden sobre la etapa terminal del embarazo. La mayoría de las infecciones fetales que ocurren en las diversas etapas del embarazo tienen un origen hematógeno (transplacentario), mientras que aquellas que ocurren al final de la gestación generalmente se originan en las vías genitales de la madre infectando al feto por la vía ascendente. Aun cuando no se puede generalizar, entre las primeras se encuentran las infecciones causadas por el agente de la rubeola, los citomegalovirus, coxsackiervirus y *Toxoplasma*, los cuales son capaces de inducir toda una gama de patología (47, 75, 81). Ejemplos de las segundas son las infecciones perinatales por agentes principalmente bacterianos, que pueden acompañarse de una patología seria (26, 69-71, 82, 83).

**CUADRO Nº 5**  
**AGENTES VIRALES QUE PUEDEN INFECTAR AL FETO**

Virus	Efecto sobre la madre	Efecto sobre el feto o neonato
Poliovirus	Poliomielitis severa (mortalidad aumentada)	Poliomielitis
Coxsackievirus B	Ninguno ?	Miocarditis Encefalitis Anomalías
Coxsackievirus A	Ninguno ?	Anomalías
Echovirus	Ninguno ?	Infección
Encefalitis equina del Oeste (EEO)	EEO; ninguno	?
Encefalitis equina venezolana (EEV)	EEV; ninguno	Muerte Anomalías
Coriomeningitis linfocítica		Coriomeningitis linfocítica
Influenza	Influenza severa (mortalidad aumentada)	Muerte (?) Anencefalia (?)
Paperas	Paperas; ninguno	Muerte Anomalías (?)
Sarampión	Sarampión	Muerte Anomalías
Rubeola	Rubeola	Muerte Retardo del crecimiento Anomalías
Herpes simplex,	Ninguno; herpes simplex	Herpes
Herpes simplex, tipo 2	Ninguno	Herpes
Citomegalovirus	Ninguno; infección citomegálica	Retardo del crecimiento Anomalías
Varicella-Zoster	Varicela; zoster	Varicela Anomalías
Viruela	Viruela	Muerte Viruela
Vaccinia	Lesión de inoculación	Vaccinia generalizada
Hepatitis infecciosa	Hepatitis severa	Muerte Hepatitis

**CUADRO N° 6**  
**AGENTES BACTERIANOS QUE PUEDEN INFECTAR AL FETO**

---

<b>Diplococcus pneumoniae</b>	<b>Vibrio fetus</b>
<b>Staphylococcus aureus</b>	<b>V. cholerae</b>
<b>S. albus</b>	<b>Listeria monocytogenes</b>
<b>Streptococcus, grupo A</b>	<b>Corynebacterium diphtheriae</b>
<b>Streptococcus, grupo B</b>	<b>Bacillus anthracis</b>
<b>Escherichia coli</b>	<b>Clostridium spp.</b>
<b>Proteus spp.</b>	<b>Mycobacterium tuberculosis*</b>
<b>Klebsiella-Enterobacter</b>	<b>Leptospira icterohaemorrhagicae</b>
<b>Edwardsiella tarda</b>	<b>Borrelia recurrentis</b>
<b>Pseudomonas aeruginosa</b>	<b>Treponema palidum</b>
<b>Salmonella typhi</b>	<b>Mycoplasma, cepas T</b>
<b>Salmonella spp.</b>	<b>Chlamydia (varias)</b>
<b>Brucella abortus</b>	<b>Rickettsia (varias)</b>
<b>Pasteurella tularensis</b>	
<b>P. multocida</b>	

---

\* Infección congénita descrita pero no confirmada.

**CUADRO N° 7**  
**CUADROS DE ORIGEN BACTERIANO QUE PUEDEN TENER ORIGEN CONGENITO**

---

<b>Neumonía</b>	<b>Fiebre escarlatina</b>
<b>Septicemia</b>	<b>Leptospirosis</b>
<b>Endocarditis</b>	<b>Tifoidea</b>
<b>Sífilis</b>	<b>Difteria</b>
<b>Infección urinaria</b>	<b>Tuberculosis*</b>
<b>Diarrea</b>	<b>Meningoencefalitis</b>
<b>Otitis media</b>	<b>Parotiditis</b>
<b>Empiema</b>	<b>Osteitis</b>
<b>Peritonitis</b>	<b>Antrax</b>

---

\* La TB en el neonato generalmente se acepta que fue adquirida en el momento del parto o posteriormente.

**CUADRO N° 8**  
**EFFECTO DE INFECCIONES PARASITARIAS DURANTE**  
**EL EMBARAZO**

Parásito	Efecto sobre la madre	Posible efecto sobre el feto o neonato
<i>Plasmodium</i> spp.	Malaria	Ninguno Muerte fetal, retardo del crecimiento fetal Malaria congénita Muerte neonatal
<i>Toxoplasma gondii</i>	Ninguno Toxoplasmosis	Ninguno Muerte fetal, retardo del crecimiento fetal Toxoplasmosis congénita Muerte neonatal
<i>Trypanosoma cruzi</i>	Ninguno Enfermedad de Chagas	Ninguno Enfermedad de Chagas congénita
<i>Pneumocystis carinii</i>	Ninguno Insuficiencia respiratoria	Insuficiencia respiratoria y muerte neonatal*
<i>Schistosoma</i> spp.	Schistomiasis Daño placentario	Ninguno Schistosomiasis congénita

\* Infección congénita todavía en duda.

#### D. PATOGENIA DEL DAÑO FETAL

El estudio de la patogenia de la infección en lo que atañe al crecimiento y desarrollo embrionarios, aunque de gran importancia académica y práctica, tropieza con dificultades de índole ética y metodológica. A pesar de que las infecciones urinarias y las causadas por el virus de la rubeola, los citomegalovirus, y el *Toxoplasma*, han permitido el estudio de algunos mecanismos patogénicos, la mayor parte de las interrogantes a este respecto todavía quedan sin esclarecer.

### 1. *Infección materna*

En primer lugar, deben considerarse los agentes infecciosos que ejercen una influencia indirecta mediada por daño a la madre, sin que lleguen a replicarse en el propio feto. Se trata de cuadros como la infección urinaria, neumonía y la malaria. En estos casos la patogenia del daño fetal consiste en fenómenos que fluctúan desde la insuficiencia placentaria por disminución del flujo sanguíneo a través del cordón u otro mecanismo diferente con el consecuente perjuicio para la nutrición fetal (84, 85), hasta mecanismos más complejos que involucran toxinas y la estimulación de las contracciones uterinas, como se ha postulado en la pielonefritis y bacteriuria asintomática (39, 86).

En la malaria placentaria por *P. falciparum*, se ha notado que los espacios entre las vellosidades de la placenta virtualmente se llenan de células retículoendoteliales. Este hecho, se supone, dificulta el paso de nutrientes al feto, en ocasiones bloqueando totalmente la nutrición del embrión, lo que podría explicar también la alta tasa de aborto en mujeres palúdicas (44, 72, 84). Sin embargo, no puede descartarse la posibilidad de que toxinas y otros metabolitos del *Plasmodium* determinen en parte el retardo en el crecimiento fetal (27, 44, 72, 84).

En la pielonefritis se ha postulado que existe un incremento en la actividad muscular uterina debido a la descarga de pirógenos por la acción bacteriana. También se ha observado un aumento en las contracciones uretéricas (que parecen correlacionarse con las uterinas) que podrían precipitar el parto. Por último, en lo referente a este punto, se ha demostrado que la endotoxina también tiene la capacidad de estimular las contracciones uterinas (39, 43). La inhibición de la actividad bacteriana por drogas específicas - con la consecuente mejoría y disminución del riesgo de prematuridad - parece corroborar los mecanismos sugeridos.

Finalmente, debe considerarse el efecto que pueda tener la interacción entre la infección y el estado nutricional maternos (34). Por ejemplo, se ha encontrado cierta relación entre bacteriuria y anemia, ajena a la clase social de la madre (87), aunque en general no se dispone de suficiente informa-

ción referente a los efectos metabólicos de la infección en la mujer embarazada y, por ende, en los productos de la concepción. Este es un aspecto que merece ser investigado más a fondo a vista de la importancia de la infección como causa de alteraciones metabólicas en el huésped (30-34, 88, 89).

## 2. *Infección fetal*

Según se indicó anteriormente, el agente infeccioso tiene también oportunidad de llegar al feto y replicarse en sus tejidos. La probabilidad de infección fetal varía de acuerdo a la especie o tipo de microorganismo, la virulencia de la cepa involucrada, la severidad de la infección en la madre, y factores maternos tales como estado nutricional y fisiológico, tratamiento administrado y condiciones obstétricas, por ejemplo, ruptura de membranas y labor prolongadas. Se ha comprobado que aproximadamente la mitad de las infecciones maternas por *Toxoplasma* pasan al feto (74, 75), mientras que la incidencia de malaria congénita es de sólo 0.03 por ciento (72). La infección por rubeola es más importante por su alta frecuencia en la mujer, sobre todo durante las epidemias (46) y por la alta tasa de desgaste fetal y defectos congénitos de que se informa en la literatura (45, 46, 90, 91). Recientemente se ha demostrado que incluso la vacuna del virus atenuado de la rubeola a menudo invade la placenta y el feto (92).

Las puertas de acceso a la infección son la ruta transplacentaria y la ascendente (Figura 1) (82, 83), aunque es posible que ocurra infección por las trompas de Falopio e incluso a través de las paredes uterinas. La infección placentofetal hematógena requiere un estado previo de viremia, bacteremia o parasitemia que brinde acceso a la placenta. Aparentemente, no es necesario que ocurra placentitis para que el agente infecte al feto, ya que se ha demostrado que la infección intrauterina transplacentaria puede ocurrir en presencia de membranas sanas (93). El mecanismo del pasaje transplacentario es desconocido en la mayoría de los casos, pero se sabe que, como en el caso del *Toxoplasma*, puede ocurrir replicación progresiva en células contiguas de la placenta hasta que el agente caiga en la circulación fetal y se disemine por vía hematógena. En el feto, la replicación puede inducir le-

siones en los pulmones, tejido nervioso, hígado y otros órganos, excretándose microorganismos hacia la cavidad amniótica, y dando oportunidad a su replicación en las membranas y daño a las mismas.

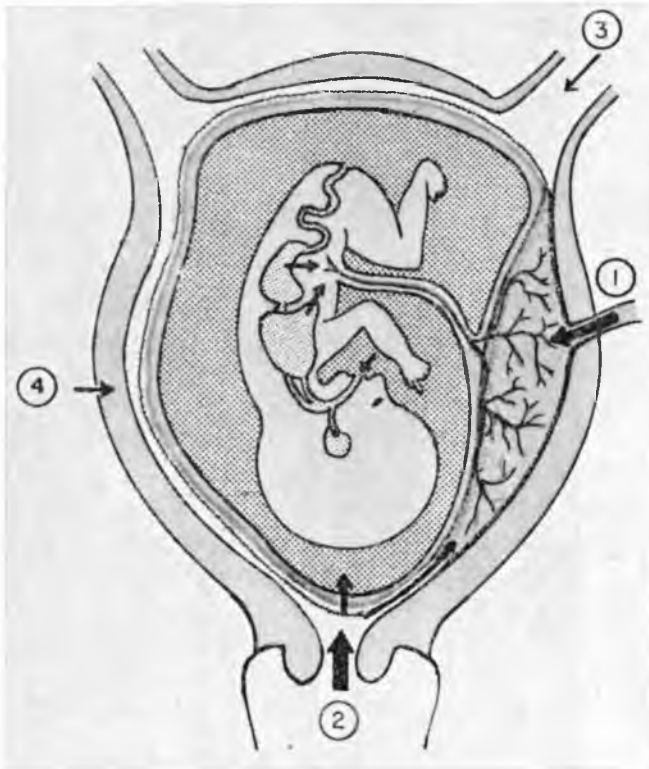


Figura 1. Esquema representativo de las rutas posibles de infección del feto humano y sus membranas.

La segunda ruta de acceso importante es la ascendente a través del cervix y la membrana amniótica (infección amniótica ascendente), o a través del cervix continuando por la placenta (infección placentofetal ascendente) como se ilustra en la Figura 1. El agente, usualmente bacteriano, cae en la cavidad amniótica en el primer caso (amniótica ascendente) y es aspirado hasta los pulmones y el tracto gastrointestinal, o bien puede diseminarse por vía hematogena (placentofetal ascendente), como se indicó sucede en el caso de la infección

placento-fetal hematógica. En ambas situaciones la replicación en los diversos órganos es susceptible de generar septicemia, pudiendo ésta extenderse a la placenta e incluso a la madre. Estas lesiones son muy serias y frecuentemente resultan en muerte fetal, en parto prematuro, y en una alta mortalidad perinatal e infantil.

La infección intrauterina puede ocasionar: a) muerte fetal; b) parto prematuro; c) retardo del crecimiento evidenciable como bajo peso del neonato a término; d) malformaciones congénitas y retardo del desarrollo físico y motor en la vida extrauterina; e) un síndrome definido evidenciable en etapas tempranas del crecimiento, o bien, f) ocasionar combinaciones de varias de estas posibilidades. A menudo la infección fetal no produce ninguna patología demostrable clínicamente.

En la rubeola, el retardo del crecimiento fetal se atribuye a la replicación del virus en la placenta, causando placentitis y angiopatía obliterante (94). Las embriopatías y también el retardo del crecimiento fetal pueden deberse a la producción de una sustancia capaz de inhibir la replicación celular, según se ha demostrado *in vitro* (95, 96). El estudio de agentes como el virus de la rubeola, *in vitro*, parece sugerir la posibilidad de que ocurran alteraciones cromosómicas (97).

La infección intrauterina por citomegalovirus también puede asociarse con retardo del crecimiento fetal y postnatal (98), aunque esto no es regla general para todas las infecciones (48, 99, 100). En el caso de estos agentes, al igual que en el de las infecciones por herpes virus tipo 2, son pocos los conocimientos que se tienen sobre la patogenia, aunque llama la atención el hecho de que, al igual que en las infecciones por el agente de la rubeola, de la sífilis y del *Toxoplasma*, la gama de lesiones resultantes sea tan similar, sugiriendo así que el agente interfiere primariamente con el desarrollo fetal en una etapa temprana de la gestación (95). No obstante, las infecciones por *Toxoplasma* y otros agentes pueden ocurrir y ocasionar daño durante cualquier etapa del embarazo. Las lesiones y signos en común son hepatoesplenomegalia, ictericia, anomalías de los sistemas nervioso central y circulatorio, exantema, linfadenopatía y coriorretinitis.

Finalmente, vale la pena señalar que es posible que se pro-

duzca daño fetal como resultado de una infección materna que no se acompañe de síntomas clínicos (22, 25, 49, 52, 75, 81-83).

### E. INCIDENCIA DE INFECCION MATERNA Y FETAL

Se sabe muy poco sobre la incidencia de infección en la mujer embarazada y en el feto, tanto en países industrializados (101), como en vías de desarrollo. La información esporádica de casos de bacteriuria materna, rubeola y sífilis congénita, y de enfermedad citomegálica neonatal, en países en vías de desarrollo, es evidencia de que el problema existe, y que incluso puede ser de mayor magnitud que en naciones más desarrolladas. Según se indicó anteriormente, existe la probabilidad de que en toda infección materna haya asociación de infección y daño fetal. Si la incidencia de infección en la madre es mayor en los países en vías de desarrollo que en los industrializados, cabría esperar que la frecuencia de infección y daño fetal también fuese mayor en los primeros.

CUADRO N° 9  
INCIDENCIA DE ENFERMEDADES INFECCIOSAS DURANTE  
EL EMBARAZO  
(Santa María Cauqué, Guatemala, 1964-1971)\*

Trimestre de embarazo	Número de mujeres estudiadas	Afecciones urinarias	Diarrea y disentería	Enfermedades respiratorias Superior	inferiores	Hepatitis infecciosa
I	360	5 (1)**	22 (6)	65 (18)	7 (2)	0
II	358	7 (2)	20 (6)	85 (24)	14 (4)	1
III	364	5 (1)	31 (9)	109 (30)	13 (4)	1
Total	1082	17 (2)	73 (7)	259 (24)	34 (3)	2
Incidencia por 100 embarazos	361	4.9	20.2	71.7	9.4	0.5

\* Adaptado de Mata, Urrutia y García, 1972 (34).

\*\* Número de episodios. Las cifras entre paréntesis denotan el porcentaje.

El Cuadro 9 resume observaciones llevadas a cabo durante siete años en una comunidad indígena del altiplano de Guatemala (34) sobre la incidencia de enfermedades durante el

embarazo, recopilada por un médico mediante el método de recordatorio y exámenes clínicos trimestrales. Llama la atención la alta incidencia de enfermedades infecciosas, algunas de ellas tan graves como disentería, bronconeumonía, y hepatitis. La incidencia acumulada para el grupo de 364 mujeres en que se dispuso de información adecuada, reveló una tasa de 5 enfermedades de las vías urinarias, 20 enfermedades diarreicas y 9 enfermedades de las vías respiratorias inferiores, por cada 100 embarazos, cifras que son muy altas al compararse con las notificadas para sociedades con mejores condiciones de salud (101). En este estudio sólo se registraron las enfermedades francas. La magnitud de la infección materna indudablemente debe haber sido mayor, dado que el examen bacteriológico y parasitológico fecal rutinario, reveló tasas de infección muy altas (Cuadro 10). Así, el 100 por ciento de las mujeres presentaron por lo menos un parásito intestinal: la mitad tenía *Entamoeba histolytica*, una cuarta parte excretaba enterovirus, y una sexta, bacterias enteropatógenas (3, 102). Estas cifras deben compararse con la virtual negatividad que se observa en mujeres que viven en ambientes salubres, por ejemplo, en sociedades industrializadas urbanas, en donde la infección intestinal es rara y ocasional.

Las infecciones urinarias merecen especial atención por su reconocida asociación con prematurez. En la comunidad a que se hizo referencia, se observó una tasa de 5 infecciones urinarias sintomáticas por 100 embarazos, pero la cifra total de bacteriurias debe ser mucho más alta, y sólo podrá determinarse mediante un estudio prospectivo en el que se empleen exámenes seriados de orina.

Si se sabe poco sobre la incidencia de infecciones en la mujer embarazada aún en países industrializados, se sabe todavía menos sobre la frecuencia con que ocurre la infección fetal. No debe asumirse que la mujer está inmune a la mayoría de las infecciones cuando se aboca a la etapa reproductiva, ya que existen tantos agentes infecciosos que es imposible lograr una exposición completa durante la niñez y la adolescencia. Por otro lado, muchos agentes infecciosos tienen la capacidad de invadir y replicarse en más de una oportunidad, lo que depende en buena parte de la contaminación del medio y de las oportunidades de infección. El Cuadro 11 muestra que aun

cuando existe un buen estado inmunitario a agentes como los poliovirus (102), el porcentaje de inmunes a otros agentes no es tan alto, lo que da cabida a la posibilidad de infección durante la gestación si el agente es introducido en la comunidad y en el ambiente familiar. Prueba de ello es la alta frecuencia de enfermedades infecciosas en embarazadas, como se ilustra en el Cuadro 10. Por otro lado, en países en vías de desarrollo, en los que hasta el 70 por ciento o más de la población vive en áreas rurales, a menudo se determina el aislamiento de grupos de habitantes por períodos considerables, permitiendo la acumulación de susceptibles, tanto jóvenes como adultos. Tal es el caso de la rubeola en el medio rural de Centro América; por ejemplo, el Cuadro 12 muestra el porcentaje de mujeres entre 15 y 45 años que tenían anticuerpos a la rubeola en tres comunidades con la tasa más alta, y tres con la más baja, entre 40 sitios representativos de la población de Guatemala (Datos no publicados). Es evidente que existen comunidades centroamericanas con alto riesgo de ser afectadas en caso de que una cepa virulenta del virus sea introducida en la comunidad, lo que podría dar lugar a un número considerable de niños con defectos congénitos.

CUADRO N° 10  
INFECCIONES ENTERICAS EN MUJERES EN LA  
EDAD REPRODUCTIVA  
(Santa María Cauqué, Guatemala, 1964 - 1965)\*

Número de mujeres	Agente	Porcentaje positivo
24	<i>Entamoeba histolytica</i>	54
	<i>Entamoeba coli</i>	92
	<i>Dientamoeba fragilis</i>	8
	<i>Giardia lamblia</i>	8
	<i>Ascaris lumbricoides</i>	83
	<i>Trichuris trichiura</i>	58
	Uno o más parásitos	100
116	Shigelas	9
	Salmonelas	5
	Una o más bacterias entéricas patógenas	14
32	Enterovirus	25
	Adenovirus	3

\* De Mata, Urrutia y Lechtig, 1971 (3).

**CUADRO N° 11**  
**PREVALENCIA DE ANTICUERPOS EN MUJERES EN LA**  
**EDAD REPRODUCTIVA**  
**(Santa María Cauqué, Guatemala, 1965)\***

Número examinado	Agente	Porcentaje positivo**
50	Poliovirus 1	100
93	{ Cocksackievirus B1 Echovirus 3 Reovirus 1	55
		27
		14

\* De Mata, et al., 1972 (102).

\*\* Poliovirus 1, anticuerpos neutralizantes ( $\geq 1:8$ ); los otros, hemaglutinantes ( $\geq 1:10$ ).

**CUADRO N° 12**  
**ANTICUERPOS INHIBIDORES DE LA HEMAGLUTINACION DE**  
**RUBEOLA EN SEIS COMUNIDADES RURALES DE**  
**GUATEMALA, 1965**

Comunidad	Número de mujeres examinadas	<u>Título de <math>\geq 1:8</math></u> Número y %
El Rodeo	17	6 (35)
El Tumbador	11	4 (36)
Villa Canales	38	18 (47)
Santa Cruz del Quiché	26	21 (81)
Sibilia	11	9 (82)
San Miguel Uspantán	20	18 (90)

**CUADRO N° 13**  
**ANTICUERPOS A RUBEOLA Y TOXOPLASMA, POR EDAD**  
**(Santa María Cauqué, Guatemala)**

Edad, años	Rubeola*		Toxoplasma**	
	N	Positivos (%)	N	Positivos (%)
10-19	35	24 (69)	20	3 (15)
20-29	28	17 (61)	20	10 (50)
30-39	20	7 (35)	22	11 (50)
40+	18	7 (38)	25	10 (40)
Total	101	55 (54)	87	34 (39)

\* Técnica de inhibición de la hemaglutinación; positivo = 1:8 ó más.

\*\* Técnica de Sabin-Feldman; positivo = 1:16 ó más (títulos determinados por el Dr. J. K. Frenkel, Escuela de Medicina de la Universidad de Kansas, Kansas, E. U. A.).

En el caso de la aldea en que se llevan a cabo los estudios longitudinales ya citados (Santa María Cauqué), se observó que la frecuencia de títulos significativos al *Toxoplasma* y al agente de la rubeola no es tan alta como la que se presenta en sociedades más desarrolladas del globo (Cuadro 13) (Datos no publicados). Esta situación epidemiológica se traduce en la existencia de grupos de mujeres con más alto riesgo de infección, la que podría ser favorecida por oportunidades mayores de propagación, tanto del agente de la rubeola (hacinamiento, promiscuidad) (46) como el *Toxoplasma* (contacto con excretas de gato) (103).

El escaso conocimiento disponible sobre la incidencia de la infección materna y fetal se circunscribe a unas pocas infecciones que han sido estudiadas en países industrializados. Se ha demostrado que la incidencia de infección toxoplásmica durante la preñez es de 2 a 5 por mil y que la infección transplacentaria es de sólo 1 a 2 por mil (73-75). Estudios prospectivos en recién nacidos consecutivos en países desarrollados han revelado que por lo menos uno de cada 100 nace excretan-

do citomegalovirus (48, 99, 100, 104). Sólo en muy pocas investigaciones se ha intentado considerar simultáneamente varias etiologías. En una de éstas, efectuada en una población urbana de bajo nivel socioeconómico de Birmingham (Alabama), se empleó el criterio de niveles elevados de IgM fetal para seleccionar los posibles casos con infección prenatal. Los hallazgos revelaron que 4 de cada 100 neonatos presentaban niveles elevados de IgM y que una tercera parte de ellos tenían infección intrauterina comprobada (105). Esta cifra puede ser aún más alta si se toma en cuenta que es prácticamente imposible demostrar todas las infecciones intrauterinas; por otro lado, las IgM no siempre se elevan en la infección congénita, y por lo tanto algunos casos escapan al tamizaje siguiendo el criterio de IgM elevada. Se desconoce si en Ibero América existen estudios similares al de Alford *et al.* (105), aunque ya se ha comprobado que en poblaciones con saneamiento ambiental deficiente la frecuencia de estimulación antigénica fetal es alta. Así, en Santa María Cauqué y en otras poblaciones del altiplano y de la costa de Guatemala y del Perú, se ha observado una alta tasa de niveles elevados de IgM en el cordón umbilical del orden de 50 por ciento (106, 107). Estudios no publicados, realizados en 4 comunidades rurales de Guatemala, los que han permitido investigar la IgM a los 2 ó 3 días de vida con miras a descartar la posibilidad de mezcla con sangre materna, han revelado que alrededor del 13 por ciento de los fetos han sido estimulados antigénicamente (Datos no publicados). Esta cifra es muy alta si se compara con los hallazgos en países industrializados. Exploraciones preliminares sobre la frecuencia de infección intrauterina, efectuadas también en una comunidad rural de Guatemala, parecen indicar que existe una mayor frecuencia de infección por enterovirus y *Toxoplasma* que la descrita en países más desarrollados (34, 102). Queda por confirmar si la incidencia de infección fetal en otras poblaciones rurales es similar, y sería deseable iniciar programas que tomen en consideración el máximo de posibilidades etiológicas, trazados de acuerdo a un diseño longitudinal bien controlado. Tales investigaciones deberán considerar no sólo la incidencia y naturaleza de la infección materna y fetal, sino también los efectos que pueden tener sobre el crecimiento y desarrollo pre- y postnatal.

## F. SIGNIFICACION DE LOS CONOCIMIENTOS PARA LOS PROGRAMAS DE SALUD MATERNOINFANTIL

La revisión previa demuestra la importancia de la infección materna y fetal en los procesos vitales del feto y en las perspectivas de salud del nuevo ser. A pesar de la trascendencia de este tema, es evidente que los conocimientos son considerablemente deficientes en muchos aspectos, que implican desde la incidencia del fenómeno hasta los mecanismos de la patogenia y posibles medios de prevención. El problema amerita mayor estudio en países preindustrializados donde se observan altas tasas de desgaste fetal (108), altas tasas de mortalidad peri - y neonatal (8, 10, 109), y deficiencias en el crecimiento y desarrollo postnatal (7, 110).

La demostración de una alta tasa de retardo del crecimiento fetal, de una alta frecuencia de niveles elevados de IgM fetal, y de una gran magnitud de infección y morbilidad materna, en áreas rurales que son representativas de grandes sectores de la población centroamericana, aporta justificación más que suficiente para tomar estos factores en cuenta en la planificación de programas de salud materno infantil. Una revisión de ciertos programas vigentes en países latinoamericanos preindustrializados revela que éstos son un reflejo o imitación de aquellos existentes en naciones más desarrolladas (donde la infección ya no es un problema tan serio) y que no siempre toman en consideración la situación y prioridades autóctonas. El énfasis de algunos esquemas prenatales es el aspecto obstétrico de interés inmediato para la salud de la madre, y se dejan al margen los factores que pueden ser desfavorables para el crecimiento y desarrollo fetal. Por ejemplo, a menudo no se da la debida atención al aspecto de la higiene (del hogar y personal) dentro de los programas de atención prenatal, ni se hace énfasis en la necesidad de vigilar y cuidar la morbilidad de la embarazada. Parte del problema radica en lo novedoso que es el concepto de morbilidad materna, sobre todo en los países en vías de desarrollo, cuya medicina está sustancialmente influenciada por la que se aplica en las naciones industrializadas. Otra parte del problema se origina en la falla en cuanto a descubrir la morbilidad si la mujer embarazada no asiste regularmente a consulta. Por último, debe re-

cordarse que dejando a un lado ciertos problemas obstétricos, en general no existe un concepto claro entre salubristas y otros profesionales médicos sobre la significación de la morbilidad en función de su efecto sobre los productos de la concepción. En este sentido vale la pena destacar, a guisa de ejemplo, que la rutina de laboratorio a nivel de campo, descrita en la mayoría de estos programas, incluye la determinación del grupo sanguíneo, de los factores Rh, y de la albúmina en orina, aún en zonas donde se sabe que el tipo 0, Rh positivo es regla casi universal y donde la toxemia y albuminuria son sumamente raras. Por otro lado, no se hace énfasis en la necesidad de diagnosticar la infección urinaria para tratarla adecuadamente. El cultivo cuantitativo de orina no es un procedimiento difícil de ejecutar y es tan sencillo como la investigación del grupo sanguíneo o de la albúmina urinaria. Así, muchos programas de salud materno-infantil giran en torno al problema obstétrico, que aun cuando no debe descuidarse, no tiene un interés mayor que aquél que concierne al producto de la concepción, base de la futura sociedad.

#### SUMMARY

Infection of the pregnant woman and in the products of conception

1. The existence of a high frequency of fetal growth retardation in several Latin American regions is pointed out; this is directly related to a high infant mortality, and to growth anomalies.
2. The limited available information on the frequency, nature, and significance of infection during pregnancy, and of its importance for fetal growth is indicated.
3. The problem of infection and morbidity during pregnancy is discussed, emphasizing the wide host of infectious agents that can affect directly or indirectly, growth and development of fetus and child.
4. The problem of fetal infection and antigenic stimulation is discussed.
5. Some concepts on the pathogenesis of maternal and fetal infection, and on the possible mechanisms of fetal damage are reviewed.
6. The frequency of certain maternal and fetal infections is described, both for industrialized and developing nations, with particular reference to the rural area, where fetal growth retardation is more common.
7. A discussion is provided on the lack of adequate orientation of maternal and child health programs of many Latin American nations, toward the realities and priorities prevailing in those countries.

## BIBLIOGRAFIA

1. Jurado-García, E., A. Abarca Arroyo, C. Osorio Roldán, R. Campos Ordaz, A. Saavedra Mújica, J. Alvarez de los Cobos & S. Parra Jiménez. El crecimiento intrauterino. 1. Evaluación del peso y la longitud corporal fetal en la ciudad de México. Análisis estadístico de 16.807 nacimientos consecutivos de producto único vivo. *Bol. méd. Hosp. infant. (Méx.)*, 27: 163-249, 1970.
2. Luna-Jaspe, G. H., M. Arango Soto, J. Díaz Benítez & H. Botero Castro. El peso y la talla del nacimiento en un grupo de niños de clase económica baja. Manizales, Colombia. *Arch. Latinoamer. Nutr.*, 19: 41-51, 1969.
3. Mata, L. J., J. J. Urrutia & A. Lechtig. Infection and nutrition of children of a low socioeconomic rural community. *Am. J. Clin. Nutr.*, 24: 249-259, 1971.
4. Alvarado, C. M. de & A. Piedra. Retraso en crecimiento intrauterino. *Rev. méd. Hosp. Nal. Niños (Costa Rica)*, 6: 25-36, 1971.
5. Coronel B., J. G., G. Bustamante A. & G. Uribe Botero. Prematuridad en nuestro medio. *Pediatría (Revista de la Sociedad Colombiana de Pediatría y Puericultura)*, 10: 275-302, 1968.
6. Corsa, L., T. F. Pugh, T. H. Ingalls & J. E. Gordon. Premature birth as a problem of human populations. *Am. J. Med. Sci.*, 224: 343-360, 1952.
7. Mata, L. J., J. J. Urrutia, C. Albertazzi, O. Pellecer & E. Arrellano. Influence of recurrent infections on nutrition and growth of children in Guatemala. *Am. J. Clin. Nutr.*, 25: 1267-1275, 1972.
8. Puffer, R. R., C. V. Serrano, A. Dillon y colaboradores. Investigación Interamericana de Mortalidad en la Niñez. Primer Año de la Investigación Informe Provisional. Washington, D. C., Organización Panamericana de la Salud, septiembre de 1971, 160 pp.
9. Urrutia, J. J. & L. J. Mata. Peso del recién nacido en el área rural: factores que lo afectan y su influencia sobre la supervivencia. Manuscrito en preparación.
10. Mata, L. J. Nutrition and infection. *Protein Advisory Group Bulletin No. 11*: 18-21, 1971.
11. Mata, L. J., J. J. Urrutia & B. García. Effect of infection and diet on child growth: experience in a Guatemalan village. En: *Nutrition and Infection*. G. E. W. Wolstenholme and M. O'Connor (Eds.). London, Great Britan, J. & A. Churchill Ltd., 1967, p. 112-126. (Ciba Foundation Study Group No. 31).
12. Thomson, A. M. Prematurity: socio-economic and nutritional factors. *Modern Problems in Pediat.*, 8: 197-206, 1963.
13. Luna-Jaspe, H., L. Sánchez Avella, J. Días Benítez, M. Arango Soto & A. Moreno Velásquez. El crecimiento intrauterino en un grupo de niños de clase económica baja. *Arch. Latinoamer. Nutr.*, 20: 167-177, 1970.
14. Jurado-García, E. Epidemiología de la prematurez. Factores etiopatogénicos y prevención. *Bol. méd. Hosp. infant. (Méx.)*, 27: 225-249, 1970.

15. Organización Mundial de la Salud. **La Insuficiencia Ponderal del Recién Nacido desde el Punto de Vista Sanitario**. Tercer Informe del Comité de Expertos en Higiene Maternoinfantil, Ginebra, Suiza, OMS, 1961, 19 p. (Serie de Informes Técnicos No. 217).
16. Mohs, E. (Comunicación personal).
17. Rosa, F. W. & M. Turshen. Fetal nutrition. *Bull. Wld Hlth Org.*, **43**: 785-795, 1970.
18. Lechtig, A., J. P. Habicht, E. de León & G. Guzmán. Influencia de la nutrición materna sobre el crecimiento fetal en poblaciones rurales de Guatemala. II. Suplementación alimentaria. *Arch. Latinoamer. Nutr.*, **22**: 117-131, 1972.
19. Sternberg, J. & G. P. Larini. Nuclear medicine in obstetrics and gynecology. International series of monographs on nuclear medicine. *Les Presses Médicales* Quebec, Canada, 1964.
20. U. S. Dept. Health, Education, and Welfare, Public Health Service, Health Services and Mental Health Administration. Smoking and pregnancy. En: **The Health Consequences of Smoking. A Report of the Surgeon General**. Washington, D. C., U. S. Government Printing Office, 1971. (Report No. 0-418-579).
21. Bowes, W. A., Jr. I. Obstetrical medication and infant outcome: a review of the literature. En: **The Effects of Obstetrical Medication of Fetus and Infant**. Lafayette, Indiana, Vol. 35, No. 4, June 1970, p. 3-23. (Monographs of the Society for Research in Child Development, Serial No. 137).
22. Horstmann, D. M. Viral infections in pregnancy. *Yale J. Biol. Med.*, **42**: 99-112, 1969.
23. Eichenwald, H. F. & H. R. Shinefield. Viral infections of the fetus and of the premature and newborn infant. En: **Advances in Pediatrics**, Vol. 12. New York, Year Book Medical Publishers, Inc., 1962, p. 282-305.
24. Sever, J. L. Virus infections and malformations. *Fed. Proc.*, **30**: 114-117, 1971.
25. Monif, G. R. G. **Viral Infections of the Human Fetus**. London, Collier-MacMillan Ltd., 1969.
26. Davies, P. A. Bacterial infection in the fetus and newborn. *Arch. Dis. Childhood*, **46**: 1-27, 1971.
27. Apt, W. Transmisión congénita de protozoos parásitos. *Bol. Of. San. Pan.*, **72**: 517-546, 1972.
28. Brown, G. C. Recent advances in the viral aetiology of congenital anomalies. En: **Advances in Teratology**, Vol. 1. New York, Academic Press, 1966, p. 55-80.
29. Siegel, M. & M. Greenberg. Incidence of poliomyelitis in pregnancy. *New Engl. J. Med.*, **253**: 841-847, 1955.
30. Scrimshaw, N. S., C. E. Taylor & J. E. Gordon. **Interactions of Nutrients and Infection**. Geneva, Switzerland, World Health Organization, 1968, 329 p. (WHO Monograph Series No. 57).
31. Beisel, W. R., W. D. Sawyer, E. D. Ryll & D. Crozier. Metabolic effects of intracellular infections in man. *Ann. Intern. Med.*, **67**: 744, 1967.
32. Beisel, W. R. & M. I. Rapoport. Interrelationships between adrenocor-

- tical functions and infectious illness. *New Engl. J. Med.*, 280: 541, 1969.
33. Beisel, W. R., R. F. Goldman & R. J. T. Joy. Metabolic balance studies during induced hyperthermia in man. *J. Appl. Physiol.*, 24: 1, 1968.
  34. Mata, L. J., J. J. Urrutia & B. García. Malnutrition and infection in a rural village of Guatemala. En: *Proceedings of the IX International Congress of Nutrition*, México, D. F., 3-9, September, 1972. En prensa.
  35. Albech, V. 69 cases of febrile pyuria in pregnancy. *Acta obstet. gynecol. scand.*, 9: 30, 1930.
  36. Dodds, G. H. The immediate and remote prognosis of pyelitis of pregnancy and the puerperium. *J. Obstet. Gynaecol. Brit., Commonwealth*, 39: 46, 1932.
  37. Baird, D. The upper urinary tract in pregnancy and puerperium with special reference to pyelitis of pregnancy. *J. Obstet. Gynaecol. Brit. Commonwealth*, 43: 1, 1936.
  38. Hibbard, L., L. Thrupp, S. Summerill, M. Smale & R. Adams. Treatment of pyelonephritis in pregnancy. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, 98: 609, 1967.
  39. Kass, E. H. Pyelonephritis and bacteriuria. A major problem in preventive medicine. *Ann. Intern. Med.*, 56: 46-53, 1962.
  40. Layton, R. Infection of the urinary tract in pregnancy: An investigation of a new routine in antenatal care. *J. Obstet. Gynaecol. Brit. Commonwealth*, 71: 927, 1964.
  41. Stuart, K. L., G. T. M. Cummins & W. A. Chin. Bacteriuria, prematurity and the hypertensive disorders of pregnancy. *Brit. Med. J.*, 1: 554-556, 1965.
  42. Kincaid-Smith, P. & M. Bullen. Bacteriuria and pregnancy. *Lancet*, 1: 395-399, 1965.
  43. Wren, B. G. Subclinical urinary infection in pregnancy. *Med. J. Australia*, 1: 1220-1226, 1969.
  44. Jelliffe, E. F. P. Placental malaria and foetal growth failure. En: *Nutrition and Infection*. G. E. W. Wolstenholme and M. O'Connor, (Eds.). London, Great Britain, J. & A. Churchill Ltd., 1967, p. 18-35. (Ciba Foundation Study Group No. 31).
  45. Gregg, N. M. Congenital cataract following German measles in the mother. *Trans. Ophthal. Soc. Australia*, 3: 35, 1941.
  46. Siegel, M., H. T. Fuerst & V. F. Guinee. Rubella epidemicity and embryopathy: Results of a long-term prospective study. *Am. J. Dis. Child.*, 121: 469-473, 1971.
  47. Weller, T. H. & J. B. Hanshaw. Virologic and clinical observations on cytomegalic inclusion disease. *New Engl. J. Med.*, 266: 1233-1244, 1962.
  48. Hanshaw, J. B. Congenital cytomegalovirus infection: A fifteen year perspective. *J. Infect. Dis.*, 123: 555-561, 1971.
  49. Weller, T. H. The cytomegaloviruses: ubiquitous agents with protean clinical manifestations. *New Engl. J. Med.*, 285: 203-214, 267-274, 1971.
  50. MacCallum, F. O. & J. W. Partridge. Fetal-maternal relationships in herpes simplex. *Arch. Dis. Childhood*, 43: 265-267, 1968.

51. Brown, G. C. Maternal virus infection and congenital anomalies. A prospective study. *Arch. Environ. Health*, 21: 362-365, 1970.
52. Brown, G. C. & T. N. Evans. Serologic evidence of coxsackievirus etiology of congenital heart disease. *JAMA*, 199: 183-187, 1967.
53. Horn, P. Policomyelitis in pregnancy. *Obstet. Gynecol.*, 6: 121, 1955.
54. Malosetti, H., J. A. González Leprat, H. Tosi, S. Dighiero & E. Somma Moreira. Síndrome de Guillain-Barre materno-fetal a etiología coxsackie. *Anales Fac. Med. (Montevideo)*, 50: 439-444, 1965.
55. Brown, G. C. & R. S. Karunas. Relationship of congenital anomalies and maternal infection with selected enteroviruses. *Am. J. Epidemiol.*, 95: 207-217, 1972.
56. Berkovich, S. & E. M. Smithwick. Transplacental infection due to Echovirus type 22. *J. Pediat.*, 72: 94-96, 1968.
57. Shinefield, H. R. & T. E. Townsend. Transplacental transmission of western equine encephalomyelitis. *J. Pediat.*, 43: 21-25, 1953.
58. Copps, S. C. & L. E. Giddings. Transplacental transmission of western equine encephalitis: Report of a case. *Pediatrics*, 24: 31-33, 1959.
59. Wenger, F. Necrosis cerebral masiva del feto en casos de encefalitis equina venezolana. *Invest. Clin. (Venezuela)*, 21: 13-31, 1967.
60. Konrower, G. M., B. L. Williams & P. D. Stone. Lymphocytic choriomeningitis in the newborn: Probable transplacental infection. *Lancet*, 1: 697-698, 1955.
61. Hardy, J. B., E. N. Azarowicz, A. Mannini, D. N. Medearis & R. E. Cooke. The effect of Asian influenza on the outcome of pregnancy: Baltimore, 1957-58. *Am. J. Pub. Health*, 51: 1182-1188, 1961.
62. Ylinen, O. & P. A. Jörvinen. Parotitis during pregnancy. *Acta obstet. gynecol. scand.*, 32: 121, 1953.
63. Musser, J. H. Six cases in an epidemic of measles in the newborn. *Med. Clins. N. Amer.*, 2: 619, 1927.
64. Mitchell, J. E. & F. C. McCall. Transplacental infection by herpes simplex virus. *Am. J. Dis. Child.*, 106: 207-209, 1963.
65. Brunell, P. A., Varicella-Zoster infections in pregnancy. *JAMA*, 199: 93-95, 1967.
66. García, A. G. P. Fetal infection in chickenpox and alastrim with histopathologic study of the placenta. *Pediatrics*, 32: 895-901, 1963.
67. Lynch, F. W. Dermatologic conditions of the fetus with particular reference to variola and vaccinia. *Arch. Dermatol. Syph.*, 26: 997-1019, 1932.
68. Aterman, K. Neonatal hepatitis and its relation to viral hepatitis of mother. A review of the problem. *Am. J. Dis. Child.*, 105: 113-134, 1963.
69. Eickhoff, T. C., J. O. Klein, A. K. Daly, D. Ingall & M. Finland. Neonatal sepsis and other infections due to group B beta-hemolytic streptococci. *New Engl. J. Med.*, 271: 1221-1228, 1964.
70. Braun, P., Yhu-Hsiung Lee, J. O. Klein, S. M. Marcy, T. A. Klein, D. Charles, P. Levy & E. H. Kass. Birth weight and genital mycoplasmas in pregnancy. *New Engl. J. Med.*, 284: 167-171, 1971.
71. Foy, H. M., G. E. Kenny, B. B. Wentworth, W. L. Johnson & J. T. Grayston. Isolation of *Mycoplasma hominis*, T-strains, and cytomega-

- lovirus from the cervix of pregnant women. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, 106: 635-643, 1970.
72. Covell, Sir G. Congenital malaria. *Trop. Dis. Bull.*, 47: 1147-1167, 1950.
  73. Couvreur, J. Conduite a tenir devant une femme enceinte suspecte de toxoplasmose. *G. M. de France*, 78: 4399-44-04, 1971.
  74. Kimball, A. C., B. H. Kean & F. Fuchs. Congenital toxoplasmosis: A prospective study of 4,048 obstetric patients. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, 111: 211-218, 1971.
  75. Desmonts, G., J. Couvreur, F. Alison, J. Baudelot, J. Gerbeaux & M. Lelong. Etude épidémiologique de la toxoplasmose. *Rev. Franc. Etud. Clin. Biol.*, 9: 952, 1965.
  76. Frenkel, J. K. Toxoplasmosis. En: *Pathology of Protozoal and Helminthic Diseases with Clinical Correlation*. R. A. Marcial-Rojas (Ed.) New York. The Williams & Wilkins Co., 1971, p. 254-290.
  77. Miles, M. A. & J. E. Rouse. Chagas's Disease (South American Trypanosomiasis). A bibliography compiled from Sleeping Sickness Bureau Bulletin, 1908-1912 and *Tropical Diseases Bulletin*, 1912-1970, Epidemiology: transmission excluding arthropod vectors. London, Bureau of Hygiene and Tropical Diseases, 1970, p. 168-177. (Supplement to *Tropical Diseases Bulletin*, Vol. 67).
  78. Pavlica, F. The first observation of congenital *Pneumocystis pneumonia* in a fully developed stillborn child. *Ann. Pediat.*, 198: 177-184, 1962.
  79. Narabayashi, H. Beitrage zur Frage des Kongenitalen Invasion von *Schistosomun japonicum*. *Verh. Jap. Path. Ges.*, 4: 123, 1914.
  80. Bittencourt, A. L. & K. Mott. Placental schistosomiasis. *Gaz. méd. Bahia*, 69: 113-117, 1969.
  81. Nerrby, E. Rubella Virus. En: *Virology, Monographs N° 7*. S. Gard, C. Hallaver and K. F. Meyer (Eds.). New York, Springer-Verlag, Inc., 1969, 115-174.
  82. Benirschke, K. Routes and types of infection in the fetus and the newborn. *J. Dis. Child.*, 99: 714-721, 1960.
  83. Blanc, W. A. Pathways of fetal and early neonatal infection. Viral placentitis, bacterial and fungal chorioamnionitis. *J. Pediat.*, 59: 473-496, 1961.
  84. Maegraith, B. G. *Pathological Processes in Malaria and Black-Water Fever*. Oxford, Blackwell Scientific Publications, 1948.
  85. Benirschke, K. Mycoplasma and reproductive failure. (Editorial). *New Engl. J. Med.*, 280: 1071-1072, 1969.
  86. Patrick, M. J. Influence of maternal renal infection on the foetus and infant. *Arch. Dis. Childhood*, 42: 208-213, 1967.
  87. Abramson, J. H., T. C. Sacks, D. Flug, R. Elishkovsky & R. Cohen. Bacteriuria and hemoglobin levels in pregnancy. *JAMA*, 215: 1631-1637, 1971.
  88. Shambaugh, G. E. & W. R. Beisel. Early alterations in thyroid hormone physiology during acute infection in man. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, 27: 1667, 1967.

89. Beisel, W. R. Interrelated changes in host metabolism during generalized infectious illness. *Am. J. Clin. Nutr.*, 25: 1254-1260, 1972.
90. Manson, M. M., W. P. D. Longan & R. M. Loy. **Rubella and Other Virus Infections During Pregnancy.** London, Her Majesty's Stationary Office, 1960. (Reports of Public Health and Medical Subjects N<sup>o</sup> 101, Ministry of Health).
91. Lundström, R. Rubella during pregnancy. A follow-up study of children born after an epidemic of rubella in Sweden, 1951, with additional investigations on prophylaxis and treatment of maternal rubella. *Acta Paediat. (Uppsala)*, Suppl. N<sup>o</sup> 133, 1: 110 p., 1962.
92. Vaheri, A., T. Vesikari, N. Oker-Blom, M. Seppala, P. D. Parkman, J. Veronelli & F. C. Robbins. Isolation of attenuated rubella-vaccine virus from human products of conception and uterine cervix. *New Engl. J. Med.*, 286: 1071-1074, 1972.
93. Baskin, J. L. & E. H. Soule. Poliomyelitis in the newborn. Pathologic changes in two cases. *Am. J. Dis. Child.*, 80: 10, 1950.
94. Driscoll, S. G. Histopathology of gestational rubella. *Am. J. Dis. Child.*, 118: 49-53, 1969.
95. Hughes, W. T. Infecciones y retardo del crecimiento intrauterino. *Clin. Pediat. de Norte América*, 9: 119-124, 1970.
96. Plotkin, S. A. & A. Vaheri. Human fibroblasts infected with rubella virus produce a growth inhibitor. *Science*, 156: 659-661, 1967.
97. Boué, A. & J. G. Boué. Effects of rubella virus infection on the division of human cells. *Am. J. Dis. Child.*, 118: 45-49, 1969.
98. Starr, J. G., R. D. Bart, Jr. & E. Gold. Inapparent congenital cytomegalovirus infection. Clinical and epidemiologic characteristics in early infancy. *New Engl. J. Med.*, 282: 1075-1078, 1971.
99. Birnbaum, G., J. I. Lynch, A. M. Margileth, W. M. Lonergan, & J. L. Sever. Cytomegalovirus infections in newborn infants. *J. Pediat.*, 75: 789-795, 1969.
100. Stern, H. Isolation of cytomegalovirus and clinical manifestations of infection at different ages. *Brit. Med. J.*, 1: 665-669, 1968.
101. Sever, J. L. Perinatal infections affecting the developing fetus and newborn. En: **The Prevention of Mental Retardation Through Control of Infectious Diseases.** Bethesda, Md. U. S. Department of Health, Education and Welfare, NIH, 1966, p. 37-68.
102. Mata, L. J., J. J. Urrutia, A. Cáceres & M. A. Guzmán. The biological environment in a Guatemalan rural community. En: **Proceedings Western Hemisphere Nutrition Congress III. August 30 - September 2, 1971, Miami Beach, Florida.** New York, Munt Kisko, Futura Publishing Company, Inc., 1972, p. 257-264.
103. Frenkel, J. K. Avances en toxoplasmosis. *Rev. Latinoamer. Patol.*, 10: 5-12, 1971.
104. Levinsohn, E. M., H. M. Foy, G. E. Kenny, B. B. Wentworth & J. T. Grayston. Isolation of cytomegalovirus from a cohort of 100 infants throughout the first year of life. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 132: 957-962, 1969.
105. Alford, C. A., J. W. Foft, W. J. Blankenship, G. Cassady & J. W. Benton, Jr. Subclinical central nervous system disease of neonates: A

- prospective study of infants born with increased levels of IgM. *J. Pediat.*, 75: 1167-1178, 1969.
106. Lechtig, A. & L. J. Mata. Levels of IgG, IgA and IgM in cord blood of Latin American newborns from different ecosystems. *Rev. lat-amer. Microbiol.*, 13: 173-179, 1971.
  107. Lechtig, A., J. J. Ovalle & L. J. Mata. Niveles de IgG, IgA, IgM y C3 en niños indígenas de Guatemala durante los primeros 6 meses de edad. *Rev. lat-amer. Microbiol.*, 14: 65-71, 1972.
  108. Potter, R. G., J. B. Wyon, M. New & J. E. Gordon. Fetal wastage in eleven Punjab villages. *Human Biol.*, 37: 262-273, 1965.
  109. Gordon, J. E., H. Gideon & J. B. Wyon. Childbirth in rural Punjab, India. *Am. J. Med. Sci.*, 247: 344-362, 1964.
  110. Béhar, M. Prevalence of malnutrition among preschool children of developing countries. En: *Malnutrition, Learning and Behavior*. N. S. Scrimshaw and J. E. Gordon (Eds.). Cambridge, Mass., The MIT Press, 1968, p. 42.



# **Food ideology systems as conditioners of nutritional practices<sup>1</sup>**

DIVA SANJUR<sup>2</sup>

## **SUMMARY**

Food ideology—defined here as beliefs, customs, taboos—enter as value orientations affecting diet and nutrition. To gain a better understanding on the critical role of culture and tradition and its influence on food habits of mothers and young children in families of Latin American descent, three studies are reviewed. The first was conducted among women living in a very small village in Southwest México, the second in a large urban center in South America, and the third one conducted among low-income mothers residing in East Harlem, New York. The implications of food ideology and nutritional data are hereby examined, and specific commitment of the mothers to this belief system are discussed.

## **INTRODUCTION**

How simple nutrition education would be if all we had to do was teach everyone what was “good” for them. Immediately they would start to eat it, and we would all live happily and healthily ever after. Needless to say, modification of food habits is a much more involved process than this.

For a long time, nutrition educators have contended that basic to success in teaching people to change their food habits is an understanding of why they eat as they do. The critical role of culture in influencing and determining food habits

---

1. Paper Presented at the Southeastern Region Conference of Teachers of Food and Nutrition, University of Tennessee, Knoxville, Tenn., February 1973.

2. Associate Professor, Human Nutrition and Food Department, New York State College of Human Ecology, Cornell University, Ithaca, N. Y.

Reclbido: 23-8-73.

cannot be overemphasized. Food is specifically and distinctively involved in culture; food habits rank high among the most emotionally based and culturally bound of all activities; therefore any nutrition education effort which ignores culture is bound to encounter unnecessary resistance and difficulty.

Dietary patterns of young children —and adolescents to a lesser extent— are emphasized throughout this paper. When a child enters school, he may already have a well-developed eating pattern, based on food habits that have been forming since his birth. And his home —where he is likely to have most of his meals —will continue to be the primary group influencing his food behavior. His experience with food are influenced by the adults who surround him, particularly, the female head of the household. The pre-school years seem to be a critical period inasmuch as later feeding patterns in life are probably shaped and established during this period.

A traditional approach has been to study the dietary pattern, evaluate its nutrient content, determine what percentage of the sample met the Recommended Dietary Allowances and then, how this in turn correlates with income and/or ethnic origin. The author will not use this approach, as she feels that sufficient previous evidence already strongly suggests the trend of an inverse relationship between nutritional adequacy versus family income or social status. Thus, this paper will rather explore the existing dietary patterns and the ideology implicit in them, in light of a socio-cultural context. Speculations need to be formulated about the nature of mechanisms through which the mother's social characteristics affect the feeding habits of her children.

—Is it through the female's actual education and knowledge of the problems?

—Is it through a regional-origin social orientation?

—Is it through a greater awareness of the needs of her children?

—Or is it through other processes?

The influence of children in the food purchasing practices of the family is another area of much recent interest, particularly in consumer behavior studies. Children are seldom

mentioned as controlling the food selection within the household; nevertheless, they undoubtedly influence the significance of the food situation indirectly through their demands, conceptions, acceptance or rejection of food put before them.

It is hoped that new approaches and methodological strategies in food habits research may provide some clues and possible answers to orient future efforts in nutrition education programs.

A basic philosophy behind the design and development of the material presented in this paper is the respect for traditional food habits, and life styles of the different cultural subgroups studied, while at the same time encouraging sound nutritional and food practices within that framework.

Nutritionists are increasingly recognizing that a greater understanding of the many factors underlying people's food habits is needed if we are to improve our effectiveness as change agents (1-4). Knowledge of the behavioral patterns associated with food habits is essential then, if nutritional discoveries made in the laboratory are to be widely applied (9, 10, 11).

Many valuable studies centering on the biological and physiological aspects of nutrition problems have been conducted. Yet, paradoxically enough, much less has been done to relate and understand factors affecting the behavioral and motivational forces affecting food patterns and nutritional status. Similarly, numerous nutritional and anthropological studies have been made overseas by Western scientists eager to study "exotic" food ideologies and habits in developing nations (5). Conversely, little is known today about the food patterns of the poor living in the ghettos in industrialized societies. The need for such information was emphasized twenty-five years ago (6) and is still posed as a need for future human nutrition research (7).

A broader evaluation of the total eco-systems in which children and families live may prove more helpful to the improvement of the diet than nutritional knowledge per se, or increased access to food. James McFarland (8) in the *Journal of Home Economics*, 1972, explained his view of the nutritional problem in a motivational context:

“... We all recognize, I am sure, that motivation is equally important as nutrition education and offers a problem that is even more difficult to solve. . . . Some people obviously are malnourished because they can't afford to buy the necessary food; this is an *economic* problem. Some people are malnourished even though they have the money; they don't know what to buy. This is an *educational* problem. But many people are malnourished even though they have the money and know what to buy; they just don't care about good nutrition. This is a *motivational* problem. Attacking it may well call for dramatic new approaches in the years ahead. . . .”

In the introductory remarks, so far, this paper has attempted to call attention to several areas of concern that merit further exploration in food habits research. This is an enormous task that will require the multiple efforts and contributions of those involved in the study of the ecology of malnutrition and the numerous factors contributing to the etiology of this problem.

Here, we would like to discuss briefly one dimension of those contributing factors —i.e., the crucial role of food belief systems in influencing food intake— within the context of Latin American cultural sub-groups.

### *Historical Background - Understanding the Food Ideology System*

Generally speaking, present-day Latin American folk medicine has its origins in classical Spanish medicine, as well as in the indigenous cultures that preceded the Spanish Conquest. The most important single set of ideas governing food-related behavior in rural societies in Latin America is a folk manifestation of Greek humoral pathology, modified and developed in the Arab world, diffused in Spain, and transmitted to Spanish America at the time of the Conquest (16). In brief, foods, herbs, illnesses and bodily states are characterized by degrees of “heat” and “cold”. A blending of the classical Spanish medicine theory with the various indigenous medical beliefs ultimately resulted in an active folk medicine that exists in both the Mestizo and Amerindian cultures (15).

These classical concepts, centuries old, are preserved to a very marked degree in the community and are perpetuated through the generations as part of the natural learning process within that social system (17). To any outsider, this general hot-cold dichotomy of illnesses and foods may become most confusing unless some of the characteristics defining the system are known.

### *Foods Habits and Food Ideology*

Beliefs, customs, taboos and prejudices enter as value orientations affecting diet and nutrition. The direct public health and nutritional significance of the hot-cold theory of disease and food and the Puerto variant of that belief system were recently discussed by Harwood (12).

To communicate effectively with a patient, Harwood argues, a physician must know something about how the patient conceives the disease, its etiology and therapeutics in general. When the patient comes from a different socio-cultural milieu from the physician, the likelihood is greater that the two will face each other with quite different views on these matters. In order to treat patients of a different socio-cultural background, Harwood continues to note, the physician must develop a special understanding of their medical beliefs and practices.

The direct implications of food ideology and nutritional data have early been examined. Sanjur (13) in a recent paper discusses specific commitment of Mexican women to this belief system, and how it affects the feeding pattern of young children. She argues that foods are intimately involved in the general conception of health and disease, and in general almost any degree of illness leads to the withdrawal of part of the food intake from the child's.

In another report, Cravioto (17) pursues the reasoning behind these food practices. He argues that the families through empirical reasoning—in view of the absence of microbial theory or germ concepts—have established their own relationship of cause/effect between certain foods and diseases, with the unfortunate consequences that its precisely those foods of high protein value the ones which are said

to be harmful to children and must be omitted from the diet. This "fear" of these foodstuffs is a result of careful observation registered through several generations, and this list is passed on from mother to daughter as part of the knowledge and practice of "nutrition education".

### *Attitudes Toward Food*

To gain perspective on the role of culture and tradition and its influence on food habits of mothers and young children in families of Latin American descent, three studies will be reviewed. The first was conducted among women living in a very small village in Southwest Mexico (13), the second in a large urban center in South America (19), and the third one conducted among low-income mothers residing in East Harlem, New York (20).

### *Foods in Pregnancy and Lactation (Southwest Mexico).*

Sanjur (18) assessed feeding patterns and weaning habits in a group of 125 mothers and infants in vilage of 6,000 population, 65 miles southwest of Mexico City. Feeding patterns and weaning habits were correlated with mothers' social characteristics and other presumably related background factors.

It was found that before delivery a pregnant woman does not eat special foods to nourish herself or her baby. Of 125 mothers, 90 per cent indicated no modification of their regular diet during this period. In contrast, many foods were restricted during the post-partum period and lactation. (Table 1). Foods such as vegetables, fruits, milk, eggs, and meat were frequently excluded from the diet.

Several social characteristics of the mothers were also explored in this community to identify those which were more closely associated with her prevailing dietary practices.

The influence of her *age* was particularly interesting to study and results are shown in Tables 2 and 3.

Table 2, first line, shows a cross-tabulation of the prohibition of foods during the post-partum period according to the mother's age\*. From these data, *age* seems to be an explanatory factor in terms of the lesser tendency of younger mothers

\* Prohibitions of food during other periods are also presented in the rest of Table 2, but will not be considered for the purposes of the present discussion.

to restrict their food intake during this period. However, when these results were further broken down to reveal actual restriction days (Table 3), the relationship appeared to have been washed out.

TABLE 1  
PERCENTAGE OF RESPONDENTS REPORTING THAT SPECIFIED  
FOODS WERE PERMITTED OR RESTRICTED POST-PARTUM OR  
DURING LACTATION

PERMITTED	%	RESTRICTED	%
Soups (chicken broth, sopa aguada)	86	Avocado	54
Atoles	85	Fruits (all kinds)	50
"Toasted" tortilla	83	Pork	43
"Boiled" milk	56	"Red" beans	41
Chicken	50	Vegetables (all kinds)	15
"Black" bean broth	47	"Red" meat	12
Charcoal broiled cheese	45	Milk, cheese, eggs	17

N - 125

Table 3 shows the restriction periods, expressed in days after delivery, by the mother's age. *Eight days* was the average number of food restriction days reported in this community. However, upon close examination of the table, inconsistent trends may be observed. Even though there was a higher percentage of younger mothers in the shorter restriction period of 3 days only, there was also a higher percentage of the younger mothers in the prolonged restriction periods of 30 days and more. Thus, the direction of the association failed to follow a consistent trend. Yet, up to the category of 15 days and more, age versus restriction period showed no variation.

These findings appeared to support once more Cravioto's (7) hypothesis that these food practices and beliefs are so ingrained in the Mexican culture, and in such a pervasive way, that somehow they operate independently from the associated social factors, in this instance, age.

**TABLE 2**  
**RESTRICTION OF FOODS DURING CERTAIN PERIODS**  
**BY MOTHER'S AGE\***

Restriction of Foods	Mother's Age				
	19 years	20-23	24-29	30 yrs.+	
In Post-Partum	16	18	24	27	(107)
To Healthy Children	6	4	9	8	(34)
To Sick Children in Fever	8	7	14	15	(55)
To Sick Children in Diarrhea	10	14	19	22	(62)
To Sick Children in Measles	5	17	26	30	(96)
	(21)	(25)	(39)	(39)	N = (125)

In Post-Partum	0.16
To Healthy Children	0.08
In Fever	0.07
In Diarrhea	0.06
In Measles	0.40**

\* Information has been collapsed from five dichotomized tables, thus, Yes responses are only shown here.

\*\* Significant at the 0.05 level.

**TABLE 3**  
**POST-PARTUM RESTRICTION PERIODS BY AGE**

Restriction Period	Mother's Age				
	19 years	20-23	24-29	30 yrs.+	
30 days or more	33	20	23	15	(27)
15 days or more	14	8	13	13	(15)
8 days	33	28	36	41	(44)
3 days	14	16	15	5	(15)
No foods restricted	5	24	10	18	(18)
Do not Know	-	4	3	8	(4)
	(21)	(25)	(39)	(39)	N = (124)

Correlation Coefficient = 0.36.

*Food Restriction During Children Illnesses.* (Bogotá, Colombia).

For many years it has been agreed that nutritional anthropometry provides the best tool for the assessment of malnutrition. It has been used in the diagnosis as well as in the evaluation of the effects of dietary treatment of children in nutrition rehabilitation centers and other public health programs.

This study presents the results of an investigation carried out among 138 preschool children in a poor barrio of Bogotá, Colombia. Its main purposes were: a) to find out the prevalence of malnutrition among young children attending one of the health centers of the city; b) to identify dietary and family's biosocial and health-related correlates associated with malnutrition; and c) to construct dietary indices of practical application to be used in public health programs. In this investigation (19) special attention was devoted to studying folk beliefs, specifically regarding infants and preschoolers, and analyzing these in relation to nutritional status of the child, as measured by anthropometric parameters such as *weight for age*, *weight for height*, *height for age*, and *head circumference for age*.

Questions regarding food restrictions during diarrhea and fever were considered relevant to the study since incidence of these two pathological conditions is high in this particular area of Bogotá. Thus, mothers were asked question such as: "...When your babies had diarrhea, did you take away any food?..." If so, which ones?" "...When (child's name) has fever, did you take away any food?..." If so, which ones?" Answers to these questions are presented in Table 4.

It is worth noting that in previous data obtained from these mothers, milk was found most often considered the best food for children when they are healthy. Yet, when it comes to illness, milk turns out to be considered "harmful" (as shown in Table 4), and it is the first food to be taken away from the child's diet. Since fever and diarrhea are highly prevalent in those children, it becomes evident that the quality of diet is constantly affected by these health and dietary practices.

A multidimensional analysis of biosocial and health-related variables and nutritional anthropometry, with numerous

significant associations are presented in Table 5. From the results shown, it is evident that the incidence of periods of fever and diarrhea exhibited by the children is strongly and significantly associated in a consistent way with the four nutritional indicators studied. Similarly, *breast-feeding* and *family density* (number of children in the family under 5 years) and birth order also showed significant correlations with three out of the four anthropometric indicators examined.

TABLE 4  
FOOD RESTRICTIONS DURING CHILDREN ILLNESSES  
DIARRHEA

<u>For Infants</u>	<u>Per Cent</u>	<u>For Preschoolers</u>	<u>Per Cent</u>
None	9	None	21
All foods	12	All foods	9
Milk	67	Milk	58
Solid food	11	Solid food	11
Soup	2	Soup	3
Potato	2	Egg	2

FEVER

<u>For Infants</u>	<u>Per Cent</u>	<u>For Preschoolers</u>	<u>Per Cent</u>
None	26	None	29
Milk	57	Milk	45
Solid food	26	Soup & solids	31
Egg	4	Egg	3
Maize	2	Soup only	1
All foods	2	All foods	1

(Percentages do not equal 100 because they represent multiple answers)

N = 138

*Breast-Feeding and Health Related Variables.*

The critical importance of breast-feeding in the socio-cultural and economic milieu which prevails in many developing countries has been long recognized. When examining the results obtained in the correlation matrix (Table 5), they suggest the fact that *being breast-fed or not* is more strongly associated with the nutritional indicators per se, than was the *length* of the breast-feeding period.

Breast feeding in the context of this discussion refers to the number of weeks or months in which children of varied chronological ages were actually breast-fed by their mothers. The inherent availability of breast milk and its nutritional, biological, and sanitary quality makes breast-feeding eminently important in the nutritional outcome of a child, even if this period is not a lengthy one.

*Food Withdrawal During Fever and Diarrhea.*

Diarrhea and fever present a high incidence in the group of children since more than 80 per cent of them had from 6 to 56 episodes of these illnesses during the year preceding the survey. Moreover, it was surprising the extent to which mothers withdraw food from children's diet during these two pathological conditions. The analysis of relationships between nutrition and frequency of fever and diarrhea show that even more than diet, these two parameters were more consistently and significantly correlated with nutritional status of children, i.e., the larger the number of episodes of diarrhea or fever, the more malnourished the children tended to be.

The above conditions seem to be aggravated by the widespread practice of withholding foods from the children's diet when they are sick, especially with diarrhea. It is also interesting to note that correlations run high with all nutritional indicators studied, especially with head circumference (Table 5). This may suggest the negative action of diarrhea and food withdrawal—probably during the first and second years of life, when the skull is being developed at the fastest rate. This period also coincides with *weaning time*—which is usually followed by periods of diarrhea, due especially to poor sanitary conditions and practices.

*Food To Keep Children Healthy.* (East Harlem, New York)

The sample population of this study (20) consisted of 127 families, representing the ethnic distribution prevalent in the East Harlem community, i.e., half Puerto Rican and half Black families. Home visits and interviews were conducted by twelve English and Spanish speaking interviewers, also employed as trained paramedical teaching aides in an ongoing nutrition education program in East Harlem.

**TABLE 5**  
**SUMMARY OF CORRELATIONS BETWEEN NUTRITIONAL STATUS OF THE CHILD AND BIOSOCIAL AND HEALTH-RELATED VARIABLES**

Nutritional Indicators	Family Density		Breast Feeding		No. of Periods of		Food Withdrawal	
	Birth Order	Children $\leq$ 5 yrs.	Yes No	Length	Fever	Diarrhea	Diarrhea	Fever
Weight/height	.05**	-.09	.17**	.10*	-.21**	-.24**	.14**	.10*
Weight/age	.08*	-.13**	.18**	.07	-.19**	-.20**	.11*	.02
Height/age	.16**	-.20**	.14**	.02	-.14**	-.11*	.06	.07
Head Circ./age	.11**	-.17**	.08	.02	-.17**	-.14**	.18**	.14

\* Significant at  $p \leq .05$

\*\* Significant at  $p \leq .01$

N = 138

Several important characteristics of the study population may be described as follows: The age of the children ranged from 1 to 5 years, with a mean age of 3.03 years. Conversely, the age of the mothers ranged from 15 to 50 years, with a mean age of 27 years. The size of the family ranged from 2 to 13 members, with a mean size of 3.3 for children, and 5.8 for adults and children.

With respect to the above statistics of the sample population, it is interesting to note that an earlier study in Central Harlem (23) suggested the importance of the presence of a second female in the household, since this had a positive influence on the adequacy of the family food intake.

Because over half of the sample under study—as mentioned earlier included Puerto Rican mothers, the authors wanted to explore the presence or absence of a food ideology system. In the Puerto Rican cultural variant of the system, diseases are also grouped into “hot” and “cold” classifications, while medications and foods are trichotomized as “hot”, “cold”, or an intermediate category “cool”, *fresco* (12).

TABLE 6  
SUMMARY OF FOOD ITEMS WITHHELD WHEN CHILDREN ARE SICK  
(Expressed in absolute frequencies)

Foods Withheld	Type of Illness			
	Fever	Measles	Colds	Diarrhea
"Greasy" foods	(11)	(14)	(18)	(20)
Rice	(8)	-	(12)	(6)
Milk	(24)	(3)	-	(7)
"Solid foods	(16)	(7)	(11)	-
"Liquid" foods	(6)	(2)	-	-
"Heavy" foods	(5)	-	(9)	-
Meats	-	(4)	(11)	-
Juices	(7)	(6)	-	-
Eggs	(28)	-	-	-
Beans	-	(7)	-	-
"All" foods	-	-	-	(16)

N = 79

In the present investigation, 62 per cent of the mothers studied withheld foods from their children when they were sick. Table 6 shows the food items withheld by type of illnesses suffered by the child. As can be noted from the data, eggs, followed by milk, are the two items most frequently withheld. The four pathological states in which foods are most likely to be withheld if at all are fever, measles, colds and diarrhea.

In this respect, Hardwood reports (12) that common colds are seen as quite serious by many Puerto Ricans since they are viewed as the start of a possible chain of illnesses brought on by repeated chills and failure to effect a cure.

#### *Not all Food Beliefs are Harmful*

Jellife and Bennet (22) have categorized customary food practices into four classifications according to their public health value:

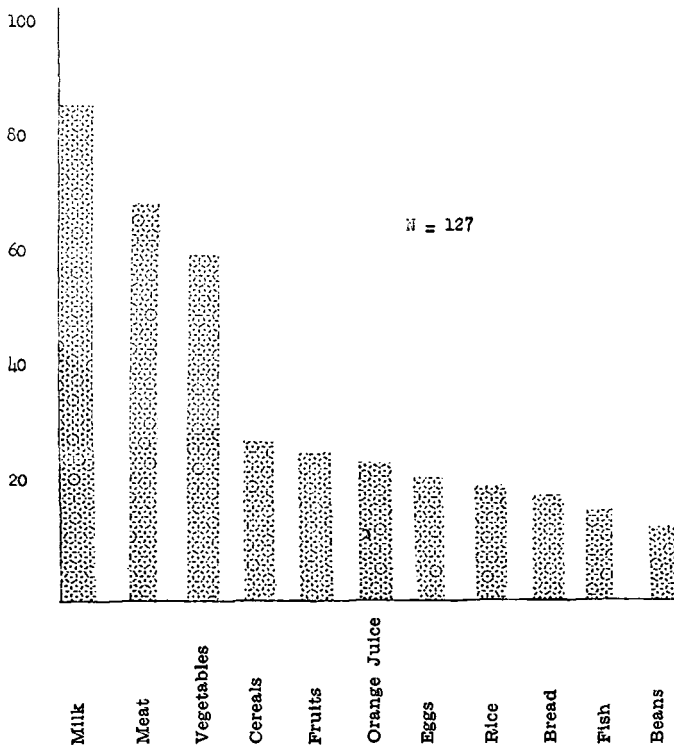
- (1) *Beneficial* practices which should be supported and adopted in local health teaching;
- (2) *Neutral* practices which appear to have no significant scientific value and should be left alone;
- (3) *Unclassifiable* practices which should also be left alone pending further observations and consideration; and
- (4) *Harmful* practices which require alteration, but alteration in a way that will permit the essence of culturally accepted practice to be retained.

Figure 1 shows data pertaining to the first category in Jellife's classification. When the East Harlem mothers were asked: "...What foods (or drinks) should your child have to keep healthy?..." responses were ranked as shown in Figure 1. The nutritional value of the majority of the foods mentioned can be readily appreciated.

Obviously, all these food beliefs held by the women studied, are not harmful. Although many of them seem to suggest negative nutritional implications, particularly for the young child as reported for the Mexican and Colombian data, it is also important to emphasize, as suggested by the East Harlem data, that not all food beliefs and practices which differ from our own are deleterious.

FIGURE 1  
MATERNAL FOOD IDEOLOGY CONCERNING CHILD FEEDING PRACTICES

(Percentage of food items receiving the highest scores of mothers' preferences, as "foods their children should have to keep them healthy...")



### *Improving versus "Changing" Food Habits*

The ultimate goal of the nutrition educator is to help people *improve* instead of *change* their food habits. Helping families to improve their dietary practices begins with an understanding of the cultural patterns in which food habits are so deeply rooted. Similarly, food behavior—like any other type of behavior—is dynamic, and can thus be modified.

Throughout this chapter the author has attempted to emphasize that the ethic of helping people to improve their food habits begins with a readiness to understand their culture, to recognize the good in it, and to know the reasons *why* it is *what* it is...

From the research data previously discussed, food ideology systems appear to have a definite effect on food intake. Harmful beliefs which affected food intake during pregnancy, lactation, childhood and illnesses were reported. Frequently, protein foods were also withdrawn from the people, particularly during the critical periods of growth and development, when their need was greatest. In this instance, the role of the nutrition educator is justified in guiding and strengthening the educational methods and other means that will eventually lead to the dietary improvement among those groups whose health is affected by such harmful practices. Conversely, in the case where beneficial beliefs prevail in the community, there is no need to change them, just because they are "traditional".

In the past, a great deal of tampering with traditional forces and food habits has taken place, with little knowledge and understanding of those elements. Changes in the diets were introduced which had even more deleterious effects on the overall health status of those families we were trying to help.

Multidisciplinary research activities in the behavioral sciences will hopefully lead to increase the effectiveness of nutrition programs. We have learned that the culture of a people determines their beliefs, attitudes, their established behavioral patterns, their needs and values. To bring about a modification in such food behavior, changes must be compatible with existing beliefs and attitudes. The nutrition educator's job is not to tell people what choices to make, but rather to single out the interrelationship between food, health, performance and the quality of human life.

#### RESUMEN

**Sistemas de tradiciones alimentarias que condicionan las prácticas nutricionales**

Tradiciones alimentarias que se definen en este estudio como creencias, costumbres y tabúes, actúan como orientadores, que afectan la dieta y la nutrición.

Se presentan tres estudios en forma resumida con el fin de lograr un mejor entendimiento del papel que juegan cultura y tradición en las costumbres alimentarias de madres y niños pequeños en latinoamérica. El primer estudio fue efectuado en un pequeño pueblo del suroeste de Mé-

xico, el segundo en un gran centro urbano de Suramérica y el tercero entre madres de bajos recursos en Harlem.

Se examinan las implicaciones de tradiciones alimentarias sobre los datos nutricionales y se discute la influencia de estas creencias sobre las madres y su comportamiento.

#### BIBLIOGRAPHY

1. Barnes, R. H.: The inseparability of nutrition from the social and biological sciences. *Nutritio et Dieta*. 10: 1, 1968.
2. Lund, L. A., and M. C. Burck: A multidisciplinary analysis of children's food consumption behavior. *Minnesota Agr. Exper. Bull.* No. 265, 1969.
3. Sanjur, D., E. Romero and M. Kira. Milk consumption patterns of Puerto Rican preschool children in rural New York. *Am. J. Clin. Nutr.* 24: 1320, 1971.
4. Sipple, H. L.: Problems and progress in nutrition education. *J. Am. Dietet. A.*, 59: 18, 1971.
5. Wilson, C. Food habits and beliefs. In: Bogert, J. Briggs, G. and Calloway, D. *Nutrition and Physical Fitness*. 9th Ed., W. B. Saunders Co., Philadelphia, 1973.
7. Lamont-Havers, Ronald. Trends in human research. *J. Am. Diet. Asoc.*, April 1968.
6. Joffe, Natalie F. Food habits of Selected Subcultures in the U. S. In: *The Problem of Changing Food Habits*. National Research Council Bull., No. 108, 1943.
8. McFarland, James. As quoted in: Nutrition education for youth. *J. of Home Econ.* 64: 34, 1972.
9. Knutson, A. *The Individual, Society and Health Behavior*. Russel Sage Foundation, Connecticut Printers, 1966.
10. Spicer, E. (Ed.) *Human Problems in Technological Change*, Russel Sage Foundation, 1952.
11. Sanjur, D., J. Molina and E. García. *Informe Anual de las Actividades de Nutrición Desarrolladas en Panamá*. Paper presented at WHO/AID Child Feeding Seminar, Petropolis, Brazil, June 1965.
12. Hardwood, Alan. The hot-cold theory of disease. *The J.A.M.A.*, Vol. 216, No. 7, May 1971.
13. Sanjur, D., J. Cravioto, L. Rosales and A. van Veen. Infant feeding and weaning practices in a rural pre-industrial setting. *Acta Paediatrica Scandinavica*, Supplement 200, 1970, Sweden.
14. Martínez, C. H. W. Martin. Folk diseases among Mexican-Americans: etiology, symptoms, treatment. *J.A.M.A.*, 196, 161-164, 1966.
15. García Manzanedo, H. Características socio-culturales del medio rural Latino-americano: Su influencia y relación con la salud. *Bol. Ofic. San. Panamericana*, 64, 1, 1968.
16. Foster, George. Social anthropology and nutrition of the preschool child, especially as related to Latin America. In: *Preschool child Malnutrition*. Nat. Acad. of Sciences, NRC, Washington, D.C., 1966, 265. 1969.

17. Cravioto, Joaquín. La alimentación del niño en el medio rural Mexicano. **Seminario sobre la alimentación normal del niño. Reunión bienal de la Asoc. Med. del Hosp. Inf., México, 1961.**
18. Sanjur, D. J. Cravioto, A. Van Veen. Infant nutrition and sociocultural influences in a village in Central Mexico. *J. of Trop. geogr. Medicine*, 22, 443, 1970.
19. Romero, Eunice. **Malnutrition in Preschool Children in Bogotá, Colombia: Anthropometry, Dietary and Bio-social Correlates.** Master Thesis, Cornell University, Ithaca, N. Y. August 1972.
20. Sanjur, D. E. Romero and G. A. Nevill. **Community Study of Food Habits Among Families Residing in East Harlem, New York.** Dept. of Human Nutrition & Food, Cornell Univ., June 1972, pp. 1-112, Mimeo.
21. Mead, Margaret. **Food Habits Research: Problems of the 1960's.** Washington, D.C. Nat. Acad. Sc., NRC Public. 1225, 1964.
22. Jellife, D. B. "Culture, Social Change and Infant Feeding - Current Trends in Tropical Regions". *Am. J. Clin. Nut.*, 10, 1, Jan. 1962.

# TRABAJOS DE INVESTIGACION



# **Bases experimentales para desarrollo de un método rápido de evaluación del comportamiento biológico de mezclas proteicas**

ROSARIO FARINA<sup>1</sup>, MARIA E. RIO<sup>2</sup> y JUAN C. SANAHUJA

Departamento de Bromatología y Nutrición Experimental Facultad de Farmacia y Bioquímica, Universidad de Buenos Aires. Argentina

## **RESUMEN**

Observaciones experimentales relacionadas a los hábitos de consumo de las ratas en depleción proteica, demostraron que las características de las curvas obtenidas al representar la ingesta en función del tiempo, eran dependientes del grado de equilibrio de los aminoácidos de la proteína de la dieta. En contraposición a las curvas obtenidas con una proteína de Valor Biológico óptimo, los déficits de aminoácidos se manifestaron por la aparición de mesetas de anorexia, de duración variable, lo que les confirió, a las curvas obtenidas con proteínas de diverso valor biológico, un aspecto característico.

Estas modificaciones en el ritmo de consumo se hallan relacionadas a cambios en el cuadro de aminoácidos plasmáticos, en especial a las alteraciones de las relaciones entre el o los aminoácidos limitantes y el nitrógeno aifa-aminico total.

En este trabajo hemos estudiado los efectos de diferentes variables: Valor Biológico, concentración de la proteína, diferentes tipos de suplementación y de agentes con acción sobre el metabolismo proteico en general, o de algún aminoácido en particular, sobre las características de las curvas de consumo obtenidas en condiciones de medio ambiente constante y adecuado.

Se delinean además las posibilidades de desarrollar, sobre la base de estos hechos experimentales, un método rápido de evaluación de la calidad biológica de proteínas, mezclas y concentrados proteicos, así como de detectar los efectos de la presencia de otros constituyentes de la dieta o las modificaciones producidas por procesos tecnológicos.

1. Este trabajo es parte de la Tesis para obtener el grado de Dra. en Bioquímica.

2. Miembro de la Carrera del Investigador Científico del CONICET, Argentina.

Recibido: 12-6-73.

## INTRODUCCION

Observaciones experimentales relacionadas a los hábitos de consumo de ratas en estado de depleción proteica, demostraron que la curva que se obtiene cuando se representa la cantidad de dieta ingerida, en función del tiempo de consumo en horas, guarda una estrecha relación con el equilibrio de los aminoácidos de la proteína ingerida (1). Proteínas artificialmente desequilibradas por el agregado de mezclas de aminoácidos sintéticos, mezclas de proteínas con un aminoácido limitante común o proteínas naturalmente desequilibradas producen, al ser ingeridas, una curva de consumo anormal cuando se la determina en forma seriada por un período experimental de 24 horas (2). Las curvas se diferencian de las normales fundamentalmente por presentar un período de anorexia de duración variable después del cual la ingestión se reinicia con un ritmo que puede ser o no similar al de los animales que ingieren una proteína equilibrada tomada como referencia (1-2).

El brusco incremento del consumo después del período de anorexia confiere a las curvas un aspecto característico y diferencial que permite considerarlas como un método rápido de evaluación del grado de equilibrio de los aminoácidos de la dieta. (Fig. 1, 2 y 3).

## MATERIAL Y METODOS

Ratas de la cepa Wistar de ambos sexos, con un peso de  $60.0 \pm 1$  g., fueron llevadas a un estado de depleción proteica mediante la ingestión de una dieta libre de proteínas durante 10 días y se las mantuvo luego en ayunas durante 4 horas. Los animales que en esas condiciones perdieron aproximadamente 25% del peso inicial se dividieron en lotes de 6 ratas cada uno, y se les ofrecieron las dietas en estudio "ad libitum" por un período experimental de 24 horas. El período de la ingesta se tomó entre las 12:00 horas de un día y las 12:00 del día siguiente. Al final del período experimental los animales se pesaron y dejaron en ayuno por un período adicional de 4 horas, al final del cual se determinó nuevamente el peso, a fin de establecer la pérdida de peso experimentada en el ayuno.

Durante todo el período experimental los animales dispusieron de agua "ad libitum".

*Condiciones ambientales:* Los animales fueron alojados individualmente en jaulas suspendidas con piso de malla; la temperatura del vivero se mantuvo en  $21 \pm 1^\circ\text{C}$  y la humedad en el 70-80% mediante el uso alternado de 2 acondicionadores de aire. La iluminación se reguló automáticamente en períodos de 12 horas alternadas de luz y oscuridad.

*Curvas de consumo:* Las curvas de consumo se determinaron mediante el siguiente procedimiento: un doble recipiente conteniendo la dieta experimental en exceso, se taró en una balanza Mettler, tipo granataria, con una aproximación de 0.1 g. Bajo las jaulas de piso de malla, en las que se hallaban alojadas las ratas, se colocó una bandeja a fin de determinar las posibles pérdidas de dieta producidas durante el período experimental; esto resulta especialmente importante en las dietas de baja calidad, pero no puede descartarse el factor individual que hace que algunos animales vuelquen cantidades considerables aún con dietas de elevada calidad. Periódicamente los potes fueron retirados y pesados, incorporándose al pote la dieta que pudiera hallarse en la bandeja, previo a la pesada del mismo; la dieta consumida se estableció por diferencia.

Las curvas obtenidas en cada lote, si bien presentan valores cuantitativamente diferentes, debido a las variaciones individuales, en todos los casos muestran las mismas inflexiones. Por ello para cada dieta hemos representado una sola curva cuyos valores están dados por la media de los valores observados para cada lote, siendo sus inflexiones las comunes para todos ellos.

*Dietas:* Las dietas utilizadas variaron con el tipo de proteína en ensayo: Las proteínas aisladas o los concentrados proteicos se incorporaron en cantidades adecuadas a una dieta base, diluyendo con dextrina, de modo que la composición de dichas dietas, es similar a la dieta libre de proteínas utilizada para llevar a los animales al estado de depleción proteica (Cuadro 1) con la única diferencia en el contenido de proteína. Las harinas de Leguminosas, Maíz, etc., se ensayaron directamente o bien se diluyó con dieta base, según el tipo de datos que se pretendía obtener.

CUADRO N° 1  
COMPOSICION DE LAS DIETAS

	Dieta base (g%)	Dieta libre de proteínas (g%)	Dietas experiencia
Minerales <sup>1</sup>	10.0	5.0	
Vitaminas hidrosolubles <sup>1</sup>	0.5	0.25	
Clorhidrato de Colina	0.3	0.15	
Aceite <sup>2</sup>	10.0	5.0	
Dextrina <sup>3</sup>	79.2	89.6	
Dieta base	—	—	50 g
Proteína en estudio	—	—	(4)
Dextrina	—	—	(5)

1. Según Harper, A. E. (3).
2. Conteniendo la mezcla de vitaminas liposolubles (3).
3. Almidón húmedo autoclavado a 121°C 3 horas.
4. x: Cantidad de muestra necesaria para contener la cantidad deseada de proteína.
5. Cantidad para llevar a 100 g de dieta.

CUADRO N° 2  
CARACTERISTICAS DE VALOR BIOLÓGICO (V.B.) Y CHEMICAL  
SCORE (C.S.) DE LAS PROTEÍNAS USADAS EN EL ESTUDIO

Proteína en la dieta	V.B. <sup>1</sup>	C.S.	
		1º limitante	2º limitante <sup>2</sup>
Huevo en polvo desengrasado 4.4% <sup>3</sup>	100.0	—	—
Harina de Carne	94.0	94.8 (S)	—
Harina de pescado A	76.8	84.4 (S)	—
Harina de pescado B	77.1	79.2 (S)	—
Caseína	69.3	61.1 (S)	—
Pan + Caseína (23.8%)	70.0	47.5 (S)	84.0 (Ly)
Harina de maíz opaco-2 (8.8%)	76.2	—	—
Harina de girasol	69.5	53.9 (Ly)	—
Harina de porotos (23%)	62.0	43.1 (S)	64.1 (Try)
Harina de lentejas (26.4%)	39.0	23.7 (S)	45.0 (Try)
Harina de maíz común (8.0%)	45.7	—	—
Gluten de trigo	31.0	20.5 (Ly)	65.0 (S)
Soja	—	27.0 (S)	—
Zeína	—	0.0 (Ly)	6.7 (Try)
Harina de sangre	—	17.0 (I. leu)	41.6 (S)

1. NPU/D determinado experimentalmente.
2. En las curvas con 2 períodos de anorexia se calcula el déficit del 2º amino ácido limitante.
3. Concentración de proteína (N x 6.25). Cuando no se señala es 10%.

## RESULTADOS

En las Fig. 1, 2 y 3 pueden verse agrupadas las curvas de consumo obtenidas para las diferentes proteínas ensayadas. En cada caso se comparan con la curva obtenida para una dieta de proteína total de huevo al 4.4% tomada como referencia de comportamiento óptimo (1).

Como puede observarse existe una estrecha relación entre los valores de valor biológico y Chemical Score<sup>3</sup> y la aparición de anormalidades en las curvas (Cuadro 2). En proteínas con dos aminoácidos limitantes en proporciones cercanas, es característica la presencia de 2 mesetas de anorexia, caso típico de las harinas de leguminosas y de las dietas a base de Zeína.

### *Efectos de la Concentración de Proteína:*

El incremento de la concentración de proteína tiene un efecto de agudización de las características anormales de las curvas, produciéndose un desplazamiento de las mesetas de anorexia, las que aparecen más precozmente cuanto mayor es la concentración de proteínas de la dieta. Sin embargo el consumo total de dieta puede ir incrementándose paralelamente a la concentración de proteína hasta alcanzar un cierto valor crítico en el que tanto la forma de la curva como el consumo total de dieta en 24 horas resultan dramáticamente anormales. El hecho puede ejemplificarse a través del comportamiento de los animales que ingirieron dietas con concentraciones crecientes de gluten de trigo (10, 20, 30 y 40%) (Fig. 4).

Un hecho similar se observa al diluir harinas de leguminosas (Habas y Arvejas) a concentraciones de aproximadamente el 50% de las naturales; las curvas correspondientes a las leguminosas sin diluir presentan 2 puntos de inflexión, correspondientes a los aminoácidos limitantes, Azufrados y Triptofano. Las muestras diluídas presentaron una sola inflexión, correspondiente al 1er. limitante, desplazada en el sentido del retardo para las Habas y la normalización casi total de la curva en el caso de las arvejas (Fig. 5).

3. Determinados experimentalmente en nuestro laboratorio.

## CURVAS DE CONSUMO OBTENIDAS CON DIFERENTES PROTEINAS

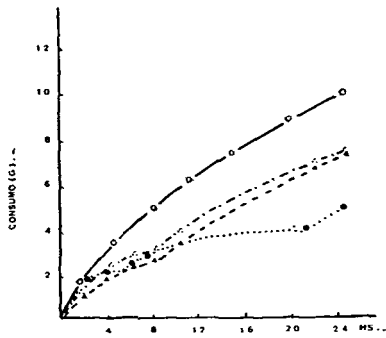


Figura 1

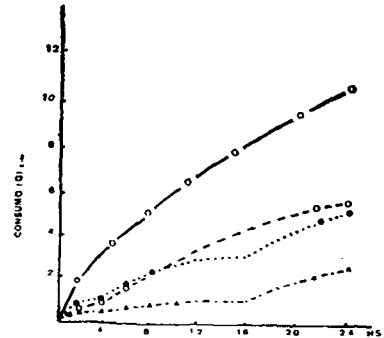


Figura 2

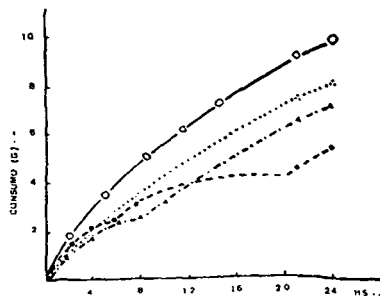


Figura 3

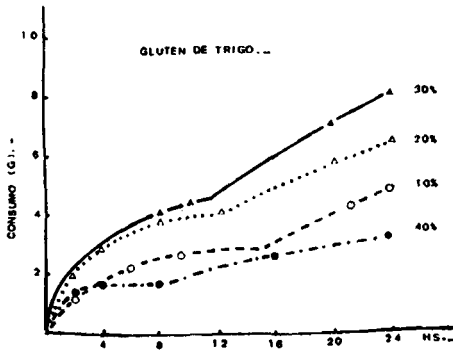


Figura 4

Agudización de las características anormales de la curva de consumo, en función de la concentración de la proteína ensayada.

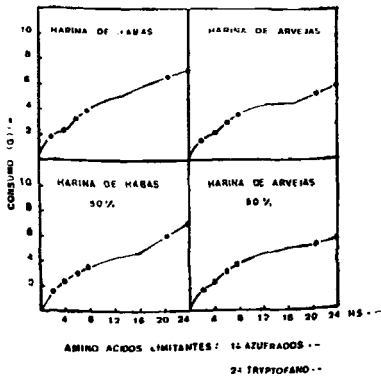


Figura 5

Efecto de la dilución sobre las curvas de consumo de las harinas de Habas y Arvejas.

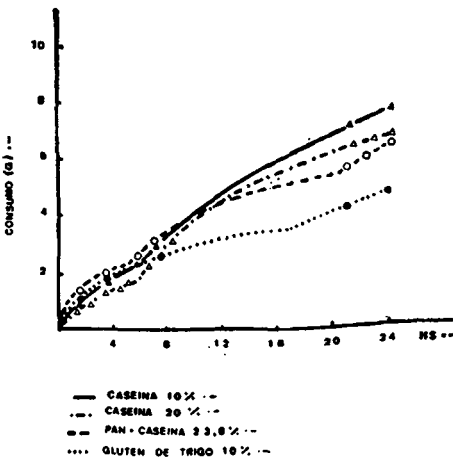
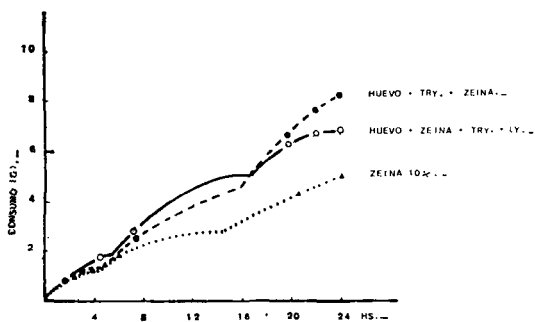
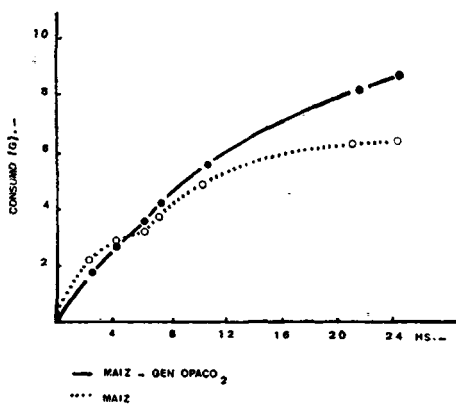


Figura 6

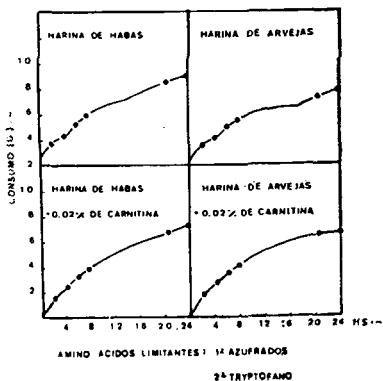
Curvas de consumo de Caseína a dos niveles diferentes de concentración. Efecto que produce el agregado de dicha proteína sobre la harina de Trigo.



**Figura 7**  
 Modificaciones que produce el agregado de proteína de Huevo y aminoácidos sintéticos, sobre la curva de consumo de Zeina.



**Figura 8**  
 Modificación genética del contenido en Lisina y Triptofano del Maíz y su efecto sobre la curva de consumo.



**Figura 9**  
 Normalización de las curvas de consumo de Habas y Arvejas por el agregado de Carnitina a la dieta.

Dietas a base de Caseína con concentraciones del 10 y 20% de proteína mostraron un comportamiento similar, obteniéndose una curva más cercana a la normal con la menor concentración (Fig. 6).

*Efectos de la suplementación:*

Los efectos de la suplementación de harina de Trigo con Caseinato para obtener un pan enriquecido pueden apreciarse en la Fig. 6. El comportamiento de la mezcla es similar al de la Caseína al 20% aunque en la zona final se introduce una segunda inflexión, probablemente debido al déficit residual de lisina.

En la Fig. 7 pueden apreciarse diferentes curvas obtenidas suplementando Zeína con proteína de huevo y con aminoácidos sintéticos; en ningún caso se obtuvo una curva normal observándose como único efecto de la suplementación desplazamientos de los puntos de inflexión, hecho que puede asociarse a la insolubilidad de la Zeína y su diferencia de comportamiento, en cuanto a los fenómenos de absorción, con la proteína del huevo y con los aminoácidos sintéticos.

El caso opuesto se ejemplifica con dos variedades de Maíz, un maíz común y la Variedad Opaco II en la que genéticamente se ha modificado la proporción de Lisina y Triptofano de la proteína. La curva de consumo obtenida con el maíz Opaco II presenta solo ligeras anormalidades con respecto a la curva típicamente desequilibrada obtenida con el maíz común. (Fig. 8).

De modo similar, cuando se hace el ensayo de las leguminosas citadas anteriormente, con el agregado de 0.02% de Carnitina, sustancia que tiene un efecto de ahorro de grupos metilos (4) se observa la normalización de las curvas de consumo (Fig. 9).

## DISCUSION

La producción de la meseta de anorexia, y por ende de los puntos de inflexión de las curvas de consumo, se halla relacionada a la distorsión del cuadro de aminoácidos plasmáticos, especialmente a la disminución de la relación del aminoácido limitante, respecto al nitrógeno alfa amínico total (5).

Dado que el cuadro de aminoácidos plasmáticos es función directa de la composición aminoacídica de la proteína de la dieta y de los requerimientos de dichos aminoácidos (6) la aparición de una o más mesetas de anorexia indica el grado de equilibrio de los aminoácidos en la proteína ingerida para la especie en estudio, y por lo tanto su calidad. Este principio ha sido aplicado como método de evaluación de la calidad proteica (6).

La modificación por cualquier medio del cuadro de aminoácidos plasmáticos debería producir la normalización o agudización de dichas anormalidades en la curva de consumo. Esta puede realizarse de diferentes maneras entre las cuales mencionamos agregado de aminoácidos a la dieta, administración de drogas (7), acción de los agentes modificadores del metabolismo proteico: Hormonas (Insulina, Cortisol, etc.) (2) (8) y Fluor en altas concentraciones (9).

La respuesta que se observa cuando se inyecta Insulina o Cortisol a los animales en experiencia, es un hecho que demuestra que es el cuadro de aminoácidos plasmáticos el que determina la aparición de las mesetas de anorexia en las curvas de consumo. La administración de dichas hormonas provoca modificaciones en las curvas las que están de acuerdo con las modificaciones producidas en la relación entre el aminoácido limitante y los aminoácidos totales del plasma (2, 8).

El fluor en altas concentraciones en la dieta produce cambios en la composición de aminoácidos plasmáticos y por consiguiente en las curvas de consumo, las que se hacen discontinuas (9). Este fenómeno es el resultado de la acción del fluor sobre determinados sistemas enzimáticos (Fenil alanina hidroxilasa, Serina dehidrasa, etc.) con lo que se deteriora el metabolismo de los aminoácidos involucrados, que desde el punto de vista nutricional, se comportan entonces como deficitarios. Algo similar se observa en las dietas con alto contenido en Selenio; las curvas de consumo de los animales demuestran que la presencia de selenio a partir de 4,5 ppm., hace inefectiva la suplementación con lisina<sup>4</sup>, hecho que concuerda con las observaciones de Jaffé y col. (10).

---

4. Farina, R., experiencias no publicadas.

El caso del Maíz Opaco II y del efecto de la adición de Carnitina a dietas deficientes en Metionina (7), son ejemplos de modificaciones similares a las que produciría una suplementación altamente eficiente.

### CONCLUSIONES

Dada la enorme influencia que los factores propios de la dieta, medio ambiente, etc., juegan en la evolución de las curvas de consumo, es necesario estandarizar perfectamente la metodología de trabajo a fin de obtener el máximo de información en condiciones comparables.

a) Es evidente que el excedente de aminoácidos no utilizables para la síntesis proteica juega un papel preponderante en la aparición de las anomalías de las curvas de consumo; por consiguiente una proteína en distintas concentraciones puede producir curvas diferentes (Ej: Gluten, Caseína, Leguminosas). La obtención de curvas estándares a distintos niveles de proteína puede ser necesaria para evaluar el comportamiento biológico de proteínas naturalmente contenidas en los alimentos.

b) La determinación seriada a varias concentraciones puede ser el método de elección para establecer cual es el "límite de conveniencia" para la utilización de un concentrado proteico.

c) La obtención de una curva "práctica", en contraposición a la curva óptima obtenida para la proteína de huevo, puede marcar el límite de aceptabilidad en cuanto a la calidad de las proteínas de ensayo.

d) Se hace imprescindible un estudio sistemático de proteínas con distintos aminoácidos limitantes para determinar cuál es el déficit del aminoácido en la proteína, que determina la aparición de la meseta de anorexia y que lo relacione con su intensidad. El déficit de los aminoácidos Azufrados parece ser detectado con mayor eficiencia que el déficit de Lisina (70 y 50% respectivamente) aunque en el pan suplementado con Caseinato la aparición de una segunda inflexión se produjo para un Chemical Score de Lisina de 75.7. Resta la posibilidad de que en este último caso el valor de Lisina total no represente la verdadera disponibilidad del aminoácido en el alimento (11).

e) Por último es de suma importancia la elección de una escala adecuada y constante para todas las representaciones a efectuar ya que la ampliación exagerada de la misma puede inducir a error al magnificar las variaciones individuales de los animales del lote.

Teniendo en cuenta todas las variables enunciadas sería posible establecer, sobre la base de las curvas de consumo de los animales en estado de depleción proteica, un método rápido de evaluación del Valor Biológico de proteínas, mezclas o concentrados proteicos, así como de los efectos de suplementaciones naturales o con aminoácidos sintéticos.

#### SUMMARY

##### Experimental basis of rapid method for protein quality evaluation

Experimental observations concerning the food intake habits of protein depleted rats have shown that the consumption curve pattern is dependent on the amino acid balance of dietary protein. As compared to curves rendered by a protein of optimal Biological Value, curves obtained with proteins of different quality denote each specific amino acid deficit by an "Anorexia Period", which then gives the curve a characteristic shape.

This typical food intake pattern is related to changes in the pattern of plasma amino acids, especially to those changes involving the ratio of plasma limiting amino acids to total plasma free amino acids.

In this paper we have studied the effects of: Biological Value, protein concentration, supplementation and other factors which affect protein or amino acid metabolism upon the characteristics of curves obtained in a proper and constant environment.

We have also outlined the possible implication of these observations and their use as a basis for the development of a rapid method for protein quality evaluation to be applied to proteins, protein foods and protein concentrates; as well as for the detection of effects produced by other dietary components or of changes produced by technological processing.

#### BIBLIOGRAFIA

1. Sanahuja, J. C. & M. E. Río. Effect of Imbalanced Diets Containing Natural Proteins on Appetite and Body Composition in the rat. *J. Nutr.* 95: 295-302, 1968.
2. María E. Río. 1969. Estudio Experimental de los efectos producidos por la ingestión de dietas desequilibradas en amino ácidos. Tesis para optar al grado de Dr. en Bioquímica de la Universidad de Buenos Aires. Departamento de Bromatología y Nutrición Experimental. Facultad de Farmacia y Bioquímica.
3. Harper, A. E. Amino acid balance and imbalance. I. Dietary level of protein and amino acid imbalance. *J. Nutr.* 68: 405-418, 1959.

4. Khairallah, E. A. & G. Wolf. Growth promoting and lipotropic effect of Carnitine in rats fed diets limited in protein and Methionine. *J. Nutr.* 87: 469-476, 1965.
5. Río, M. E. & J. C. Sanahuja. 1970. Las fluctuaciones de apetito y su relación con las modificaciones del pool de aminoácidos libres. 5º **Con-greso Argentino de Ciencias Biológicas, Buenos Aires, 13-18 de Julio.**
6. Longenecker, J. B. & N. L. Hausse. Relationship between plasma amino acids and composition of ingested protein. *Arch. Biochem. Biophys.* 84: 44-46, 1959.
7. Daneri, María A. O. de, 1970 Estudio del mecanismo de acción de drogas anabolizantes. **Comunicación personal.**
8. Sanahuja, J. C. & M. E. Río. Effect of hormones on amino acid imbalance in short term experiments. Effect of insulin and cortisol on threonine limited diets. *Nut. Rep. Int.* 3, 101-109, 1971.
9. Portela, M. L. & J. C. Sanahuja. Influence of dietary fluoride on food consumption and plasma amino acids in the rat. *Nut. Rep. Int.* 2: 193-201, 1970.
10. Jaffé, W. G., M. C. de Mondragón, M. Layrisse & A. Ojeda. Síntomas de toxicidad de selenio en ratas. *Arch. Latinoamer. Nutr.* 22: 467-490, 1972.
11. Carpenter, K. J. & G. M. Ellinger. Protein quality and "available lysine" in animal products. *Poultry. Sci.* 34: 1451, 1955.



# **Evaluación de la calidad de la proteína de alimentos de bajo contenido proteínico<sup>1</sup>**

LUIZ G. ELÍAS<sup>2</sup>, RICARDO BRESSANI<sup>3</sup> y  
JOSÉ ANTOLÍN DEL BUSTO<sup>4</sup>

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

## **RESUMEN**

Considerando que los alimentos con menos de 10% de proteína son los más populares en la alimentación de grandes sectores de la población humana, es necesario evaluar el valor nutritivo de su proteína con el fin de mejorarla, tanto en términos de calidad como de cantidad. La determinación de la calidad de la proteína por medio de ensayos biológicos de alimentos con una concentración proteínica inferior a 10% presenta problemas, ya que según ha sido establecido por los métodos del índice de eficiencia proteínica (PER) y de utilización proteínica neta (NPU), no es posible preparar dietas con 10% de proteína.

Se presenta un método desarrollado con el fin de estudiar la respuesta entre consumo proteínico y aumento ponderal en ratas alimentadas con dietas que aportan niveles de proteína de 0 a 7 u 8% de proteína. Esa respuesta es lineal, por lo que permite calcular el índice de regresión entre los dos parámetros, siendo dicho índice el valor de la calidad de la proteína bajo estudio. Mientras más alto es el índice, mejor es la calidad de la misma.

La calidad de la proteína de varias selecciones de arroz y de maíz ha

<sup>1</sup> Parte de este trabajo fue dado a conocer oralmente en la II Reunión de la Sociedad Latinoamericana de Nutrición y II Congreso de la Sociedad Chilena de Nutrición, Bromatología y Toxicología, con la adhesión de la Sociedad Chilena de Tecnología de Alimentos, Viña del Mar, Chile, del 2 al 6 de diciembre de 1970.

<sup>2</sup> Científico de la División de Ciencias Agrícolas y de Alimentos del INCAP.

<sup>3</sup> Jefe de la citada División.

<sup>4</sup> Becario, por cuenta propia, en la División de Ciencias Agrícolas y de Alimentos del Instituto, quien realiza su trabajo de tesis previo a optar el título de Químico de la Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia, Universidad de San Carlos de Guatemala.

Publicación INCAP- E-714.

Recibido: 7-3-73.

sido determinada con este método, el cual se está aplicando también a las harinas de yuca y de papa.

El estudio de evaluación de que se da cuenta reveló una relación inversa entre el contenido de proteína de los cereales y la calidad proteínica, relación ésta que no se puede detectar haciendo el estudio al nivel máximo posible de proteína en la dieta. En este trabajo se presenta el método en todos sus detalles, y se interpretan los resultados obtenidos.

## INTRODUCCION

Existen varios métodos biológicos que se utilizan en la evaluación del valor nutritivo de la proteína, como son el índice de eficiencia proteínica (1), el procedimiento conocido como utilización proteínica neta (2, 3) —identificados comúnmente con las siglas PER Y NPU— respectivamente, y otros (4). Para la aplicación de estos métodos se han establecido condiciones experimentales estandarizadas, con el propósito de que su empleo permita comparar los resultados obtenidos, no sólo entre diversas fuentes de proteína, sino también entre los diferentes laboratorios (5-9). Además, es requisito indispensable que la proteína sea la única variable en la dieta. Una de las condiciones establecidas para los métodos de uso más común, es decir, el PER y el NPU, es que la prueba se realice a un nivel de 10% de proteína en la dieta, nivel que fue seleccionado con base en numerosos estudios sobre la relación existente entre la concentración proteínica y el valor nutritivo de la proteína (10). En esos estudios se encontró que en la mayor parte de los casos, el valor nutritivo máximo tendía a ocurrir al nivel de 10%, principalmente en las proteínas de buena calidad (5). Este valor representa, pues, el punto de utilización máxima de la proteína bajo estudio, con miras a cubrir principalmente las necesidades de crecimiento y de mantenimiento del animal joven. Para obtener valores más representativos, se ha propuesto un nivel de 9% de proteína en la dieta (8). Esta concentración permite la aplicación del método a aquellos alimentos que contienen menos de 10% de proteína.

Uno de los problemas en el empleo de cualquiera de estos métodos es que no pueden ser usados estrictamente en el caso de todos los alimentos, ya que muchos de éstos, sobre todo los que consumen en mayores cantidades la gran mayoría de los

habitantes del mundo, contienen menos de 10% de proteína. Por consiguiente, si los métodos señalados antes se usan con alimentos que tienen ese contenido proteínico o aún menor, el verdadero valor de la proteína del alimento se subestima: los valores a menor o mayor concentración proteínica, son menores que el obtenido al nivel de 10%.

En vista de estas consideraciones, se contempló la posibilidad de evaluar la calidad de la proteína del alimento con menos de 10% de este nutriente, utilizando el método propuesto por Allison y Anderson (11) y por Allison (12), el cual se conoce como el índice de nitrógeno/crecimiento. En pocas palabras, este método relaciona la tasa de crecimiento del animal con la ingesta de nitrógeno, existiendo una respuesta lineal entre ambos parámetros cuando la ingesta de nitrógeno es baja. La relación se ajusta a la ecuación  $\underline{Y} = \underline{a} + \underline{b}x$ , donde  $\underline{x}$  es ingesta,  $\underline{Y}$  es peso,  $\underline{a}$  representa el cambio en peso cuando la dieta no contiene nitrógeno, y  $\underline{b}$  la tasa de cambio entre la ganancia ponderal y el nitrógeno o proteína ingerida, o sea un índice de utilización proteínica.

En la práctica es factible derivar esta relación valiéndose de una serie de dietas cuyo contenido proteínico sea de 0%, hasta el máximo posible, determinado por la concentración proteínica en el alimento. Básicamente, el método constituye una adaptación del índice de balance nitrogenado, con la diferencia de que en vez de medir la retención de nitrógeno, mide el aumento en peso, o bien el nitrógeno depositado en el organismo animal.

## MATERIALES Y METODOS

En este trabajo se describe la aplicación del concepto precedente en la determinación de la calidad de la proteína de: a) tres selecciones de arroz: INTAN, IR8LP e IR8HP con contenidos proteínicos de 5.68, 7.32 y 9.73, respectivamente; b) cuatro selecciones de maíz: azotea, blanco, opaco-2 y harinoso-2, cuyo contenido de proteína es de 6.58, 9.00, 10.00 y 11.10%, en ese orden; c) una muestra de harina de papa, y d) una muestra de harina de yuca con 10.00% y 1.40% de proteína, respectivamente.

El método consistió en agregar a la dieta basal descrita en el Cuadro No. 1, cantidades del alimento bajo estudio equivalentes a: 0, 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7 y 8% de proteína, si el contenido proteínico del alimento bajo estudio lo permitía.

El peso del alimento substituye un peso igual de almidón de maíz. Además las dietas fueron suplementadas con minerales (13), vitaminas (14) y calorías, a modo de cubrir ampliamente las necesidades nutricionales de la rata en proceso de crecimiento.

Se integraron grupos de 8 a 10 ratas recién destetadas, raza Wistar de la colonia del INCAP, ofreciéndoles *ad libitum* tanto las dietas como el agua. Los animales fueron alojados en jaulas individuales de tela metálica, con fondo levantado. Se recabaron también semanalmente, datos sobre cambios en peso y de consumo de alimento, por un total de 28 días.

#### CUADRO N° 1

COMPOSICION DE LA DIETA BASAL USADA EN EL ESTUDIO DE EVALUACION DE LA CALIDAD DE LA PROTEINA DEL ARROZ, DEL MAIZ, Y DE OTROS ALIMENTOS DE BAJO CONTENIDO PROTEINICO

Alimentos	%
Almidón de maíz	90
Mezcla mineral*	4
Aceite refinado de semilla de algodón	5
Aceite de hígado de bacalao	1
	100
Solución de vitamina**	5 ml

\* Sales minerales Hegsted (13), Nutritional Biochemical Corporation, Cleveland, Ohio.

\*\* Manna & Hauge (14).

Con base en los datos de nitrógeno ingerido y de los de cambios en cuanto a peso, se calculó la regresión de proteína ingerida y el cambio en peso, siendo el coeficiente de regre-

sión el índice del valor nutritivo de la proteína bajo estudio. Con miras a determinar cuánto tiempo era necesario para obtener diferencias entre las proteínas sometidas a estudio, los índices de regresión fueron calculados cada 7 días. Con propósitos comparativos se llevaron a cabo también estudios para determinar el PER, utilizando 90% del alimento en la dieta. Esos resultados fueron comparados con dietas de caseína que suministraban la misma cantidad de proteína. Por otra parte, en algunos experimentos los animales fueron analizados para establecer su contenido de nitrógeno al finalizar la investigación.

Para los análisis de nitrógeno, tanto en la dieta como en el carcás de los animales, se utilizó el método de la AOAC (15). Para la determinación de lisina se usó el método de Conkerton y Frampton (16).

### RESULTADOS

La Figura 1 muestra una respuesta lineal entre el nitrógeno o proteína ingerida y el aumento en peso, siendo la correlación altamente significativa entre ambas variables. Dicha relación es lineal en la región de 0 a 5% de proteína.

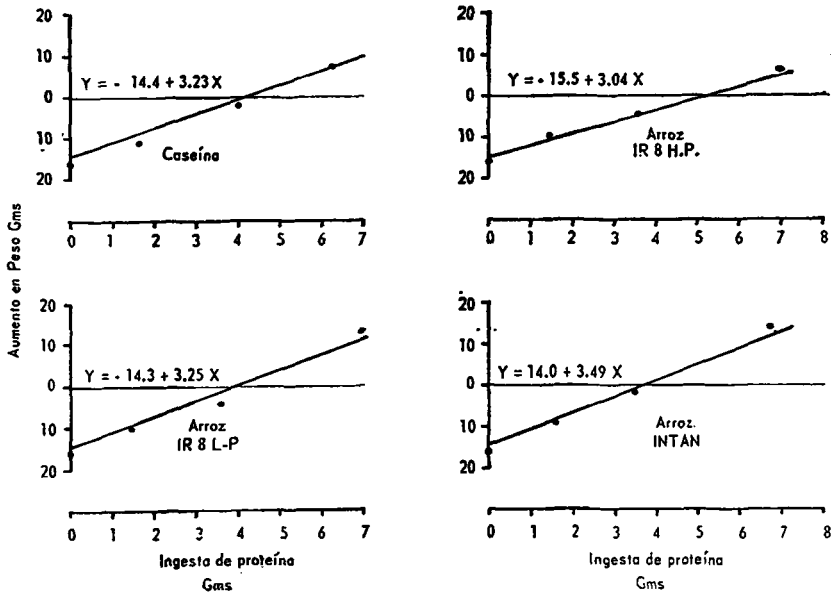


Figura 1. Índice de nitrógeno y aumento ponderal obtenidos con diferentes variedades de arroz.

Los resultados obtenidos con las tres muestras de arroz analizadas, se resumen en el Cuadro No. 2. Estos datos indican que las tres variedades difirieron en cuanto a valor proteínico, siendo superior la muestra que contenía menos cantidad de proteína. De nuevo, las correlaciones entre la proteína ingerida y el aumento ponderal fueron altamente significativas. Puede observarse también que el contenido de lisina, expresado en mg/g N, disminuye conforme el contenido de proteína aumenta. Los resultados obtenidos de la evaluación de las tres muestras de arroz usando el método convencional del PER —y su respectivo control de caseína— se muestran en el Cuadro No. 3. Según se aprecia, los datos correspondientes a las tres muestras no acusan diferencias en cuanto a calidad proteínica conforme fueron clasificados, esto es, a partir de los hallazgos que se presentan en el Cuadro No. 2.

**CUADRO N° 2**  
**CONTENIDO DE PROTEINA, LISINA Y ECUACIONES DE REGRESION**  
**ENTRE NITROGENO INGERIDO (NI) Y AUMENTO PONDERAL (P)**  
**DE RATAS ALIMENTADAS CON TRES MUESTRAS DE ARROZ**  
**Y CASEINA**

Muestra	Proteína g %	Lisina mg/g N	Ecuación de regresión	r
INTAN	5.7	254	$P = -14.05 + 3.49 \text{ NI}$	0.98**
IRBLP	7.3	224	$P = -14.35 + 3.25 \text{ NI}$	0.97**
IRBHP	9.7	220	$P = -15.46 + 3.04 \text{ NI}$	0.98**
Caseína	90.0	504	$P = -14.44 + 3.23 \text{ NI}$	0.99**

r = Coeficiente de correlación.

\*\* Altamente significativo ( $P < 0.01$ ).

Ya que el peso es el resultado de cambios en composición corporal, en el estudio con arroz las ratas fueron analizadas para determinar su contenido de nitrógeno. Luego, estos datos fueron usados para calcular la regresión entre el nitrógeno ingerido y el que contenía el cuerpo del animal, así como entre la ganancia ponderal y el nitrógeno del carcás, a los diferentes niveles en que se usó en la dieta. Los resultados de estos ensayos se dan a conocer en el Cuadro No. 4, y de nuevo indican que entre el valor proteínico y el contenido de pro-

teína existe una relación inversa. Estas ecuaciones de regresión catalogan a las tres muestras de arroz estudiadas en el mismo orden en que fueron clasificadas, es decir, según el aumento en peso y la proteína ingerida.

El Cuadro No. 5 muestra las ecuaciones de regresión entre el incremento de peso y el aumento de nitrógeno en el carcás, al igual que entre el peso total y el nitrógeno total del carcás. A semejanza del Cuadro No. 4, los resultados una vez más destacan la diferencia de las tres muestras de arroz en cuanto a valor proteínico.

Los datos obtenidos con las dietas elaboradas con las muestras de maíz se resumen en el Cuadro No. 6. En este caso es necesario analizar los resultados clasificando las muestras en dos grupos: el primero formado por los maíces comunes, o sea el blanco y el azotea, y el segundo, por el harinoso-2 y el opaco-2.

En el primer grupo el valor nutritivo del maíz con menor contenido proteínico es ligeramente superior que el de mayor concentración, y lo mismo ocurre con las otras muestras, esto es, con el opaco-2 y el harinoso-2. En este caso, los valores de calidad proteínica son más altos de los que generalmente se obtienen usando el método corriente del PER. Sin embargo, en relación con la caseína, los valores son similares a los obtenidos con el método corriente, o sea usando el nivel proteínico máximo que la muestra permita. Los hallazgos resultantes de los ensayos en que se utiliza harina de papa y yuca, se detallan en el Cuadro No. 7. La primera tenía un contenido proteínico de 10.0%, y la segunda (yuca), 1.4%. A juzgar por los coeficientes de regresión obtenidos, en este ejemplo la calidad de la proteína de la papa es superior a la de la yuca.

El Cuadro No. 8 muestra las ecuaciones de regresión entre el nitrógeno ingerido y la ganancia ponderal correspondientes a diferentes experimentos en los cuales se usó caseína como control. Según puede apreciarse, la reproducibilidad de los resultados obtenidos es satisfactoria, lo que indica poca variación con respecto a los valores de  $\bar{b}$ , que en estas ecuaciones representa el índice de utilización proteínica. Estudios recientes han indicado que el método es muy sensible a pequeñas diferencias en el contenido del aminoácido esencial limitante en la proteína bajo estudio.

**CUADRO N° 3**  
**AUMENTO PONDERAL (P) DE RATAS ALIMENTADAS CON DIETAS**  
**QUE CONTENIAN 90% DE ARROZ, E INDICE DE EFICIENCIA**  
**PROTEINICA (PER)**

Fuente de proteína	Proteína en la dieta %	Promedio de ganancia en peso g/28 días	PER
INTAN	5.50*	35 ± 2.1**	2.04 ± 0.04**
Caseína	5.50	34 ± 3.0	2.20 ± 0.19
IRSLP (7.3% de proteína)	6.70*	46 ± 5.2	2.02 ± 0.12
Caseína	6.80	44 ± 5.7	1.96 ± 0.15
IRSHP (9.7% de proteína)	8.80*	68 ± 2.8	2.02 ± 0.06
Caseína	8.40	79 ± 6.7	2.57 ± 0.13
Caseína	10.0	114 ± 9.0	2.94 ± 0.12

\* Cantidad aportada por 90% de arroz en la dieta.

\*\* Error estándar.

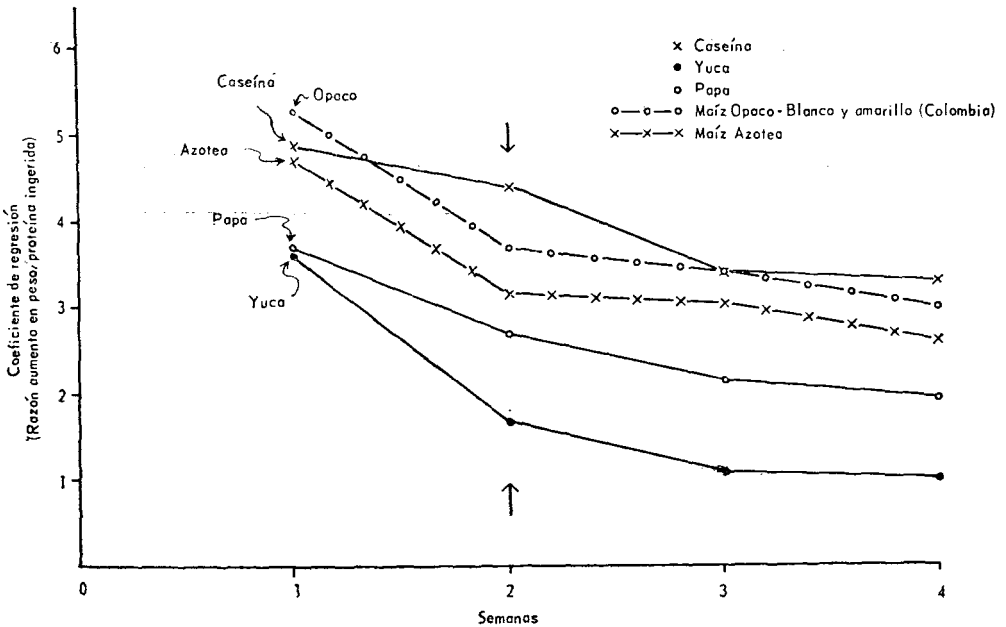
**CUADRO N° 4**  
**CONTENIDO DE PROTEINA, LISINA Y ECUACIONES DE REGRESION**  
**ENTRE NITROGENO INGERIDO (NI) Y NITROGENO EN EL CAR-**  
**CAS (NC), Y ENTRE AUMENTO PONDERAL (P) Y NITROGENO EN**  
**EL CARCAS (NC) DE RATAS ALIMENTADAS CON ARROZ Y**  
**CASEINA**

Muestra	Proteína g %	Lisina mg/g N	Ecuación de regresión	r
INTAN	5.7	254	NC = 0.90 + 0.49 NI	0.96**
IRSLP	7.3	224	NC = 0.94 + 0.47 NI	0.96**
IRSHP	9.7	220	NC = 0.96 + 0.36 NI	0.91**
Caseína	90.0	504	NC = 0.89 + 0.53 NI	0.93**
-----				
INTAN	5.7	254	NC = 1.17 + 0.022 P	0.95**
IRSLP	7.3	224	NC = 1.27 + 0.022 P	0.99**
IRSHP	9.7	220	NC = 1.24 + 0.017 P	0.96**
Caseína	90.0	504	NC = 1.27 + 0.025 P	0.99**

r = Coeficiente de correlación.

\*\* Altamente significativo (P < 0.01).

Caseína	$Y = - 6.91 + 4.83 X$	$Y = - 10.22 + 4.38 X$	$Y = - 11.67 + 3.48 X$	$Y = - 14.53 + 3.30 X$
Papa	$Y = - 6.85 + 3.62 X$	$Y = - 9.89 + 2.69 X$	$Y = - 12.57 + 2.14 X$	$Y = - 13.53 + 1.91 X$
Yuca	$Y = - 7.20 + 3.58 X$	$Y = - 11.23 + 1.68 X$	$Y = - 12.90 + 1.12 X$	$Y = - 13.24 + 1.06 X$
Opaco-2	$Y = - 8.26 + 5.24 X$	$Y = - 10.58 + 3.69 X$	$Y = - 13.47 + 3.35 X$	$Y = - 14.87 + 3.00 X$
Azotea	$Y = - 7.80 + 4.52 X$	$Y = - 10.85 + 3.18 X$	$Y = - 13.87 + 3.02 X$	$Y = - 14.76 + 2.59 X$



Incap 73-234

Figura 2. Coeficientes de regresión de las proteínas calculados a los 7, 14, 21 y 28 días de experimentación.

CUADRO N° 5

ECUACIONES DE REGRESION ENTRE EL AUMENTO PONDERAL (X) Y NITROGENO GANADO EN EL CARCAS (NGC) (Y) Y ENTRE PESO TOTAL (X) Y NITROGENO TOTAL EN EL CARCAS (NTC) (Y)

INTAN	(Y)	NGC	= 0.3598 + 0.0216 X (peso ganado)	r = 0.9357
IRSLP	(Y)	NGC	= 0.4156 + 0.0216 X (peso ganado)	r = 0.9474
IRSHP	(Y)	NGC	= 0.4098 + 0.0176 X (peso ganado)	r = 0.8983
Caseína	(Y)	NGC	= 0.3954 + 0.0253 X (peso ganado)	r = 0.9597
-----				
INTAN	(Y)	NTC	= 0.122 + 0.022 X (peso total)	r = 0.9808
IRSLP	(Y)	NTC	= 0.1472 + 0.02248 X (peso total)	r = 0.9791
IRSHP	(Y)	NTC	= 0.26572 + 0.01999 X (peso total)	r = 0.9411
Caseína	(Y)	NTC	= 0.00412 + 0.02538 X (peso total)	r = 0.9714

r = Coeficiente de correlación.

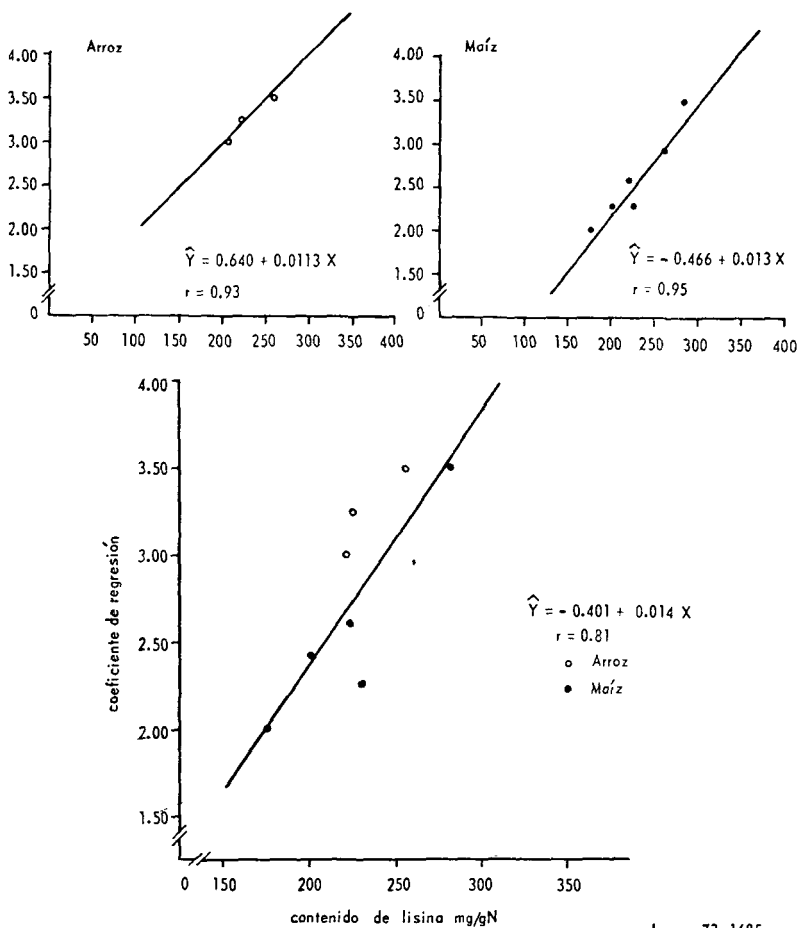
CUADRO N° 6

ECUACIONES DE REGRESION ENTRE NITROGENO INGERIDO (NI) Y AUMENTO PONDERAL (P) DE RATAS ALIMENTADAS CON SEIS MUESTRAS DE MAIZ Y CASEINA

Muestra	Proteína g %	Lisina mg/g N	Ecuación de regresión	r
Maíz azotea	10.7	222	P = -14.96 + <u>2.58</u> NI	0.93**
Maíz azotea	6.58	225	P = -13.17 + 2.30 NI	0.93**
Maíz blanco	9.00	175	P = -13.33 + 2.00 NI	0.92**
-----				
Maíz opaco-2	10.0	281	P = -14.64 + <u>3.52</u> NI	0.97**
Maíz opaco-2 blanco y amarillo Colombia	10.0	261	P = -14.48 + 2.94 NI	0.96**
Maíz harinoso-2	11.1	200	P = -13.35 + 2.28 NI	0.94**
-----				
Caseína	90.0	504	P = -15.34 + <u>3.70</u> NI	0.97**

r = Coeficiente de correlación.

\*\* Altamente significativo (P < 0.01).



Incap 73 1685

Figura 3. Relación entre el contenido de lisina y el coeficiente de regresión (b) de ratas alimentadas con niveles de 0, 1, 2, 3, 4 y 5% de proteína de muestras de arroz y de maíz.

CUADRO N° 7

**ECUACIONES DE REGRESION ENTRE NITROGENO INGERIDO (NI) Y  
AUMENTO PONDERAL (P) DE RATAS ALIMENTADAS CON HARINA  
DE PAPA Y HARINA DE YUCA**

Muestra	Proteína g %	Ecuación de regresión	r
Harina de papa	10.0	$P = -13.53 + 1.91 \text{ NI}$	0.91**
Harina de yuca	1.4	$P = -13.34 + 1.06 \text{ NI}$	0.33**

r = Coeficiente de correlación.

\*\* Altamente significativo ( $P < 0.01$ ).

CUADRO N° 8

**ECUACIONES DE REGRESION ENTRE NITROGENO INGERIDO  
(NI) (X) Y AUMENTO PONDERAL (Y) (para caseína)**

Y (peso ganado) =	$-15.34 + 3.70 \text{ X NI}$	r = 0.97**
Y (peso ganado) =	$-14.44 + 3.23 \text{ X NI}$	r = 0.99**
Y (peso ganado) =	$-9.60 + 3.13 \text{ X NI}$	r = 0.97**
Y (peso ganado) =	$-14.53 + 3.30 \text{ X NI}$	r = 0.96**

r = Coeficiente de correlación.

\*\* Altamente significativo ( $P < 0.01$ ).

Las curvas resultantes del cálculo semanal de los índices de utilización proteínica para varias de las proteínas estudiadas se ilustran en la Figura 2. Dichas curvas revelan dos aspectos de interés: en primer lugar, y a semejanza de otros métodos de evaluación proteínica, los índices disminuyen hasta la tercera semana, y luego permanecen relativamente constantes hasta la cuarta semana. En segundo lugar, a los 14 días ya es posible hacer una distinción entre la calidad de las proteínas y que, en el presente caso, fueron: caseína, maíz opaco, maíz azotea, papa y yuca.

La Figura 3 muestra la relación existente entre el contenido de lisina y el coeficiente de regresión (b) de ratas jóvenes alimentadas con muestras de arroz y de maíz que contenían niveles de 0, 1, 2, 3, 4 y 5% de proteína.

Salta a la vista la correlación altamente positiva, tanto para las muestras de arroz y maíz consideradas individualmente, como para todas las muestras reunidas. En el caso del arroz, la correlación fue significativa al nivel del 5%; en el del maíz o de todas las muestras juntas (arroz y maíz), esa correlación fue significativa al nivel del 1%.

## DISCUSION

El análisis de los resultados, sobre todo de los obtenidos con cereales, especialmente con arroz, revela que el coeficiente de regresión está altamente correlacionado con el contenido de lisina de estos alimentos, aminoácido que, se sabe, limita la calidad de los mismos (17, 18). A su vez, la concentración de lisina está inversamente relacionada con la concentración de proteína, la que generalmente aumenta debido a incrementos en las prolaminas de los cereales (19-22). Según hecho establecido, estas últimas son deficientes en lisina, lo que explica la correlación entre el valor proteínico y la concentración determinada (23). A pesar de que también en el caso de las muestras de maíz la aplicación del método permite separarlas según su nivel de lisina, esto es, de menor a mayor concentración, la respuesta no es tan definitiva como en el caso de las muestras de arroz. Es probable que ello se deba a que la proteína del maíz también es deficiente en triptofano (18, 24), aminoácido que puede no necesariamente guardar la misma relación con la lisina en todas las muestras de maíz estudiadas. En todo caso, el maíz con el mayor contenido de dicho aminoácido acusó el valor más alto, y el de menor contenido, el índice de calidad más bajo.

En realidad, el coeficiente de regresión es la proporción entre aumento ponderal y proteína consumida, lo que no es sino la definición del PER. A pesar de que existen bases bien documentadas para afirmar que el método refleja la calidad proteínica, se considera necesario evaluarlo aún con mayor número de alimentos y estudiar también varios factores que

podrían afectar esos valores. Asimismo, debe tenerse plena seguridad de que el incremento ponderal se debe a un aumento proporcional en composición corporal total y no solo en deposición de grasa o de agua a expensas de proteína. Esto podría ocurrir con proteínas que además de las deficiencias en aminoácidos esenciales, tienen patrones de éstos, carentes de balance. Los datos colectados cada 7 días se presentan en la Figura 2, y demuestran que no es necesario que el estudio cubra un período de más de 2 semanas, ya que durante el tiempo señalado los valores se estabilizan y se mantienen las diferencias en calidad. Se estima necesario indicar que, al término de los 28 días, el índice de utilización obtenido fue más alto que el del PER. Sin embargo, este hallazgo era de esperar, ya que también el PER y cualquier otro índice de calidad dé valores más elevados mientras menor es el tiempo de experimentación (5).

Desde el punto de vista práctico, el tiempo de experimentación necesario para detectar diferencias en la calidad proteínica es importante por dos razones. En primer término, porque permite conocer los resultados en un tiempo más corto. En segundo lugar, porque la cantidad de material requerida para el estudio es menor, hecho éste de importancia en ciertos programas de investigación, sobre todo en los que persiguen el mejoramiento de la calidad proteínica de los cereales y las leguminosas. Es posible que el material necesario para aplicar el método propuesto pueda reducirse aún más si se usan ratas recién destetadas, sometidas previamente a una dieta de caseína de bajo contenido proteínico. Cabe también la posibilidad de que esta medida permita depletar las reservas proteínicas de estos animales y proporcionar diferencias claras en los índices de utilización proteínica a los 7 días de experimentación.

En conclusión, puede afirmarse que el método dado a conocer en este trabajo puede ser aplicado para evaluar la calidad de la proteína de alimentos bajos en la concentración de este nutriente. Los valores obtenidos por su medio reflejan el balance de aminoácidos esenciales, lo que en síntesis, es el objetivo de la evaluación de la calidad proteínica.

## SUMMARY

## Evaluation of the protein quality of foods of low protein quality content

Foods containing less than 10% protein are consumed in great amounts by large population groups. Because of their importance as sources of protein, it is necessary to evaluate more exactly their protein quality. Present biological methods for protein quality evaluation specify 9-10% protein in the diet to be fed; therefore, most foods with these or lower amounts of protein are not evaluated according to the standard procedure.

The present report describes a method by which the quality of low-protein containing foods can be evaluated. It consists in comparing the weight gained in 28 days in relation to the protein intake of diets containing from 0 to 7 or 8% protein in the diet. The response is linear which permits the calculation of a regression equation between protein intake and weight gain. The regression coefficient represents the quality of the protein.

The method was applied to various samples of rice and corn as well as to samples of potatoes and cassava.

Results obtained indicate an inverse relationship between protein content in the cereal grains and protein quality, relationship which was not evident when the conventional methods were applied.

## BIBLIOGRAFIA

1. Osborne, T. B., L. B. Mendel & E. L. Ferry. A method expressing numerically the growth promoting value of proteins. *J. Biol. Chem.*, 37: 223, 1919.
2. Miller, D. S. & A. E. Bender. The determination of the net utilization of protein by a shortened method. *Brit. J. Nutr.*, 9: 382-388, 1955.
3. Bender, A. E. Relation between protein efficiency and net protein utilization. *Brit. J. Nutr.*, 10: 135-143, 1956.
4. National Academy of Sciences-National Research Council. **Evaluation of Protein Quality.** Report of an International Conference, March 1963. Washington, D. C., National Academy of Sciences-National Research Council, 1963 (Publication 1100).
5. Braham, J. E., L. G. Elias, S. de Zaghi & R. Bressani. Effect of protein level and duration of test on carcass composition, net protein utilization (NPU) and on protein efficiency ratio (PER). *Nutr. Diet*, 9: 99-111, 1967.
6. Morrison, A. B., Z. I. Sabry, N. T. Gridgeman & J. A. Campbell. Evaluation of protein in foods. 8. Influence of quality and quantity of dietary protein on net protein utilization. *Canad. J. Biochem. Physiol.*, 41: 275-281, 1963 (c.f. *Nutr.*, *Abst. Revs.* 33: 1012 (Abst. 6135), 1963).
7. Morrison, A. B. & J. A. Campbell. Evaluation of protein in foods. V. Factors influencing the protein efficiency ratio of foods. *J. Nutrition*, 70: 112-118, 1960.

8. Campbell, J. A. Methodology of protein evaluation. A critical appraisal of methods for evaluation of protein in foods. Beirut, Lebanon, American University of Beirut, June, 1963, 104 p. (Publication N° 21).
9. Chapman, D. G., R. Castillo & J. A. Campbell. Evaluation of protein in foods. 1. A method for the determination of protein efficiency ratios. *Canad. J. Biochem. Physiol.*, 37: 679-686, 1959.
10. Barnes, R. H. & D. K. Bosshart. The evaluation of protein quality in the normal animal. *Ann. N. Y. Acad. Sci.*, 47: 273-296, 1946.
11. Allison, J. B. & J. A. Anderson. The relation between absorbed nitrogen, nitrogen balance, and biological value of proteins in adults dogs. *J. Nutrition*, 29: 413-420, 1945.
12. Allison, J. B. Biological evaluation of proteins. *Physiol. Revs.*, 35: 664-700, 1965.
13. Hegsted, D. M., R. C. Mills, C. A. Elvehjem & E. B. Hart. Choline in the nutrition of chicks. *J. Biol. Chem.*, 138: 459-466, 1941.
14. Manna, L. & S. M. Hauge. A possible relationship of vitamin B<sub>13</sub> to orotic acid. *J. Biol. Chem.*, 202: 91-96, 1953.
15. Association of Official Agricultural Chemists. *Official Methods of Analysis of the Association of Official Agricultural Chemists*. 9th ed. Washington, D. C., 1960.
16. Conkerton, E. J., & V. L. Frampton. Reaction of gossypol with free epsilon amino groups of lysine in proteins. *Arch. Biochem. Biophys.* 81: 130-134, 1959.
17. Pecora, L. J. & J. M. Hundley. Nutritional improvement of white polished rice by the addition of lysine and threonine. *J. Nutrition*, 44: 101-112, 1951.
18. Bressani, R., L. G. Elías & J. E. Braham. Suplementación con aminoácidos, del maíz y de la tortilla. *Arch. Latinoamer. Nutr.*, 18: 123-134, 1968.
19. Cagampang, G. B., L. J. Cruz, S. G. Espiritu, R. G. Santiago & B. O. Juliano. Studies on the extraction and composition of rice proteins. *Cereal Chem.*, 43: 145-155, 1966.
20. Gómez Brenes, R. A., L. G. Elías & R. Bressani. Efecto del proceso de maduración del maíz sobre su valor nutritivo. *Arch. Latinoamer. Nutr.*, 18: 65-79, 1968.
21. Bressani, R. & R. Conde. Changes in the chemical composition and in the distribution of nitrogen of maize at different stages of development. *Cereal Chem.*, 38: 76-84, 1961.
22. Evans, J. W. Changes in the biochemical composition of the corn kernel during development. *Cereal Chem.*, 18: 468-473, 1941. (c. f. *Chem. Abst.*, 35: item 6619, 1941).
23. Hogan, A. G., G. T. Gillespie, O. Koctürk, B. L. O'Dell, & L. M. Flynn. The percentage of protein in corn and its nutritional properties. *J. Nutrition*, 57: 225-239, 1955.
24. Bressani, R., L. G. Elías, M. Santos, D. Navarrete & N. S. Scrimshaw. El contenido de nitrógeno y de aminoácidos esenciales de diversas selecciones de maíz. *Arch. Venezol. Nutr.*, 10: 85-100, 1960.

## Excreción de nitrógeno fecal endógeno en la rata.\*

JULIA ARAYA, HECTOR ARAYA y MARIA ANGELICA TAGLE

Unidad de Nutrición Básica, Departamento de Nutrición, Facultad de Medicina,  
Sede Santiago Norte, Universidad de Chile.

### RESUMEN

En ratas de distinto peso y edad, sometidas a dieta aprotéica, ad libitum, se determinó la excreción de nitrógeno fecal y se la relacionó con el peso metabólico y con la ingesta de dieta. La relación entre nitrógeno endógeno fecal ( $y$ ) y peso metabólico en  $\text{kg}^{0.73}$  ( $x_1$ ) obedece a la siguiente ecuación  $Y = 2.04 + 59.98 x_1$ , con un  $r = 0.88$ . Cuando se relaciona ( $y$ ) con ingesta ( $x_2$ ), resulta  $Y = -0.11 + 2.19 x_2$ , con un  $r = 0.76$ . La variación residual alrededor de la recta ajustada  $Sy/x$  fue de 2.92. Al combinar las dos variables, peso metabólico e ingesta de dieta, mediante una ecuación de regresión múltiple  $Y = -1.07 + 37.12 x_1 + 1.21 x_2$ ; la variación residual se redujo a 2.68. Aunque la diferencia entre las variaciones residuales de regresión múltiple y las regresiones simples no son significativas, se recomienda la regresión múltiple para predecir la excreción de nitrógeno fecal endógeno.

Se estudió el efecto del contenido de celulosa en la dieta sobre la excreción de nitrógeno fecal, alimentando ratas con dieta aprotéica con diferente contenido de celulosa: 5, 10, 20 y 30%. Al aumentar el contenido de celulosa, aumenta el peso de las deposiciones, pero disminuye la concentración de nitrógeno en las heces, de tal manera que no se modifica la excreción, ya sea que se le exprese como miligramos de nitrógeno excretado por rata día, o miligramos de nitrógeno por 100 g de dieta ingerida.

---

\* Resultados preliminares se presentaron en la Segunda Reunión de SLAN, Viña del Mar, Chile, 1970.

Recibido: 8-2-73.

## INTRODUCCION

Por las heces se está continuamente eliminando nitrógeno que proviene de diferentes orígenes: a) de la fracción de la proteína de la dieta que escapa a la absorción; b) de los jugos y secreciones digestivas; c) de las células descamativas del tracto gastrointestinal, y d) de la flora intestinal (1).

Para el estudio de la digestibilidad verdadera de las proteínas es necesario conocer exactamente el ítem a); pero el dato analítico obtenible de la experimentación animal se refiere al nitrógeno total eliminado por las heces, es decir, a la suma de a) hasta d). Cobra particular interés la cuantificación del nitrógeno que no proviene de la dieta y que constituye una pérdida inevitable aun en animales alimentados con dieta aprroteica y que con justicia puede llamarse nitrógeno endógeno fecal.

Con el propósito de obviar la engorrosa determinación directa del nitrógeno fecal endógeno, formulamos una ecuación para el cálculo del mismo utilizando una regresión lineal simultánea en dos variables. Nos pareció conveniente también estudiar el efecto que el contenido de fibra de la dieta, tiene sobre la excreción del nitrógeno fecal endógeno.

## DIETAS

Se empleó dieta aprroteica (2).

### *Experiencia 1. Determinación de nitrógeno endógeno fecal.*

Veinticinco ratas de nuestro stock, cuyos pesos fluctuaron entre 61 y 200 gramos (cubriendo el rango de peso usualmente empleado en nuestras experiencias), se colocaron en jaulas individuales y se alimentaron *ad libitum* con dieta aprroteica. Se usaron dos días como período de acostumbramiento y los tres días siguientes correspondieron al estudio propiamente tal; en ellos se realizó un estricto control de la dieta ingerida, del peso corporal y se recogieron las heces. Se usó carmín como marcador de deposiciones y se determinó el tiempo de pasaje a través del tracto gastrointestinal. El nitrógeno fecal se determinó por el método de Kjeldahl, usando el destilador Markham (3).

*Experiencia 2. Efecto de la celulosa contenida en la dieta, sobre la excreción de nitrógeno fecal endógeno.*

Setenta ratas, cuyos pesos fluctuaron entre 53 y 77 gramos, se dividieron en cuatro grupos que recibieron dieta apteica con distinto contenido de celulosa: 5, 10, 20 y 30%. El manejo de los animales fue similar al de la experiencia 1.

*Métodos estadísticos y expresiones:*

En el análisis estadístico se aplicaron los métodos de regresión simple y múltiple y variaciones residuales alrededor de la recta ajustada (10). Las expresiones usadas fueron las siguientes:

y = excreción de nitrógeno fecal, valor experimental, expresado en mg/rata/día;

$x_1$  = peso metabólico, expresado en Kg <sup>0.73</sup>

$x_2$  = ingesta de dieta apteica seca, g/rata/día;

Y = excreción de nitrógeno fecal, valor de predicción, expresado en mg/rata/día.

## RESULTADOS

*Experiencia 1.*

Se encontró que la velocidad de paso de la dieta apteica a través del tracto gastrointestinal, independientemente de la edad y el peso corporal, fue alrededor de 8 horas (con un rango 7.50 a 8.10 horas).

En la Tabla 1 se presentan los valores individuales encontrados para la excreción de nitrógeno fecal. Se les correlacionó con diversos parámetros; la relación entre nitrógeno endógeno fecal y peso corporal, expresado en kg <sup>0.73</sup>, obedece a la siguiente ecuación:  $Y = 2,04 + 59.98 x_1$ , con un  $r = 0.88$ . La variación residual alrededor de la recta ajustada,  $Sy/x$ , resultó igual a 2,88. La relación entre la excreción de nitrógeno fecal endógeno y la ingesta de dieta seca se ajusta a la siguiente ecuación  $Y = -0.11 + 2.19 x_2$ , con  $r = 0.76$ . La variación residual alrededor de la recta ajustada  $Sy/x$  fue de 2.92.

Nos pareció conveniente combinar las dos variables, peso metabólico (kg <sup>0.73</sup>) e ingesta seca, mediante una ecuación de regresión múltiple, donde:  $Y = -1.07 + 37.12 x_1 + 1.21 x_2$ . La variación residual obtenida se redujo a 2.68; aunque las

diferencias entre las variaciones residuales de la regresión múltiple y las regresiones simples no son significativas, se recomienda la regresión múltiple para predecir la excreción de nitrógeno fecal endógeno.

La ecuación de regresión múltiple se aplicó individualmente a cada rata (predicción); en la Tabla 1 se muestra la comparación entre estos valores y los obtenidos experimentalmente.

### *Experiencia 2.*

La ingesta de dieta aprotéica fue similar en todos los grupos en estudio, no encontrándose diferencias estadísticamente significativas entre ellos. El rango observado vá desde 4.67 a 5.70 g/rata/día. En la Tabla 2 se puede observar que la excreción de nitrógeno fecal por rata y por día fueron similares en los cuatro grupos experimentales. Al expresar los miligramos de nitrógeno excretados por gramo de dieta seca ingerida, aparece una disminución significativa ( $p < 0.02$ ) en el grupo con 30% de celulosa, con relación al alimentado con 10%, pero este hecho no se presenta como tendencia común y mantenida en los distintos grupos estudiados. A medida que aumenta el contenido de celulosa en la dieta, encontramos un descenso en los valores de nitrógeno excretado por gramo de deposiciones secas, existiendo diferencia estadísticamente significativa ( $p < 0.001$ ) al comparar todos los grupos entre sí. Esto se explicaría por el aumento de la cantidad de deposiciones emitidas, cuando se incrementa la concentración de celulosa en la dieta (ver columna siguiente).

Si expresamos la cantidad de deposiciones emitidas por 100 gramos de dieta seca, encontramos que esta relación aumenta a medida que se incrementa la cantidad de celulosa de la dieta; cuando contiene 30% de celulosa, la cantidad de deposiciones es 190% con relación a la dieta con 10% de celulosa. Sin embargo, este aumento no influyó en la cantidad de nitrógeno fecal endógeno excretado por rata por día, puesto que la disminución en la concentración estaría compensando el incremento en la cantidad total de heces.

TABLA N° 1

EXCRECION DE NITROGENO ENDOGENO FECAL EN LA RATA; COM-  
PARACION ENTRE RESULTADOS EXPERIMENTALES Y VALORES  
CALCULADOS SEGUN LA ECUACION DE REGRESION MULTIPLE

y	x <sub>1</sub>	x <sub>2</sub>	Y
N fecal experimental mg/día	peso kg <sup>0.73</sup>	ingesta g/día	N fecal predicción mg/día
16.34	0.203	7.43	15.41
17.74	0.259	7.08	17.07
15.99	0.217	7.16	15.61
17.05	0.210	7.48	15.73
22.06	0.300	8.77	20.64
17.96	0.305	7.98	19.87
16.34	0.256	7.23	17.14
11.72	0.190	3.43	10.11
13.14	0.127	4.85	9.48
14.57	0.154	5.86	11.71
12.43	0.154	6.31	12.25
16.34	0.201	7.61	15.56
10.30	0.227	6.98	15.77
10.66	0.133	4.47	10.33
14.92	0.179	5.90	12.68
20.60	0.211	7.26	15.51
11.01	0.117	5.56	9.97
13.85	0.130	5.11	9.92
14.89	0.164	8.00	14.60
7.16	0.135	3.11	7.69
10.55	0.149	5.07	10.57
9.80	0.130	6.20	11.22
6.83	0.127	4.49	10.05
7.93	0.136	6.48	11.86
6.01	0.136	5.00	10.00

$$Y = -1.07 + 37.12 x_1 + 1.21 x_2$$

$$S_{y/x} = 2.68$$

**TABLA Nº 2**  
**EFEECTO DEL PORCENTAJE DE CELULOSA DE LA DIETA**  
**SOBRE LA EXCRECION DE NITROGENO ENDOGENO FECAL**

% de celu_ losa	Nitrógeno endógeno fecal			Deposiciones	
	mg/rata/día	mg/g dieta	mg/g deposiciones	g/100 g ingesta	g/día
5	10.09 ± 0.97 (10)	1.92 ± 0.61 (10)	<sup>o</sup> 17.08 ± 0.41 (10)	14.36 ± 0.63 (10)	0.74 ± 0.04 (10)
10	10.39 ± 0.40 (19)	*2.43 ± 0.19 (19)	<sup>o</sup> 11.73 ± 0.44 (19)	20.41 ± 1.29 (20)	0.90 ± 0.04 (20)
20	11.29 ± 0.38 (19)	2.04 ± 0.12 (18)	<sup>o</sup> 7.09 ± 0.20 (19)	28.90 ± 1.21 (19)	1.63 ± 0.06 (20)
30	10.67 ± 0.45 (18)	*1.94 ± 0.04 (18)	<sup>o</sup> 5.20 ± 0.14 (18)	39.72 ± 1.41 (20)	2.11 ± 0.09 (20)

( ) Número de casos

\* 10 vs. 30% p < 0.02

<sup>o</sup> Todos son significativos entre sí p < 0.001.

## COMENTARIOS

Sobre este tema es relativamente escasa la información que hemos encontrado. Bosshardt y cols. (4) y Titus (5), determinaron experimentalmente la excreción de nitrógeno endógeno trabajando con dieta aprotéica y también con diversos niveles de proteína dietaria, usando la extrapolación a cero de ingesta nitrogenada. Sus resultados indican que cuando se alimenta con dieta aprotéica los valores encontrados son inferiores a los obtenidos por extrapolación, y estos son también distintos cuando se usan diferentes proteínas. A la luz de estos hallazgos, infieren que los resultados obtenidos utilizando dieta aprotéica no deberían emplearse en el cálculo de la digestibilidad verdadera de la proteína. Por su parte, FAO (1) al referirse al nitrógeno fecal endógeno, considera valores obtenidos con dieta aprotéica. Queda claro que no existe un criterio definido en cuanto a precisar las mejores condiciones experimentales. Nosotros elegimos el sistema de trabajo con dieta aprotéica y proponemos una ecuación de predicción que podría aplicarse al cálculo de la digestibilidad verdadera de las proteínas, ahorrando en cada caso la engorrosa determinación del nitrógeno endógeno fecal.

Los resultados de la experiencia 1, en el sentido de cuantificar la excreción de nitrógeno endógeno fecal en base a las dos variables escogidas, concuerdan con lo encontrado por Dreyer (6) quien, trabajando con dietas de proteína de huevo entero, dedujo una fórmula que correlaciona la excreción con tamaño corporal e ingesta.

Un aspecto que nos preocupaba es el efecto que el contenido de fibra de la dieta pudiese tener sobre la excreción del nitrógeno fecal endógeno. Para aclarar este punto es que se realizó la experiencia 2. Nuestros resultados dejan en claro que dentro del rango 5 a 30% de fibra en la dieta, la excreción de nitrógeno, mg/rata/día, no se modificó; varía en forma importante la cantidad de heces emitidas: de 0.74 a 2.11 g/rata/día, al pasar de 5 a 30% de fibra, pero la concentración de nitrógeno se modifica en forma inversa: de 17.08 a 5.20 mg/g deposiciones secas, lo que produce una compensación que se traduce en la constancia de la excreción diaria. Estos hechos nos

permiten hacer énfasis que la excreción de nitrógeno fecal endógeno no se ve afectada por el contenido de celulosa dietaria en los rangos estudiados (5-30%). La Figura 1 muestra los resultados promedios encontrados para las ratas que se alimentaron con dietas con 5 y con 30% de fibra, en cuanto a: ingesta, excreción de nitrógeno fecal, deposiciones emitidas y la relación entre los mg de nitrógeno excretado y los gramos de deposiciones secas. Dreyer (7) había estudiado un rango bastante estrecho, de 0 a 6.4% de fibra en la dieta y también encontró que no se modificaba la relación dieta consumido/nitrógeno excretado. La gran variación que nosotros encontramos para la cantidad de heces emitidas al aumentar el contenido de celulosa en la dieta, es una seria crítica a la ecuación de predicción del nitrógeno endógeno fecal propuesta por Causseret y cols. (8), quienes trabajando con apteica, establecieron una ecuación de predicción basada en una regresión triple, considerando como variables el peso corporal, la ingesta de dieta seca y el peso de las heces secas. El resultado obtenido al aplicar esta ecuación estaría fuertemente influenciado por el contenido de fibra.

En un trabajo anterior, recién comunicado (9), demostramos que la coprofagia es importante en las ratas alimentadas con dieta apteica. Dado que al evitar la coprofagia se observaron varios hechos: disminución de la ingesta, aumento de la cantidad de heces emitidas y de la excreción de nitrógeno fecal, ambos referidos a la cantidad de dieta ingerida, nos interesó constatar si la relación matemática de regresión doble aquí propuesta se cumple en tal condición experimental. Para ello manejamos los datos individuales de las ratas en que se evitó la coprofagia de la misma manera en que se trataron los de la experiencia 1 y llegamos a una ecuación diferente:  $Y = 1.23 + 27.34 x_1 + 1.38 x_2$ , con un  $Sy/x = 2.31$  (Tabla 3), es decir las ratas en las que se previene la coprofagia constituirían un universo diferente, con su propia ecuación para ambos universos el ajuste de sus respectivas ecuaciones es igualmente bueno.

Curiosamente, en las ratas sin coprofagia la relación entre excreción del endógeno fecal y la ingesta de dieta seca es bastante buena, se acomoda a la siguiente ecuación:  $Y = 1.22 +$

2.35  $x_2$   $r = 0.82$ ; es decir, en ausencia de coprofagia esta simple relación podría usarse con fines de predicción, con ventaja sobre el uso de la regresión múltiple ya que en este caso se logra un  $Sy/x = 1.68$ .

TABLA N° 3

NITROGENO FECAL ENDOGENO EN RATAS PROVISTAS DE UN DISPOSITIVO PARA EVITAR COPROFAGIA. COMPARACION ENTRE RESULTADOS EXPERIMENTALES Y VALORES DE PREDICCIÓN

y	$x_1$	$x_2$	$Y_1$	$Y_2$
N fecal experimental mg/día	peso kg <sup>0.73</sup>	ingesta g/día	N fecal predicción mg/día	N fecal predicción mg/día
9.96	0.124	3.91	10.00	10.41
11.84	0.130	4.21	10.58	11.11
8.29	0.123	3.88	9.94	10.34
9.47	0.123	4.01	10.11	10.64
9.71	0.139	4.05	10.61	10.74
10.89	0.139	4.58	11.34	11.98
16.10	0.145	4.65	11.60	12.15
14.21	0.161	5.51	13.21	14.17
14.45	0.155	5.58	13.15	14.33
16.62	0.151	5.71	13.22	14.64
13.26	0.142	5.35	12.48	13.79
11.84	0.245	6.28	16.38	15.98
19.89	0.214	7.07	16.82	17.83
15.63	0.208	7.07	16.65	17.83
15.39	0.237	4.51	13.92	11.82
18.24	0.270	7.88	19.46	19.74
9.95	0.267	3.15	13.87	8.62
13.74	0.267	4.65	14.93	12.15
19.89	0.293	8.05	20.32	20.14
18.89	0.285	7.01	18.67	17.69
15.15	0.244	6.78	17.24	17.15

$$Y_1 = 1.23 + 27.34 x_1 + 1.38 x_2$$

$$Sy/x = 2.32$$

$$Y_2 = 1.22 + 2.35 x_2$$

$$Sy/x = 1.68$$

## SUMMARY

## Excretion of endogenous fecal nitrogen: by the rat.

Endogenous faecal nitrogen excretion was studied in rats of different age and weight, fed on a non - protein diet. Faecal nitrogen excretion ( $y$ ) and metabolic weight in kg 0.73 ( $x_1$ ), correlate in a linear way, according to the following equation:  $Y = 2.04 + 59.98 x_1$ ,  $r = 0.88$  and  $Sy/x = 2.88$ . Also a good correlation was found for faecal nitrogen excretion ( $y$ ) and the dry weight of the dietary intake ( $x_2$ )  $Y = -0.11 + 2.19 x_2$ ,  $r = 0.76$  and  $Sy/x = 2.92$ . Joining both  $x_1$  and  $x_2$ , a multiple regression equation was found:  $Y = -1.07 + 37.12 x_1 + 1.21 x_2$ , and  $Sy/x$  decreased to 2.68.

The effect of the dietary cellulose content on the endogenous faecal nitrogen excretion was studied also. Rats were fed on non-protein diets containing 5, 10, 20 or 30% fiber. When the cellulose content increased there was an increment in the weight of the faeces collected, but the faecal nitrogen concentration decreased and the net faecal nitrogen excretion was not modified.

## BIBLIOGRAFIA

1. FAO - OMS. Necesidades en proteínas. Informe de un grupo mixto FAO - OMS de expertos. FAO - Roma, 1966.
2. Araya, J., M. A. Tagle y G. Donoso. Caseína, harina de pescado y torta de maravilla, en la recuperación de la rata precozmente desnutrida. *I Dietas de igual valor proteico* suministradas ad. libitum. *Nutr. Bro-matol. Toxicol.* 7: 73-81, 1968.
3. Markham, R. A steam distillation apparatus suitable for micro-Kjeldahl analysis. *Biochem J.* 36: 790-791, 1942.
4. Bosshardt, D. K. and R. H. Barnes. The determination of metabolic faecal nitrogen and protein digestibility. *J. Nutr.* 31: 13-21, 1946.
5. Titus, H. W. The nitrogen metabolism of steers on rations containing alfalfa as the sole source of nitrogen. *J. Agric. Res.* 34: 49-53, 1927.
6. Dreyer, J. J. The biological assessment of protein quality: a formula for rapid estimation of metabolic faecal nitrogen excretion in albino rats. *S. African J. Nutr.* 4: 2-22, 1968.
7. Dreyer, J. J. A study of the influence of certain factors on the metabolic faecal nitrogen excretion of the albino rat, with a view to the determination of protein digestibility. *Proc. Nutrition Soc. Southern Africa* 2: 104-119, 1961.
8. Causseret, J., Huget, D. and Arnoux, J. Etude des variations de l'excrétion d'azote métabolique fécal et d'azote endogène urinaire en fonction du poids corporel, du poids de ingesta et du poids de féces chez le jeune rat. 1. En régime protéoprive. *Ann. Biol. animale, Biochim. Biophys.* 5: 61-78, 1965.
9. Araya, H., J. Araya, A. Negrette y M. A. Tagle. Coprofagia en ratas alimentadas con dietas de diferente valor proteico. (Por publicarse).
10. Snedecor, G. W. *Statistical Methods*. Chapter 6 pág. 122, Chapter 7, pág. 160. The Iowa State College Press, Ames Iowa, 1959.

# **El contenido de nitrógeno total y aminoácidos azufrados en diferentes líneas de frijoles**

(*Phaseolus vulgaris*)

**WERNER G. JAFFÉ y OLLIE BRUCHER<sup>1</sup>**

Escuela de Biología, Facultad de Ciencias, Universidad Central de Venezuela.

## **RESUMEN**

Se presentan los resultados analíticos de nitrógeno y contenido de cistina y metionina/16 g de N en las semillas de 100 líneas puras de frijoles, agrupados en 10 grupos según su descendencia filética. Se observan diferencias significativas entre los grupos en su composición en proteínas totales y contenido de la proteína en aminoácidos azufrados. Había correlación negativa entre la cantidad de proteínas y su contenido en aminoácidos azufrados.

## **INTRODUCCION**

Los grandes éxitos obtenidos en años recientes con la mejora genética de cereales en sus características relacionadas con el valor nutricional, dejan prever posibilidades similares en otros cultivos. Entre nosotros de especial importancia son las leguminosas por su gran aporte a la nutrición proteica de nuestras clases populares (1). Por esta razón se han realizado ensayos con el fin de estudiar la variabilidad en la composición química entre diferentes cultivares de frijoles en relación a su contenido en nitrógeno total y aminoácidos azufrados metionina y cistina que son los que limitan el valor biológico de las proteínas de todas las leguminosas (2).

1. Fallecida.

Recibido: 18-7-73.

## MATERIAL Y METODOS

Las semillas fueron líneas genéticamente homogéneas derivadas de una sola planta cada una, de unos cien cultivares pertenecientes a los más diversos grupos filéticos. Todos fueron reproducidos en nuestro pequeño campo experimental de unos 500 m<sup>2</sup>, en condiciones de cultivo idénticas.

Los análisis de nitrógeno total se efectuaron por el método de Kjeldhal y los aminoácidos metionina y cistina se determinaron por el método microbiológico (3).

Se calcularon las desviaciones estandar y los coeficientes de correlación entre los valores de N y los dos aminoácidos y entre los dos aminoácidos para cada uno de los grupos y para la muestra total, utilizando una calculadora programada Olivetti 101.

## RESULTADOS Y DISCUSION

Los resultados presentados en la Tabla 1 se han agrupado según los valores en altos y bajos y según las líneas filéticas definidas por uno de nosotros (4). Se calcularon los valores promedios para la totalidad de las muestras y se presentan los resultados en las siguientes tablas en las columnas "alto" y "bajo" según el caso si los valores específicos están por encima o por debajo del promedio. Los valores promedios totales eran: N 3.63%, Cistina 0.98 por 16 g de N; Metionina 1.12 g por 16 g de N.

En ciertos frijoles silvestres (*Phaseolus aborigineus*) observamos valores bajos en el contenido de cistina. Podría esto indicar un lazo con los frijoles tropicales negros que como grupo, presentan esta misma característica. En nitrógeno total y en metionina predominan más bien los valores altos en los frijoles tropicales negros.

Dentro del gran grupo de las líneas tropicales negras están incluídas algunos cultivares que se asemejan entre si, por tener un crecimiento indeterminado con una guía de rama principal. Todas ellas muestran contenidos bajos de nitrógeno total mientras que no son pobres en cistina.

Las semillas del grupo de los "Red Mexican" muestran uniformemente bajo contenido tanto en nitrógeno como en

cistina y metionina. Han sido sometidas a labores de mejoramiento, razón por la cual quizás no son representativas para el gran grupo de las tropicales rojas. Han adquirido su resistencia a ciertas enfermedades virales por intercruce de material de las "navy beans" del grupo "Michelite". Parece que este material tan valioso por su resistencia única, no posee un alto nivel proteico.

Los cultivares autóctonos andinos de Suramérica, como aquellas de Norteamérica, que se caracterizan por su crecimiento de rama, sus frutos grandes anchos y semillas de gran tamaño, tienen en su mayoría alto contenido de cistina y metionina. Las norteamericanas son más ricas en nitrógeno total que las de Sudamérica.

Las autóctonas andinas seguramente han intervenido en forma predominante en la creación de las arbustivas comerciales en los establecimientos de fitotecnia, tanto en Europa como en Norteamérica. Esto se refleja en sus semejanzas en la composición química. Muchas tienen un nivel alto en metionina y cistina, mientras que el nitrógeno total varía mucho. Los cultivares alemanes "Luca", "Imre", "Flits" y "Suma" son creaciones recientes que se diferencian de los anteriores por poseer mejor resistencia a enfermedades virales. Probablemente, han sido obtenidos por intermedio de ciertas "navy bean" norteamericanas de tipo "Michelite" que poseen este tipo de resistencia. Debido a las repetidas "backcrosses" necesarias para asegurar la uniformidad genética del factor para la resistencia, han perdido su alto nivel de metionina. La mayor variabilidad en los cultivares arbustivos norteamericanos puede ser debido a mayor diversibilidad en el material madre utilizado para los cruzamientos.

Por último hemos reunido ciertos cultivares agrónomicamente valiosos, que no tienen características fáciles de agrupar. No tienen mayor parentesco entre sí. Representan seguramente resultados de entrecruces de diferentes grupos filéticos. "Madrileño" por ejemplo, representa en fruto y semilla un cultivar rojo tropical. Su hábitat y reacción fotoperiódica, sin embargo, lleva más semejanza con las andinas y su cuadro fitosanitario no enfoca ninguno de los dos grupos.

TABLA N° 1

CONTENIDO EN NITROGENO, CISTINA Y METIONINA DE FRIJOLES

			N g/100g		Cistina g/16g N		Metionina g/16 g N	
			alto	bajo	alto	bajo	alto	bajo
Frijoles silvestres								
1	Ph. aborigineus	Arg	8/68	4.20		0.88	1.21	
2	"	"	pcb.	4.36	1.26		1.16	
12	"	"	Melissus	4.22		0.39		1.07
15	"	"	Las Delicias	3.97		0.56	1.12	
17	"	"	Honduras	4.00		0.56		0.92
P r o m e d i o				4.15±0.07		0.73±0.15		1.10±0.05
Cultivares tropicales negras de semiguía								
	Cubagua Bicoj.			3.76		0.85	1.21	
458	Cubagua			4.59		0.91	1.21	
458	"			4.28		0.81		1.05
218	Cornell-49-242	la	2/69	3.81		0.62		1.08
218	"	"	L-C		3.31	0.71	1.23	
218	"	"	10/68.	4.08		1.19		1.08
218	"	"				1.23		
663	Porillo	la	2/69	3.86		0.49	1.16	
608	Timotes			4.48		0.81	1.29	
564	Negro Nicoya	5A		3.80		0.97	1.17	
559	Guaria Negro	4L	7/68	3.59		1.00		1.06
367	Black Turtle Soup			3.70		0.93		0.88
26	Floresta	12-64		3.78		0.60		1.05
724	Tartaquita			4.60		0.66		0.98
372	Bo 19				2.76	1.09		0.88
765	Guacaipuro beige	2A	4/69	3.61		0.95	1.24	
759	M M			3.60		0.86	1.24	
750	Burrito				3.45	0.91	1.23	
604	Mérida	5/67			3.43	0.95	1.14	
751	Poncha	12 - 5/68			3.43	0.95	1.25	
586	Caraota negra	5/67	2	3.63		0.86	1.25	
P r o m e d i o				3.78±0.50		0.89±0.03		1.14±0.03
Cultivares tropicales negras de rama								
756	Bohne Heinz				2.96	1.16	1.24	
749	La Grita	7 -	10/68	3.72		0.72		1.10
726	Tabay	1A -	5/68		3.52	0.96	1.22	
749	Rabuda	5 3	11/68		3.35	0.85		1.07
749	"	5 1A	2/69		3.33	1.13	1.20	
749	"	5 3A	2/69		3.52	1.04		1.11
P r o m e d i o				3.40±0.10		0.98±0.07		1.16±0.03
Cultivares tropicales rojos de semiguía								
366	Ped Kidney	B-25		3.54		0.87		0.94
361	"	Mexican	US 34	3.47		0.89	0.96	
359	"	"	3	3.49		0.83		0.77
358	"	"	1	3.43		0.76		0.82
364	"	"	35	3.11		0.89		0.83
363	"	"	36	3.23	1.15			0.78
352	Sanilac blanco			3.32		0.86		0.79
P r o m e d i o				3.37±0.06		0.89±0.05		0.84±0.03
Cultivares autóctonos Sudamericanos (de rama)								
239	Racimo color	12 -6		4.04		0.71		0.91
465	Or du Rhine			3.90	1.29		1.29	
232	Racimo Moteado	4 -64		3.82	1.18			0.99
269	Nicolas	4 -64		3.68	1.11		1.23	
250	Balin de Albenga	2-66		3.60	1.09		1.14	
60	Archivera	5A -67			3.53	1.16		1.01
350	Primitivo	3L		3.40		0.85		1.10
65	Canario	2 -64		3.33	1.10		1.15	
171	Acay			3.28	0.98			1.10
171	Acay			3.31	1.21		1.23	
209	Itchan			2.72	1.12		1.14	
P r o m e d i o				3.51±0.11		1.07±0.05		1.12±0.03

TABLA N° 1 (Continuación)

	N g/100g		Cistina g/16g N		Metionina g/16g N	
	alto	bajo	alto	bajo	alto	bajo
Cultivares autóctonos norteamericanos (de rama)						
208 Kentucky Wonder		3.13	1.11			1.10
192 W Kent Wonder		3.10	1.22		1.26	
207 Morse's Pole		3.41	1.04		1.17	
159 Vaina Grande	3.66		1.47		1.17	
200 Phenomene	3.92		1.08		1.17	
138 Saint Fiacre	4.62		1.25		1.12	
Pr o m e d i o		3.64±0.23		1.20±0.06		1.17±0.02
Cultivares comerciales arbustivos europeos						
166 Processon	3.91		1.29		1.20	
426 Coco main blanc		3.37	1.03		1.22	
152 Mistral	3.64		1.13		1.14	
168 Coco main blanc		3.46	1.19		1.23	
142 Coco Nicolis		3.38	1.29		1.13	
169 Superviolet		3.30	1.31		1.29	
153 Meridional		3.04	1.80		1.27	
170 Rejilito		3.28		0.71	1.23	
141 Coco main rose		2.97		0.86	1.22	
Pr o m e d i o		3.37±0.09		1.18±0.10		1.21±0.02
Cultivares alemanes						
370 Lucas	3.68		1.09			0.81
369 Imre		3.11	1.16			0.87
371 Flits		3.14	1.11			1.02
372 Suma		3.22	1.00			0.83
Pr o m e d i o		3.28±0.13		1.09±0.03		0.88±0.05
Cultivares comerciales arbustivos norteamericanos						
183 Topmost	4.61			0.91	1.28	
378 Earligreen	3.86		1.03			0.97
186 Kinghorn Wax	4.38		1.21			1.03
459 Topcrop		3.37	1.00			1.08
184 Harvester	3.72			0.93		1.11
386 Standerwhite	3.64			0.95		0.86
188 Corneli 14		3.48	0.98		1.22	
385 Seminole	3.64		1.16			1.00
164 Tenderlong	3.59		1.12		1.18	
390 Tenderwhite		3.43	1.14		1.13	
387 Slingreen		3.33	1.14			
182 Wade		3.32	1.20		1.52	
167 Contender		3.25	1.09		1.32	
182 Res. Asgr. Valentine		2.55	1.25		1.16	
Repetition "		3.25		0.65		1.17
Pr o m e d i o		3.56±0.12		1.05±0.04		1.15±0.04
Cultivares varios						
190 Mountaneer Half Runner	3.94		1.02		1.16	
190 " " "	4.51			0.92	1.17	
190 " " "	4.15			0.73	1.23	
219 Triguito 2/69	4.30		1.04			0.97
16B 6/68		3.46		0.82	1.33	
16A LC		3.37		0.74	1.39	
13 -64		3.24		0.72	1.26	
4/69	4.30			0.69	1.19	
Peruvita 2B -67	3.96		1.16		1.22	
" 2L 2/69	3.84			0.48	1.13	
" 1 12/68	4.55			0.83		1.10
693 Puerto Rico 1A	3.70			0.79	1.11	
162 Salta 3A-64		3.09		0.98	1.17	
62 Bolita Salteña	3.74		1.10		1.13	
76 Madrileño	3.85		1.07		1.13	
"	4.82			0.51		1.11
251 Pallaritos 2 -65		3.31		0.93		1.11
"		3.03	1.02			0.81
" 2A - 65		3.24		0.94	1.30	
232 Hallado 1A - 4/69	3.75			0.82	1.32	
Pr o m e d i o		3.81±0.11		0.82±0.04		1.17±0.03
PR o M E D I O G E N E R A L		3.63±0.04		0.98±0.02		1.12±0.01

Nuestros resultados confirman y amplian observaciones previas comunicadas por Kelly (5) quien encontró evidencia para la existencia de factores genéticos que determinan el nivel de metionina en semillas de frijoles.

La correlación negativa encontrada en nuestros ensayos entre los niveles de nitrógeno y cistina era significativa a nivel de 5%. En 7 de los 10 subgrupos, esta correlación era negativa y en 8 de los 10 subgrupos también era negativa la correlación entre nitrógeno y metionina aunque en la muestra total esta correlación no era estadísticamente significativa, como tampoco lo era la correlación positiva entre los valores de metionina y cistina. El número de muestras por cada subgrupo era pequeño para producir resultados estadísticamente significativos en estos aspectos. En un estudio inédito de este laboratorio sobre 70 muestras de semillas de frijoles negros se observó una correlación negativa significativa al 5% para los valores de N y cistina como también para los de N y metionina, ambos aminoácidos calculados por 16 g de N. Será necesario efectuar más estudios como el presente para poder concluir si esta correlación negativa está limitada a ciertos grupos filéticos o si es fenómeno general y reproducible en todos los casos. Para la mejora del valor proteico de frijoles por métodos genéticos sería de considerable importancia aclarar este punto.

#### SUMMARY

Total nitrogen and sulfur amino acids in different lines of beans  
(Phaseolus vulgaris)

Analytical results are presented of the protein levels and of the methionine and cystine contents in the protein of 100 pure lines of beans, divided into 10 groups according to the different filetic lines to which they belong. There were significant differences between the groups in the amount of protein they contained and its content in sulfur amino acids. A negative correlation was observed between protein content and the level of cystine and methionine.

#### NOTA:

Después de que este trabajo fue entregado para su publicación nos llegó la comunicación de Adams (6) quien encontró una marcada correlación negativa entre cistina y nitrógeno y metionina y nitrógeno en semillas de frijoles.

## AGRADECIMIENTO

Los análisis de aminoácidos fueron efectuados en el Instituto Nacional de Nutrición por la Sra. Dora Barmé y el Sr. Nisim Cohen. El trabajo fue efectuado con la ayuda económica del CONICIT.

## BIBLIOGRAFIA

1. Jaffé, W. G. Las semillas de leguminosas como fuentes de proteínas en América Latina. En "Recursos Proteicos en América Latina". Publ. INCAP L-1, pág. 228.
2. Jaffé, W. G. Limiting essential amino acids of some legume seeds. Proc. Soc. Exptl. Biol. Med. 71, 398, 1949.
3. Block, R. J. y K. W. Weiss. Amino Acid Handbook, Charles C. Thomas Ed. Springfield 1956.  
Borton-Wright, E. C. Practical Methods for the Microbiological Assay of the Vitamin B-complex and Amino Acids. United Trade Press Ltd. London E. C. U.
4. Brucher, O. Absence of phytohemagglutinin in wild and cultivated beans from South America. Proc. Trop. Region Am. Soc. Hort. Sci. 12, 68-72, 1968.
5. Kelly, J. F. Genetic Variation in the methionine levels of mature seeds of common beans (*Phaseolus vulgaris* L.). J. Am. Soc. Hort. Sci. 96, 561-563-, 1971.
6. Adams, M.W. in Nutritional Improvement of Food Legumes by Breeding Protein Advisory Group of the United Nations System, New York 1973, pág. 143-149.



# **Alteraciones bioquímicas post-partum producidas por la ingestión prolongada de fluoruro en ratas**

MARIA LUZ PITA MARTÍN DE PORTELA  
y JUAN CLAUDIO SANAHUJA

Departamento de Bromatología y Nutrición Experimental, Facultad de Farmacia y Bioquímica, Universidad de Buenos Aires.

## **RESUMEN**

Se estudiaron los efectos post-partum en ratas que desde el destete habían ingerido dietas conteniendo 50 p.p.m. de fluoruro.

Los resultados obtenidos muestran:

- 1) en plasma: disminución de la actividad de fosfatasa alcalina, disminución de la concentración de calcio y del contenido de sodio y de potasio.
- 2) en glóbulos rojos: alteración de la relación potasio/sodio.
- 3) profunda depleción del potasio muscular.
- 4) elevada mortalidad de las crías recién nacidas.
- 5) elevada concentración de fluoruro corporal de los animales recién nacidos.

## **INTRODUCCION**

En trabajos anteriores (1) y (2) se describieron los efectos producidos, en las ratas, por la ingestión prolongada de dietas conteniendo distintas cantidades de fluoruro, en especial los referentes al consumo alimenticio, absorción y retención de fluoruro, actividad de determinados sistemas enzimáticos y contenido de fluoruro, calcio y magnesio en hueso al término de la experiencia.

Continuando con esos estudios, en el presente trabajo se describen las modificaciones producidas en las ratas hembras luego de la gestación.

### *Materiales y métodos*

Se utilizaron ratas de la cepa Wistar. En el momento del destete se agruparon en lotes de 8 animales cada uno, constituidos por 6 hembras y 2 machos, los que comenzaron a ingerir las dietas experimentales y agua destilada "*ad libitum*".

Los animales se mantuvieron agrupados según el sexo; a los 90 días de edad se aparearon en la proporción de 3 hembras y 1 macho. Las ratas hembras fueron alojadas en jaulas individuales luego de la aparición de los tapones vaginales, índice de fecundación.

Parte de las crías recién nacidas fueron retiradas, sacrificadas (por anestesia con éter), secadas a 102°C durante 24 horas y molidas en un mortero reservándose para su análisis. Las ratas madres continuaron ingiriendo las dietas experimentales por un mes más, siendo luego sacrificadas por decapitación.

La sangre se recogió sobre heparina y el plasma fue separado por centrifugación, recogándose también los eritrocitos.

Los órganos que se indican más adelante fueron extraídos y mantenidos a -20°C hasta la realización de las determinaciones correspondientes.

### *Dietas*

La composición de las dietas figura en la Tabla 1.

Se utilizó una dieta control que contenía 20% de caseína (dieta A) y 5 p.p.m. de fluoruro; la dieta D contenía también 20% de caseína, pero se le agregó fluoruro de sodio de modo que la concentración de fluoruro en la dieta fuese de 50 p.p.m.; la dieta H contenía, al igual que la D, 50 p.p.m. de fluoruro, pero éste provenía de harina de merluza (19%) utilizada como fuente proteica.

Finalmente un 4º lote estuvo constituido por animales que consumen la dieta habitual de nuestro criadero (Forramez) (dieta F) cuyo contenido de fluoruro es de 25 p.p.m.

**TABLA N° 1**  
**COMPOSICION DE LAS DIETAS**  
g/100 g

<u>Dieta</u>	<u>A</u>	<u>D</u>	<u>H</u>	<u>F</u>
Caseína <sup>(1)</sup>	20.00	20.00	-	-
Harina de pescado <sup>(2)</sup>	-	-	19.00	-
Minerales <sup>(3)</sup>	5.00	5.00	5.00	-
Vit. hidrosolubles <sup>(3)</sup>	0.25	0.25	0.25	-
Vit. liposolubles <sup>(3)</sup>	0.50	0.50	0.50	-
Aceite de maíz	4.50	4.50	4.50	-
Colina	0.15	0.15	0.15	-
Dextrina	69.60	69.49	70.60	-
Fluoruro de sodio	-	0.11	-	-
Farramez <sup>(4)</sup>	-	-	-	100
Contenido en fluoruro p.p.m.	5.00 <sup>(5)</sup>	50.00	50.00	25.00

- (1) Conteniendo 80% de proteínas (N × 6.25).  
 (2) Conteniendo 80% de proteínas (N × 6.25) y 265 p.p.m. de fluoruro.  
 (3) Harper, A. E. 1959. J. Nutr. 68, 405.  
 (4) Dieta comercial que contiene 17.5% de proteínas provenientes de harinas de sorgo, de carne, de pescado y de soja, conteniendo 25 p.p.m. de fluoruro.  
 (5) Proveniente de las materias primas empleadas.

#### *Determinaciones realizadas y métodos*

*Plasma:* Sobre las muestras de plasma recogidas en la forma anteriormente indicada se determinó: sodio, potasio, calcio y fosfatasa alcalina. Las determinaciones de sodio, potasio y calcio se realizaron por espectrofotometría de llama, utilizando un espectrofotómetro Beckman DU y llama de oxígeno-acetileno. Las lecturas se efectuaron a 590, 790 y 554 mμ respectivamente.

La fosfatasa alcalina se determinó por el método de Kind y King (3).

*Glóbulos rojos:* Se lavaron tres veces con solución isotónica de SO<sub>4</sub>Mg (3.6%); se hemolizaron con agua desionizada y —previa centrifugación— se determinó su contenido en sodio y potasio del mismo modo que en plasma.

**Músculo:** Se utilizó el gastrocnemio, que se hidrolizó a 1 atm. durante 6 horas con 5 ml de  $\text{ClH } 6 \text{ N}$ , en tubos de polipropilene; el líquido resultante se filtró y se diluyó en forma adecuada para realizar las determinaciones de sodio y potasio por espectrofotometría de llama.

**Hígado:** Se determinó su contenido en proteínas totales, por el método de Marenzi y col. (4). Las fosfatasas ácida y alcalina se determinaron por el método de Kind y King, utilizando un homogenato en sucrosa 0.25 M. Para la determinación de la fosfatasa alcalina la reacción se efectuó utilizando un buffer de glicina de pH 9.5 y un buffer de citrato de pH 4.5 para la ácida (5) y (6).

**Hueso:** Se determinó el calcio por espectrofotometría de llama, previa mineralización con una mezcla de  $\text{NO}_3\text{H}-\text{ClO}_4\text{H}$  (1:1) y dilución adecuada, realizando la lectura del mismo modo que en plasma. El magnesio se determinó por el método de Péres y Zwingelstein (7) y el fluoruro se determinó por el método de Büttner (8) modificado, utilizando cámaras de microdifusión de polipropileno de Obrink Nº 68.

**Crías recién nacidas:** Sobre las muestras preparadas en la forma anteriormente indicada se determinó fluoruro por el método de microdifusión de Wharton (9).

## RESULTADOS Y DISCUSION

### *Determinaciones en hígado:*

Como se observa en la Tabla 2 existe en el hígado una disminución del porcentaje de proteínas en los dos lotes conteniendo 50 p.p.m. de fluoruro (lotes D y H), aunque en el contenido de proteínas totales las diferencias no son significativas.

La fosfatasa alcalina (Tabla 2) se encuentra disminuída en el lote F solamente, tanto que se exprese como actividad por gramo de tejido, como si se la expresa como actividad específica.

La fosfatasa ácida se encuentra disminuída en los lotes F, D y H con respecto al lote control A; los resultados adquieren mayor uniformidad y las diferencias se hacen significativas

**TABLA Nº 2**  
**CONTENIDO DE PROTEINAS HEPATICAS Y ACTIVIDAD DE FOSFATASAS ACIDA Y ALCALINA**

<u>Dieta</u>	<u>Nº de anim.</u>	<u>Proteínas</u>		<u>Fosfatasa</u> mg de fenol/g/hora		<u>Fosfatasa</u> mg de fenol/g prot/hora	
		<u>% (2)</u>	<u>Totales(g)(2)</u>	<u>Acida</u>	<u>Alcalina</u>	<u>Acida</u>	<u>Alcalina</u>
A	6	18.29±0.26 <sup>(1)</sup>	1.32±0.198	38.2±4.80	1.20±0.21	208.7 ±25.74	85.8 ±11.60
F	6	19.45±0.57	1.90±0.227	19.2±1.20 <sup>(4)</sup>	0.66±0.05 <sup>(4)</sup>	97.66 ±4.82 <sup>(4)</sup>	33.90±2.56 <sup>(4)</sup>
D	6	15.56±1.45	1.00±0.157	22.7±5.34	1.29±0.06	128.15 ±12.60 <sup>(4)</sup>	87.5 ±4.73
H	6	15.75±1.02	1.32±0.097	17.9±1.41 <sup>(3)</sup>	1.03±0.07	115.10 ±11.74 <sup>(4)</sup>	68.6 ±7.72

(1) Media ± error estandar.

(2) Referido a peso fresco.

(3) Diferencia altamente significativa ( $p < 0.001$ ) con respecto al lote A.

(4) Diferencia altamente significativa ( $p < 0.01$ ) con respecto al lote A.

( $p < 0.01$ ) cuando se expresan los resultados como actividad específica.

Los animales del lote F en el momento en que fueron sacrificados tenían un peso promedio mayor que los animales de los lotes restantes, aunque las diferencias no son estadísticamente significativas. Esta diferencia puede relacionarse a que la calidad de la dieta F no es idéntica a la de las dietas experimentales. Este hecho, explicaría la disminución de la actividad de la fosfatasa alcalina que se observa en dicho lote, puesto que la actividad de la fosfatasa alcalina hepática está relacionada con el régimen alimenticio, disminuyendo con el aumento de peso corporal (10).

En trabajos anteriores (1) hemos observado una ligera disminución de la fosfatasa ácida sólo cuando se ingieren dietas con 100 p.p.m. de fluoruro, por lo tanto la disminución significativa en la actividad de dicho sistema enzimático que se observa en los lotes F, D y H no podría atribuirse a la acción del fluoruro de la dieta, puesto que su concentración en estas dietas es sólo de 50 p.p.m. Esta disminución podría en cambio relacionarse con la movilización del fluoruro óseo que en forma paralela al del calcio se produce durante la gestación. Debido a ello posiblemente se alcance durante ese período una concentración de fluoruro en los tejidos blandos suficientemente elevada como para que actúe afectando la actividad de dicho sistema enzimático.

#### *Determinaciones en hueso y plasma:*

Los valores hallados para la fosfatasa alcalina indican que ésta se halla disminuía en los lotes D y H (dietas con elevado contenido en fluoruro) con respecto a los lotes A y F (Tabla 3), aunque en todos los casos los valores son más elevados que los obtenidos en ratas en condiciones fisiológicas normales alimentadas por 7 meses con dietas que contenían 100 p.p.m. de fluoruro (1).

Además los lotes D y H contienen una concentración de calcio y fluor óseo significativamente superior a los lotes A y F, siendo en cambio significativamente inferior en ellos la concentración de calcio plasmático (Tablas 3 y 4).

TABLA N° 3  
CALCIO Y FOSFATASA ALCALINA EN PLASMA

Dieta	Nº de anim.	Calcio	Fosfatasa alcalina
		mg/100 ml	U.K./100 ml <sup>(2)</sup>
A	6	13.70 ± 1.08 <sup>(1)</sup>	15.6 ± 0.58
F	6	14.40 ± 0.81	13.2 ± 0.90
D	6	11.10 ± 0.66 <sup>(3)</sup>	11.0 ± 3.40 <sup>(3)</sup>
H	6	10.30 ± 0.96 <sup>(3)</sup>	11.9 ± 3.14

(1) Media ± error estandar.

(2) Unidades King/100 ml.

(3) Diferencia significativa ( $p < 0.05$ ) con respecto al lote A.

Los resultados aquí obtenidos evidencian la marcada influencia del proceso de gestación, con respecto a los valores encontrados en animales en condiciones normales.

La movilización del calcio y del fluoruro óseo que se produce durante la gestación se traduce en la baja concentración de ambos en el hueso, en el elevado contenido de calcio plasmático y en los valores elevados de actividad de fosfatasa alcalina (Tabla 3 y 4), que se observan en los lotes A y F.

En los lotes D y H la menor actividad de la fosfatasa alcalina respecto a los lotes A y F, indicaría que el elevado contenido de fluoruro en estas dietas se sumaría el fluoruro proveniente de la movilización ósea de modo que se incrementaría el porcentaje de fluoruro plasmático a niveles capaces de afectar la actividad de la misma, aún durante el postpartum. El alto contenido de calcio en los huesos de estas ratas no puede por lo tanto ser atribuido a un aumento de la actividad de esta enzima como sucede en los animales fisiológicamente normales (1), sino más bien, a una acción directa del fluoruro en el tejido óseo.

### Electrolitos

Existen ciertas analogías entre las curvas de consumo de 24 horas, de animales en depleción proteica que ingieren dietas desequilibradas en su composición en aminoácidos (12)

con las de los animales que ingieren dietas conteniendo 50 p.p.m. de fluoruro (2).

Por otra parte se ha comprobado que los animales que ingieren dietas desequilibradas en aminoácidos, muestran alteraciones en su contenido electrolítico (12). Por estas razones hemos tratado de verificar si en los animales que reciben las dietas con fluoruro existen también modificaciones en el contenido de electrolitos similares a las observadas en las primeras.

**TABLA Nº 4**  
**CONTENIDO DE CALCIO, MAGNESIO Y FLUORURO EN HUESO**

Dieta	Nº de anims.	Calcio	Magnesio	Fluor
		g/100 g de tejido seco	g/100 g de tejido seco	ppm <sup>(2)</sup>
A	6	11.53 ± 0.33 <sup>(1)</sup>	0.342 ± 0.012	67 ± 9
F	6	11.80 ± 0.33	0.448 ± 0.016 <sup>(3)</sup>	250 ± 33 <sup>(4)</sup>
D	6	14.49 ± 0.28 <sup>(3)</sup>	0.442 ± 0.019 <sup>(3)</sup>	1550 ± 31 <sup>(3)</sup>
H	6	14.57 ± 0.31 <sup>(3)</sup>	0.340 ± 0.018	637 ± 50 <sup>(3)</sup>

(1) Media ± error estandar.

(2) Referido a peso seco.

(3) Diferencia altamente significativa ( $p < 0.001$ ) con respecto al lote A.

(4) Diferencia altamente significativa ( $p < 0.01$ ) con respecto al lote A.

**TABLA Nº 5**  
**CONCENTRACION DE SODIO Y POTASIO EN PLASMA**

Dieta	Nº de anims.	Sodio (mEq/l)	Potasio (mEq/l)	Relación sodio/potasio
A	6	172.0 ± 2.06 <sup>(1)</sup>	7.0 ± 0.58	24.7 ± 2.45
F	6	155.0 ± 2.50 <sup>(3)</sup>	8.4 ± 0.30	18.5 ± 0.68 <sup>(3)</sup>
D	6	114.4 ± 2.55 <sup>(2)</sup>	4.9 ± 0.47 <sup>(4)</sup>	23.8 ± 2.11
H	6	122.8 ± 1.55 <sup>(2)</sup>	3.5 ± 0.20 <sup>(2)</sup>	34.2 ± 1.75 <sup>(3)</sup>

(1) Media ± error estandar.

(2) Diferencia altamente significativa respecto al lote A ( $p < 0.01$ ).

(3) Diferencia altamente significativa respecto al lote A ( $p < 0.01$ ).

(4) Diferencia significativa respecto al lote A ( $p < 0.05$ ).

TABLE N° 6  
CONTENIDO EN SODIO Y POTASIO DE LOS GLOBULOS ROJOS(2)

<u>Dieta</u>	<u>Nº de anim.</u>	<u>Sodio</u>	<u>Potasio</u>	<u>Relación potasio/sodio</u>
A	6	19.4± 3.21 <sup>(1)</sup>	207.7±15.10	10.9±0.93
F	6	21.1± 5.29	189.3±15.30	10.3±1.35
D	6	38.3±11.15	209.0±28.40	7.5±2.35
H	6	17.8±2.13	152.1±7.50 <sup>(3)</sup>	8.4±2.05

(1) Media ± error estandar.

(2) M Eq/kg células secas.

(3) Diferencia significativa ( $p < 0.01$ ) respecto al lote A.

TABLE N° 7  
CONTENIDO EN SODIO Y POTASIO DEL MUSCULO(2)

<u>Dieta</u>	<u>Nº de anim.</u>	<u>Sodio</u>	<u>Potasio</u>	<u>Relación potasio/sodio</u>
A	6	17.9±0.53 <sup>(1)</sup>	61.8±0.46	3.5±0.11
F	6	21.1±0.55 <sup>(3)</sup>	68.1±1.29 <sup>(4)</sup>	3.2±0.05
D	6	25.8±1.10 <sup>(3)</sup>	20.9±1.29 <sup>(4)</sup>	0.8±0.04 <sup>(4)</sup>
H	6	25.6±1.02 <sup>(3)</sup>	22.1±2.00 <sup>(4)</sup>	0.9±0.05 <sup>(4)</sup>

(1) Media ± error estandar.

(2) M Eq/Kg de tejido fresco.

(3) Diferencia altamente significativa ( $p < 0.01$ ) respecto al lote A.

(4) Diferencia altamente significativa ( $p < 0.001$ ) respecto al lote A.

Los resultados obtenidos señalan que:

a) En plasma (Tabla 5) se observa una disminución del contenido de sodio en los lotes F, D y H, y del potasio en los lotes D y H respecto al Control A.

Estas diferencias son en todos los casos estadísticamente significativas. Sin embargo, la relación sodio/potasio se mantiene sin alteraciones en el lote D y disminuída en el lote F, con respecto al lote control A.

b) En glóbulos rojos (Tabla 6) el contenido de sodio no presenta modificaciones significativas, y el potasio solamente

en el lote H muestra una disminución estadísticamente significativa, con respecto al lote control A.

Pese a ello la relación potasio/sodio muestra una disminución en lotes D y H que no alcanza a ser significativa debido a la dispersión de algunos datos.

c) En músculo (Tabla 7) se observa una profunda depleción del contenido de potasio en los lotes D y H. En contraposición el contenido de sodio está aumentado; ello hace que la relación potasio/sodio esté significativamente disminuída en los lotes D y H, con respecto al lote control A.

Del estudio de estos valores se deduce que si bien existen profundas modificaciones, éstas son diferentes a las producidas por la ingestión de dietas desequilibradas: en estos animales se encuentra un aumento del potasio intraglobular (con aumento de la relación potasio/sodio), una disminución de la relación potasio/sodio en cerebro, no observándose modificaciones a nivel de plasma y músculo. En contraposición, la ingestión de las dietas con fluoruro producen modificaciones, sobre todo a nivel de plasma, músculo y de menor intensidad en los glóbulos rojos, lo cual parece indicar la existencia de una profunda alteración metabólica de distinta naturaleza a la responsable de las alteraciones descritas en los animales que ingieren dietas desequilibradas en aminoácidos.

El fluoruro "in vitro" inhibe la enolasa (13), y la ATPasa (14), (15). El glóbulo rojo depende en un 90% de la glucólisis anaerobia (ciclo de Embden Meyerhoff) para el aporte del ATP necesario para el normal funcionamiento de la bomba de sodio (16): si éste no se realiza con la eficiencia adecuada la bomba de sodio se verá comprometida y el intercambio potasio/sodio, que la bomba realiza contra un gradiente, estará afectado. Este hecho se traducirá en un aumento del contenido de sodio, disminución del de potasio y una disminución de la relación potasio/sodio. Este mecanismo es el responsable de que "in vitro" el fluoruro cause depleción de potasio intraglobular, siendo dicho efecto disminuído por el agregado de piruvato (15).

En experiencias anteriores hemos encontrado inhibición de la colinesterasa plasmática con dietas conteniendo 25 y 100 p.p.m. de fluoruro. Si bien podría esta inhibición ser la res-

ponsable de la depleción de potasio en el eritrocito, Taylor y col. han demostrado, utilizando inhibidores del tipo de la eserina, que ambos hechos no guardan correlación (17) ya que la concentración del inhibidor necesaria para producir depleción de potasio es 10 veces mayor que la necesaria para inhibir la colinesterasa del eritrocito. En consecuencia la alteración electrolítica debe ser la consecuencia de la inhibición sobre alguno de los sistemas enzimáticos mencionados anteriormente.

En músculo la depleción de potasio es mucho más intensa (Tabla 7). Aquí se sumaría a la acción inhibitoria del fluoruro sobre la enolasa su acción bloqueante a nivel de la formación de Acetil-CoA para comenzar el ciclo de Krebs (18) por lo que la alteración sería de mayor intensidad.

TABLA N° 8  
CONTENIDO EN FLUORURO DE LAS CRIAS RECIEN NACIDAS

<u>Dieta</u>	<u>Nº de anim.</u>	<u>Fluoruro (ppm)</u>
A	6	4.2 ± 1.22 <sup>(1)</sup>
F	6	10.5 ± 0.76 <sup>(3)</sup>
D	6	16.9 ± 0.49 <sup>(2)</sup>
H	6	12.5 ± 0.57 <sup>(2)</sup>

(1) Media ± error estandar.

(2) Diferencia altamente significativa ( $p < 0.001$ ) respecto al lote A.

(3) Diferencia altamente significativa ( $p < 0.01$ ) respecto al lote A.

#### *Contenido de fluoruro en las crías:*

En la Tabla 8 se observa que el contenido de fluoruro en las crías de los lotes D, F y H está significativamente aumentado con respecto al lote control A.

El pasaje de fluoruro a través de la placenta ha sido un punto altamente discutido. Feltman y Kosel en humanos (19) encuentran niveles más altos de fluoruro en la sangre del cordón de mujeres que han ingerido fluoruro durante el embarazo con objeto de prevenir la aparición de caries en el chico. Estos hechos así como los datos hallados en la presente expe-

riencia confirman la existencia del pasaje de fluoruro a través de la placenta.

*Fluoruro y harinas de pescado:*

En general se sostiene que el fluoruro de las harinas de pescado es absorbido en menor proporción que el incorporado en la dieta como fluoruro de sodio. Es así como Zipkin y col. (20) en base a sus experiencias deducen que el fluoruro de los concentrados proteicos de pescado es solamente utilizable entre un 25% y un 50% con respecto al agregado como fluoruro de sodio. Estos autores no han realizado estudios de balance de fluoruro sino que fundamentan sus conclusiones sobre la base del fluoruro depositado en los tejidos duros. Sus resultados en ese sentido son semejantes a los hallados por nosotros (Tabla 4).

Sin embargo, nuestros estudios de absorción (21) y los resultados que se reflejan en las modificaciones enzimáticas o en el contenido de electrolitos descriptos en la presente experiencia están indicando que la utilización del fluoruro procedente de las harinas de pescado no es diferente del incorporado como fluoruro de sodio. Los estudios de balance de Spencer y col. (22) en humanos indican también igual porcentaje de absorción en el fluoruro procedente de ambas fuentes.

El análisis de las modificaciones halladas en el contenido de electrolitos muestran que:

a) Las alteraciones a nivel muscular encontradas en el lote H son similares a las halladas en el lote D: depleción de potasio y aumento de sodio, con disminución de la relación potasio/sodio (Tabla 7).

b) En el plasma, en ambas dietas H y D, existe una disminución del contenido de sodio y potasio que es significativa, con respecto al lote A. La relación sodio/potasio se mantiene normal en la dieta D, pero está aumentada en la H ( $p < 0.01$ ) (Tabla 5).

c) En el glóbulo rojo ocurre un fenómeno similar: la relación potasio/sodio está ligeramente disminuída en los lotes H y D, con respecto al control A pero existe depleción de potasio en el lote H ( $p < 0.01$ ) (Tabla 5) y no en el D.

Todos estos hechos confirman que el desequilibrio electro-lítico es aún mayor en la dieta a base de harina de pescado que en la de caseína, con iguales concentraciones de fluoruro.

La depleción de potasio que se observa en la dieta H no puede atribuirse a una menor concentración de potasio en la dieta, puesto que todas las dietas experimentales contienen la misma cantidad (490 mg/100 g de dieta) proveniente de la mezcla de sales; a esa cifra todavía hay que agregar, en la dieta H, el potasio presente en la harina de pescado (40 mg por 100 g de dieta).

Todo lo anteriormente expuesto estaría indicando un efecto más pronunciado del fluoruro de la dieta que contiene harina de pescado que el de la caseína, a iguales concentraciones. Este hecho no puede correlacionarse con los resultados de absorción, que como hemos visto, son semejantes en ambos casos. Esta diferencia podría explicarse en cambio en razón de que en las harinas de pescado, el fluoruro se halla bajo forma de compuestos de calcio ya que procede fundamentalmente de los tejidos duros, por lo cual su absorción es lenta y gradual por liberación progresiva en el tracto digestivo del fluoruro de esos compuestos; ello se traduciría en el mantenimiento durante más tiempo, de niveles elevados de fluoruro en los flúidos orgánicos, con los efectos consiguientes.

Graham y col. (23) utilizando concentrados proteicos de pescado en la recuperación de niños con malnutrición, observaron que la recuperación no era tan rápida como cuando se utilizaba leche descremada, pese a que el valor biológico de tales concentrados proteicos, determinado por el método del PER, era superior al de la caseína. Observaron también que los niños alimentados con esos concentrados proteicos eran incapaces de repleccionar los niveles de albúmina plasmática y posiblemente de otras proteínas lábiles corporales.

En Sud Africa, Pretorius y col. (24) con dietas semejantes han encontrado resultados todavía menos satisfactorios. Sin embargo han observado que suplementando con potasio esas dietas a base de harina de pescado mejoraba la retención nitrogenada, y la recuperación de los niños era similar a la de los tratados con leche descremada. Estos autores atribuyen las diferencias al bajo contenido en potasio de las harinas

de pescado, puesto que se sabe que se necesitan cantidades adecuadas de potasio para que el metabolismo proteico se realice eficientemente (25).

Es posible que los resultados encontrados por Pretorius y Graham no sean debidos totalmente al bajo contenido en potasio de las dietas sino también a la presencia de fluoruro en las harinas de pescado. En los niños con malnutrición existe una profunda depleción de potasio. La presencia de fluoruro impediría una adecuada respuesta que obligaría al uso de un suplemento de potasio más elevado para restaurar el equilibrio nitrogenado.

#### SUMMARY

Some biochemical post-partum alterations in rats produced by chronic fluoride intake

Post-partum effects were studied in rats which had been fed diets containing 50 p.p.m. fluoride from weaning.

The results obtained showed the following changes:

- 1) Plasma: Decreased alkaline phosphatase activity.  
Decreased concentration of calcium sodium and potassium.
- 2) Erythrocytes: Abnormal potassium to sodium ratio.
- 3) Muscle: Marked potassium depletion.
- 4) Pups: High concentration of fluoride in the pups with a high percentage of mortality.

#### BIBLIOGRAFIA

1. Portela, M. L. P. M. de y J. C. Sanahuja. Efectos bioquímicos de la ingestión prolongada de fluor, en la rata. *Arch. Latinoamer. Nutr.* 22, 291-308, 1972.
2. Portela, M. L. and J. C. Sanahuja. Influence of dietary fluoride on food consumption and plasma amino acids in the rat. *Nutr. Rep. Int.*, 2, 193-201, 1970.
3. Kind, P. R. and E. J. King. Estimation of plasma phosphatase by determination of hidrolized phenol with amino-antipyrine. *J. Clin. Path.*, 7, 322-326, 1954.
4. Marenzi, A., J. Moglia y F. Vilallonga. Estudio comparativo de algunos métodos de valoración de las proteínas del suero. I: Proteínas totales. *An. Cent. Invest. Tis.* 9, 133-143, 1945.
5. Ross, M. H., J. O. Ely and J. G. Arches. Alkaline phosphatase activity and pH optima. *J. Biol. Chem.* 192, 561-568, 1951.
6. Nelson, B. D. Rat liver acid phosphatase: differences in lysosomal and cytoplasmatic forms. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 121, 998-1001, 1966.
7. Péres, G. et Zwingelstein. Contribution a l'étude du dosage du magnesium dans les tissus animaux. *Bull. Soc. Sciences Veterin. de Lyon*, 64, 347-351, 1962.

8. Bütter, V. W., S. Schulke und S. Soyka. Eine einfache Bestimmung Kleiner Mengen von Fluor (5-30 ug.) in Knochen und Zahnhartgeweben durch Diffusion. *Deuts. Zahnärztl. Zeitschr. Heft.*, 1, 25-33, 1963.
9. Wharton, H. W. Isolation and determination of microgram amounts of fluoride in materials containing calcium and orthophosphate. *An-Chem.*, 34, 1296-1298, 1962.
10. Ross, M. H. Aging, nutrition and hepatic enzyme activity patterns in the rat. *J. Nutr.*, 97, 563-601, 1969.
11. Sanahuja, J. C. and M. E. Río. Effect of imbalanced diets containing natural proteins on appetite and body composition in the rat. *J. Nutr.*, 95, 295-302, 1968.
12. Río de Gómez del Río, M. E., M. L. P. M. de Portela y J. C. Sanahuja. Las modificaciones del contenido de potasio y sodio del organismo, en relación a la ingestión de proteínas desequilibradas, por la rata en crecimiento. II Reunión Científica de S.L.A.N. Chile, 2-6-12, 1970.
13. Warburg, O. and W. Christian. Isolierung und Kristallisation des Gärungsfermente Enolase. *Biochem. Z.*, 310, 384-390, 1942.
14. Opit, L. J., H. Potter and J. S. Carnock. The effect of anions on  $(Na^+K^+)$  activated ATPase. *Biochim. Biophys. Acta*, 120, 159-161, 1966.
15. Eckel, R. E. Effect of fluoride on potassium transfer in human erythrocytes in vitro. *Fed. Proc.*, 12, 317-318, 1953.
16. Oski, F. A. The metabolism of erythrocytes and its relation to hemolytic anemias in the newborn. *Ped. Clin. N. America*, 12, 687-711, 1965.
17. Taylor, I. M., J. M. Weller and A. B. Hastings. Effect of cholinesterase and cholinacetylase inhibitors on the potassium exchange of human erythrocytes. *Amer. J. Physiol.*, 168, 658-665, 1952.
18. Aisemberg, A. C. and R. Van Potter. Effect of fluoride and dinitrophenol on acetate activation in kidney and liver homogenates. *J. Biol. Chem.*, 215, 737-749, 1965.
19. Feltman, R. and G. Kossel. Prenatal ingestion of fluoride and their transfer to the foetus. *Science*, 122, 560-561, 1955.
20. Zipkin, I., S. M. Zugas and B. R. Stillings. The availability of fluoride from fish protein concentrate. *J. Nutr.*, 100, 293-299, 1970.
21. Portela, M. L. P. de. Efectos nutricionales y bioquímicos del fluoruro: su interrelación con otros elementos de la dieta. Tesis. Universidad de Buenos Aires, 1971.
22. Spencer, H., D. Osis, E. Wiatrowski and J. Samachson. Availability of fluoride from fish protein concentrate and from sodium fluoride in man. *J. Nutr.*, 100, 1415-1424, 1970.
23. Graham, G. G., J. M. Baertf and A. Cordano. Dietary protein quality in infants and children. *Amer. J. Dis. Child.*, 110, 257-259, 1965.
24. Pretorius, P. J. and Wehmeyer A. S. An assesment of nutritive value of fish flour in the treatment of convalescent kwashiorkor patients. *Am. J. Clin. Nutr.* 14, 147-149, 1964.
25. Sanslone, W. R. and E. Muntwyler. Intracellular pH changes associated with protein and potassium deficiency. *Metabolism*. 17, 1084-1093, 1968.



# **Gingival epithelium in scorbutic guinea pigs**

*(Cavia procellus, Rodentia, Mammalia)*

NELSON A. SAAD<sup>1</sup>, REBECA C. DE ANGELIS<sup>2</sup>

From the Department of Physiology and Pharmacology of the Instituto de Ciências Biomédicas U.S.P. and the Department of Pathology of the Dental School of the U.S.P.

## **SUMMARY**

Guinea pigs submitted to an ascorbic acid deficient diet, but receiving as supplement, per os, a mixture of all other vitamins, could be kept alive, suffering from the vitamin C deficiencies for a longer period of time than those not supplemented.

The deficient animals, manifest alterations in the marginal gingival epithelium (external epithelium) and the attached gingiva, and in the vestibular areas of the molars of the upper and lower gingivae.

In these areas the epithelium manifest degenerative processes which show up as vacuoles in the cytoplasm of the cells of the basal and squamous cell layers (HE staining).

Keratin formation also occurs in the epithelial area, characterized by the appearance of unorganized and irregular keratin, represented by lamellae growing in various directions, and condensation zones, the presence of "shadow ghost cells" in the corneal layer was also noted.

## **INTRODUCTION**

The first reference to hemorrhagic disease in Guinea pigs maintained on a cereal diet without "greens" is attributed to T. Smith (1895) (1). The signs and symptoms of scurvy in this animal were described later on by various authors (2, 3, 4), as being: loss of weight, sensitivity and swelling of the

---

1. Paper written by Rebeca de Angelis because of the death of the first authors in 1972.

Recibido: 16-1-73.

joints, and death on the 12th-14th day. Necropsy evidenced muscular hemorrhages, especially in the hind limbs near the joints, subcutaneous hemorrhages, and hemorrhages of the peritoneum and in the intestinal lumen, fragility of the bones, especially of the limbs, maxilla and mandibula, with marked looseness of the inferior molars, and hyperemia and volemia of the gingiva of the lower incisors.

Several authors (5, 6) did not find alterations of the gingival tissue, while others (7, 8), comparing the cicatrization in normal or scurvy Guinea pigs, observed the increase of mucopolysaccharides in the conjunctiva of the scorbutic animals; Robertson and Hinds (9) observed an increase in hyaluronic acid in the conjunctiva, under the same conditions.

More recently, it was observed (10, 11), inflammation, edema, necrosis, hemorrhages, and fragmentation of the gingival chorionic collagen in scorbutic monkeys and, with reference to the gingiva, they found necrosis and leukocytic infiltration on the area of the gingival crevice. It was (12) observed alterations of the epithelial tissue of the oral cavity in Guinea pigs with Vitamin C deficiency, however, found them to be secondary to the alterations of the gingival epithelium.

The present paper reports a study of the vestibular gingiva of the molars, i. e., the external epithelium of the marginal and attached gingiva in normal and Ascorbic acid deficient Guinea pigs. It was the ambiguity found in the literature about this subject what prompted us to undertake this work.

## MATERIAL AND METHODS

Male guinea pigs (*Cavia porcellus*) were used throughout this work. Two experiments were carried out:

### *Experiment 1*

Forty six guinea pigs with an initial weight of 210-365 g ( $X = 290.5 \pm 37.0$  g) were kept for 24 days on a colony diet supplemented with cabbage (approximately 13g/animal/day) in order to have similar nutrition conditions at the beginning of the experiment (Adaptation diet). The mean final weight at this stage was  $345.5 \pm 27.2$  g.

This period was followed by a diet deficient in ascorbic acid (Table I, Diet A) till death occurred (mean 25 days). Eight animals received a supplement of ascorbic acid (10 mg/day) and were the control group, and were observed for 40-50 days.

### *Experiment 2*

Thirty two guinea pigs with an initial weight of 175-605 g ( $X = 387.5 \pm 50.0$ ) were kept on the adaptation diet to the laboratory conditions, as in Exp. 1, for 8 days. The final mean weight at this period was  $393 \pm 48$ g; this period was followed by a vitamin C deficient diet, supplemented with an "extra" oral vitamin mixture (Table II) an alternate days. The observations were for 45 days.

Five of these Guinea pigs received a supplement of 30 mg/day of Vitamin C by the oral route after 30 days on the Vitamin C deficient diet, and after 30 days, this supplementation was again discontinued.

The "Control" group received since the beginning 10 mg/day of ascorbic acid by oral route (12 animals).

The composition of the diets and supplements are reported in Tables I and II.

## METHODS

The animals were weighed every other day.

The ascorbic acid was determined in the liver and in the experimental diets using the 2,4-dinitrophenylhydrazine method (13, 14).

*Histological technics* - immediately after the animals were sacrificed, the gingiva of the vestibular area of the molars was removed with scalpel and scissors. The tissue was immersed in Gendre's solution previously chilled and kept at 4°C for 24 hours (lower gingiva) or in Bouin's solution (upper gingiva).

After inclusion in parafin, 5  $\mu$  slices were obtained and stained with HE according to Malory and van Gieson. Polarized light was used for the examination.

TABLE I  
COMPOSITION OF EXPERIMENTAL DIETS (%)

	EXP. 1(a) -	EXP. 2(b)
Corn meal	—	20
Whole oats ground	52	40
Whole wheat ground	20	23
Meat meal	—	5
Casein	12	5
Ground cellophane paper	5	—
Cotton seed oil	4	2
Corn oil	4	2
Mineral supplement*	3	3
Vitamin A	10,000 IU	10,000 IU
Vitamin D	500 IU	500 IU
Vitamin supplement**	**	**

\* Calcium glycerophosphate, magnesium glycerophosphate, iodinated sodium chloride (equal parts).

\*\* Thiamine HCl, 6 mg; Riboflavin, 16 mg; pyridoxine, 16 mg; calcium pantothenate, 20 mg; nicotinic acid, 30 mg; folic acid, 5 mg; vitamin B<sub>12</sub>, 5 mg; p-aminobenzoic acid, 100 mg; 2-methyl-1,4-naphthaquinone, 50 mg; inositol, 2g; choline HCl, 1.5g; vitamin E, 52 mg. (Per Kg/diet).

- (a) The ascorbic acid content of this diet was 2.5 mg/100g. (Almost 1/4 of the requirement (21), since the mean ingested was 0.75 mg of vitamin C/animal instead of the recommended 3 mg/animal).
- (b) The ascorbic acid content of this diet was 1.18 mg/100 g (Almost 1/9 of the requirement (21), since the mean ingested was 0.32 mg of ascorbic acid/animal, instead of 3 mg/animal).

TABLE II  
COMPOSITION OF THE "EXTRA" VITAMIN SUPPLEMENT GIVEN BY MOUTH (EXP. 2)

Vitamin	Quantity administered every other day	Estimated requirement animal/day
Thiamine HCl	0.4 mg	0.2 mg
Riboflavin	0.8 mg	0.4 mg
Pyridoxine	0.8 mg	0.4 mg
Calcium pantothenate	1.0 mg	0.5 mg
Nicotinic acid	2.0 mg	1.0 mg
Folic acid	0.2 mg	0.1 mg
Vitamin B <sub>12</sub>	0.4 mg	0.2 mg
p-Aminobenzoic acid	4.0 mg	2.0 mg
2-Methyl-1,4-naphthaquinone	3.0 mg	1.5 mg
Inositol	120.0 mg	60.0 mg
Choline HCl	90.0 mg	45.0 mg
Vitamin E	3.2 mg	1.6 mg

## RESULTS

*Ascorbic acid in the liver:*

The liver ascorbic acid content in the 1<sup>o</sup> Experiment was: 0.28 mg/100 g and 8.0 mg/100 g of wet weight for the deficient and controls animals respectively.

In the second experiment, the liver ascorbic acid content was: 0.29 mg/100 and 18.1 mg/100 g wet weight for deficient and controls animals respectively.

*Weight:*

The behavior of the weights (mean) for the 1<sup>o</sup> and 2<sup>o</sup> Experiments are found in Fig. 1 (a and b).

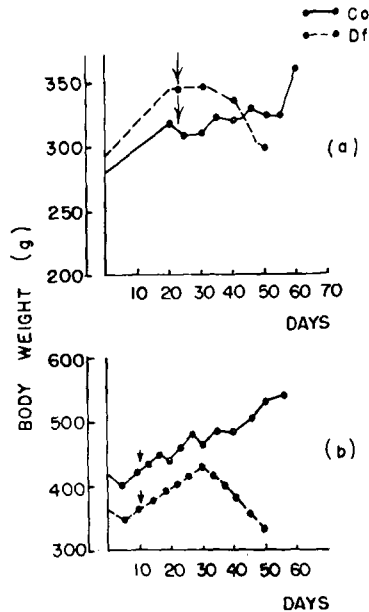


Fig. 1. Variations in body weight of the guinea pigs receiving the diet supplemented with ascorbic acid (Co) and without this supplementation (Df)  
 a - Experiment 1  
 b - Experiment 2

The animals of the 2<sup>nd</sup> group, receiving after the 39<sup>th</sup> day a supplement of vitamin C to the 60<sup>th</sup> day, responded by weight increase, while they lost weight abruptly when the supplement of vitamin C was discontinued (Fig. 2).

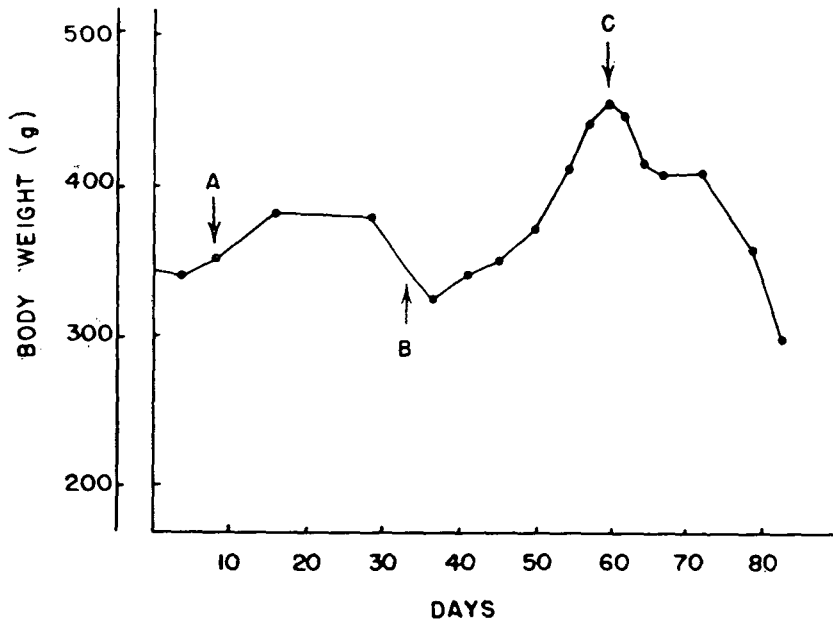


Fig. 2. Variation in body weight of the guinea pigs on the diet without ascorbic acid (A to B), receiving from the 30th day on an ascorbic acid supplementation (30 mg/day/animal). (B to C), which was withdrawn at point C.

### Mathematical analysis

2nd Experiment, weights - starting from the hypothesis that the evolution of the weights along the whole test follows a 2nd degree equation, we deduce the values of the coefficients a, b and c:  $Ey_i = aEx_i^2 + bEx_i + nC$ , where  $y_i$  is the weight of the animals on day  $x_i$  and this was followed for the weightings during the ascorbic acid deficiency period ( $n =$  number of observations).

From

$$Ey_i = aEx_i^2 + bEx_i + nC$$

$$Ey_i x = aEx_i^3 + bEx_i^2 + cEx_i$$

$$Ey_i x^2 = aEx_i^4 + bEx_i^3 + cEx_i^2$$

We obtain:

$$a = -0.129$$

$$b = 5.5$$

$$c = 345$$

and the following

equation results:

$$y = -0.129x^2 + 5.5x + 345$$

Solving the equation for  $dy = 0$ , we get for the maximum

$$x = 21.318$$

Comparing the value obtained for  $y$  by the equation with the values observed, a correlation is noted (Table III).

TABLE III

WEIGHTS (MEAN) OBSERVED ON DAYS (x) COMPARED TO THE WEIGHTS CALCULATED BY THE EQUATION  $Y_i = -0.129x_i^2 + 5.5x_i + 345$ , WHERE  $y_i =$  WEIGHT OF THE ANIMAL ON DAY  $x_i$

x	Weight observed	Weight calculated
1	357.0	350.37
5	367.5	375.72
10	386.0	387.10
15	393.5	399.47
21	395.7	403.61
25	391.0	401.90
30	374.5	394.00

### *Chorion*

The examination of the gingival chorion showed the following alterations in comparison with the controls:

- a — edema, dissociation of the collagen bundles, and fragmentation of the collagen fibers.
- b — increase in the number of lymphocytes, presence of neutrophiles, sometimes of eosinophiles, and hemorrhages and fibrinoid necrosis.
- c — infiltration of numerous cells which, according to the roundish nuclei, loose chromatin and hardly visible cytoplasm, could be considered undifferentiated mesenchymal cells.
- d — capillary neoformations, capillary and venous congestion and swelling of the endotheliocytes.

### *Epithelium*

The examination of the gingival epithelium, in comparison with the controls, showed the following alterations:

In the squamous cell layer, cells with light cytoplasm or small cytoplasmatic vacuoles; in the basal layer, frequent cells with a very evident membrane, central nuclei or semilunar nuclei at the periphery, and colorless cytoplasm. This suggests hydropexic degeneration. More frequent mitosis in the basal layer. Apparent hyperplasia of the squamous cell layer and absence of in tapapillary cones and dermic papillae with a subsequent increase in the thickness of the epithelium. In one of the animals almost all cells of the squamous cell layer were binucleated.

Neutrophyles infiltrating the epitheium and intraepithelial hemorrhages were observed with hematocytes between the squamous cells and granular layers or between the granular and corneal layers. Necrotic foci of intraepithelial coagulation.

Among the epithelial alterations the most frequent were those of the keratin. At times, the keratin would loose its structure of parallel lamellae, acquiring an irregular disposition with lamellae in different directions, an ateration named by us "irregular keratin", and, sometimes, condensation of keratin inside the corneal layer separated by clear spaces (vacuoles).

The presence of irregular polyhedral formations of well defined outline was noted with a homogenous and paler interior, somewhat like the cells of the squamous cell layer. These we named "shadow ghost cells" in the keratin.

In some animals "corneal pearls" were observed and in one animal, one cell of the interior of the granulosa was in a state of precocious keratinization.

The microphotographs in Figs. 4 to 7 show some of these alterations in comparison with the normal controls. In Fig. 3 we find alterations of the lower gingiva.

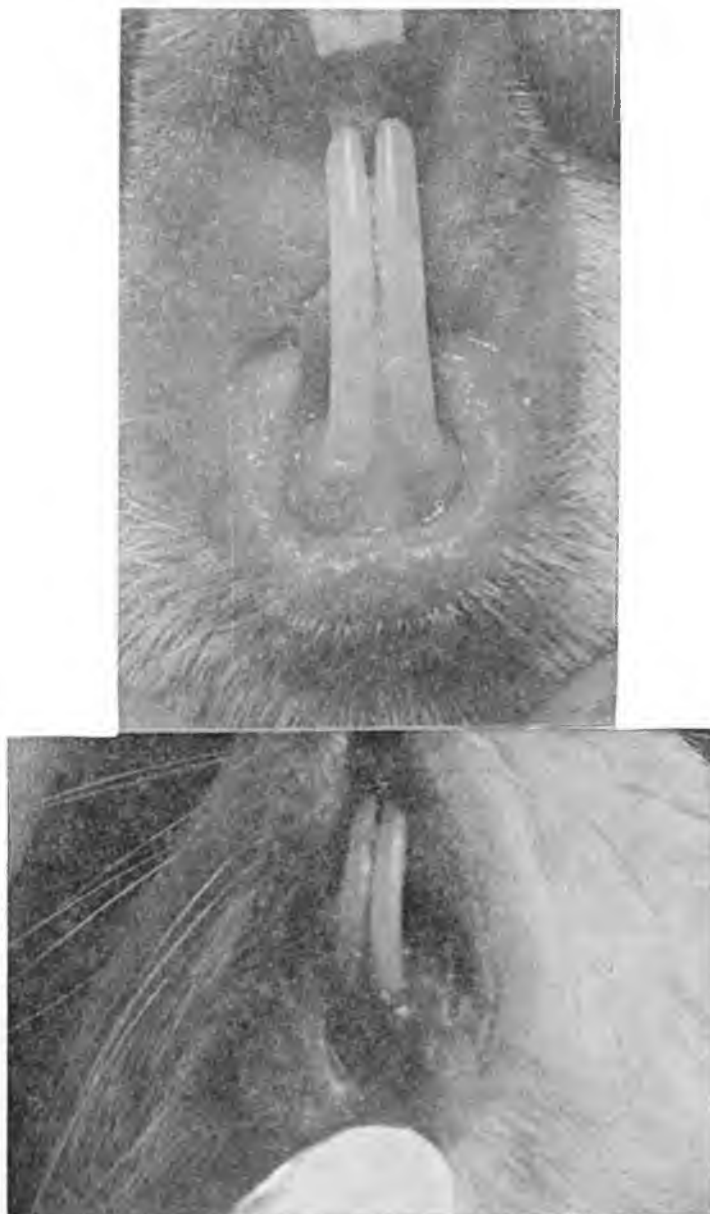


Fig. 3. Top - Guinea pig receiving Vitamin C (Co)  
Bottom - Scurvy Guinea pig (Df).

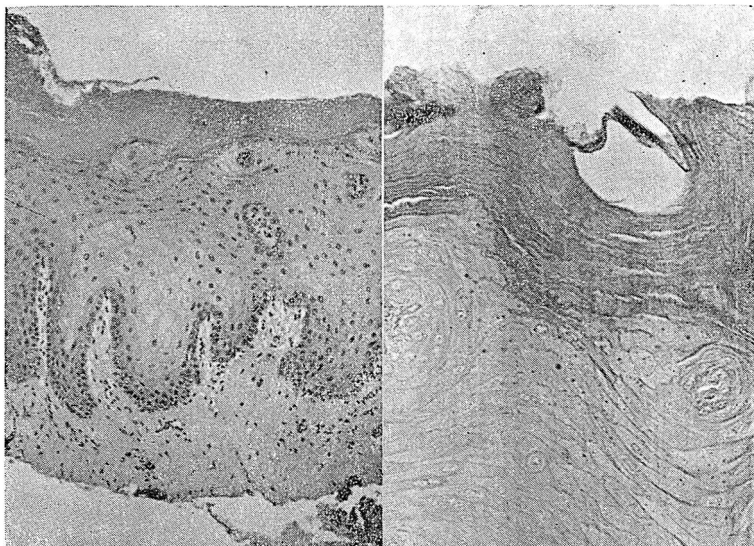


Fig. 4. Sections of the gingiva of the Co guinea pig (Exp. 2). In the epithelial tissue: in the basal and squamous cell layers, irregular polyhedral cells; granulosa with keratin-hyaline granules; cornea with keratin lamellae. To the right: positive reaction of the corneal layer (reaction of Chévremont and Frédéric) (120x) (20).



Fig. 5. Intraepithelial hemorrhage, vascular congestion, edema of the chorion. Infiltration of 1 lymphocytes and some leukocytes (HE, 120x).

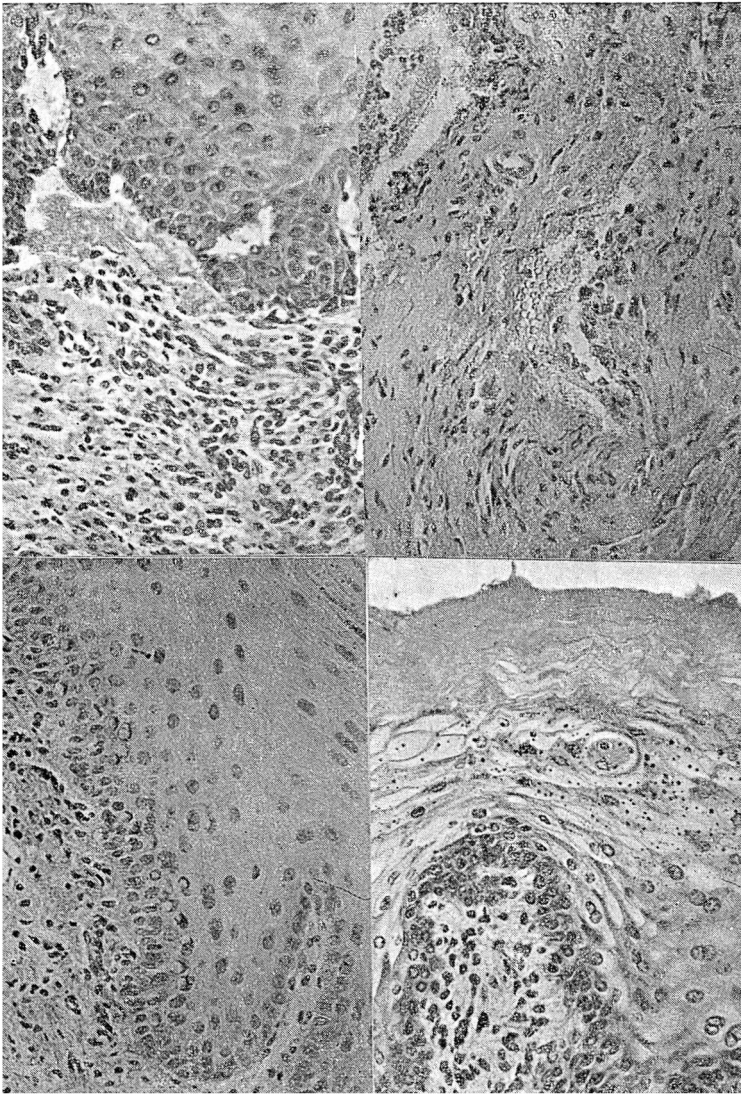


Fig. 6. Focus of fibrinoid necrosis with infiltration of immature cells in the chorion. In the 2nd photograph, swelling of endotheliocytes. In the 3rd photograph, cells of the basal layer with a semilunar nucleus at the periphery. In the last photograph, premature keratinization with irregular keratin to the right and normal keratin to the left (HE, 300x).

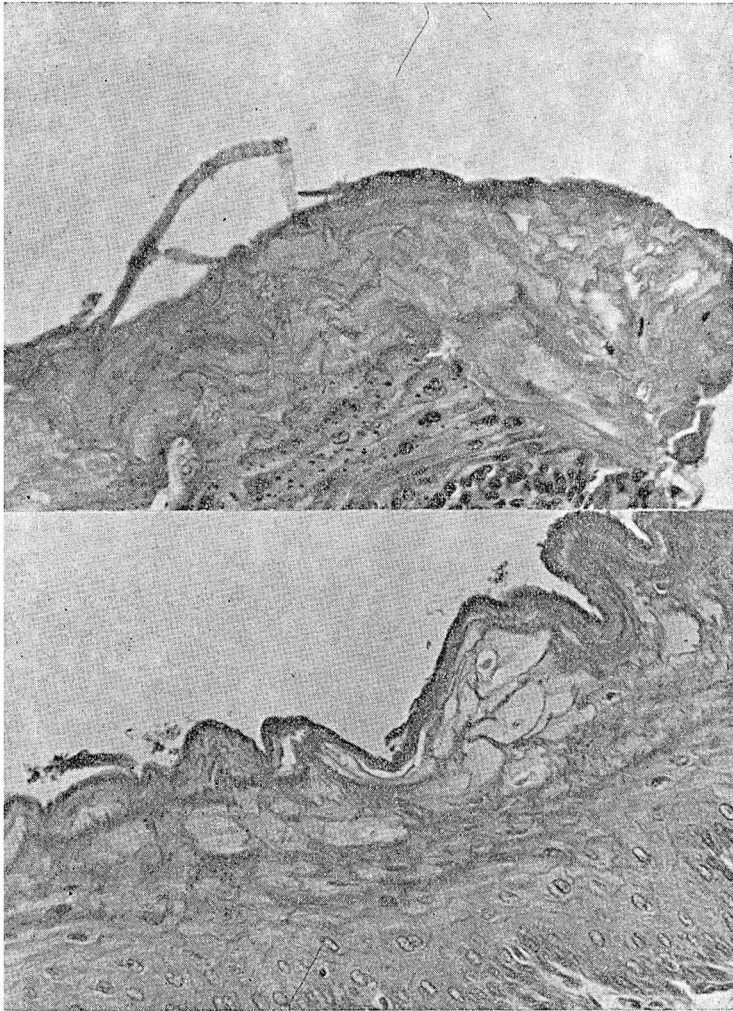


Fig. 7. In the top photograph, irregular keratin "vacuoles", and "shadow ghost cells" in the keratin. In the bottom photograph, degeneration of the squamous cell and granulous layers. "Abnormal" keratin. (HE, 750x).

## DISCUSSION

*Weight*

The diets (Exp. 1 and 2) the animals were fed for vitamin C deficiency were really low in their ascorbic acid content (Table. 1), and as they were supplemented with all other vitamins, the observed alterations must be due to vitamin C deficiency, and not to other vitamin.

Since the supplements of ascorbic acid given to a group of animals inhibited the appearance of all alterations noted, it is strongly suggested that these alterations were due to the deficiency in ascorbic acid.

During the ascorbic acid deficiency period the guinea pigs went through a latency period during which they continued to grow, up to a certain moment constant for all animals observed, followed by rapid weight loss. This behavior was interpreted mathematically:

From the analysis carried out we have:

$$\gamma = -0.129x^2 + 5.5x + 345 \text{ with an inflexion point for} \\ x = 21.318 \text{ (days).}$$

The agreement between the calculated data and the results obtained in the experiment suggests that under the conditions used in experiment 2, after the onset of vitamin C depletion, the animals continue to grow up to the 21st or 22nd day, starting to loose weight after this latency period.

Other experiments carried out in our laboratory under the same conditions, produced the same behavior pattern (unpublished observations).

*Histology*

As to the macroscopic alterations of the gingivae (Fig. 1), subcutaneous and muscular hemorrhages and hemorrhages in the lumen and wall of the digestive tracts, the mobility of the lower molars, the sensitivity of the joints when manipulated and the swelling of the tibio-tarsal joints, agree with the observations of Holst and Frölich, Cohen and Mendel, Sherman et al., and Hood et al. (2, 3, 4, 15, 16).

The very low levels of ascorbic acid in the liver show that the reserves of this vitamin were minimal.

The alterations of the gingival chorion coincide with those described for vitamin C deficient guinea pigs and monkeys by Glickman (1948), Turesky and Glickman (1954), Tomlinson (1942), and Waherhang (1958) (17, 18, 19, 10).

Since the overall picture is characteristic for vitamin C deficiency, it is reasonable to admit that the alterations observed in the gingival epithelium are also due to ascorbic acid deficiency. Waherhang (10) explains that the alteration of the gingival crevice (increased thickness of the epithelium) and the presence of subgingival bacteria plaque are due to the destruction of the subjacent tissues, a hypothesis which can also be applied to explain the epithelial alterations found in our case.

The alterations described by us were found in the marginal gingiva (external epithelium) and the attached gingiva, excluding, thus, the possibility of they being due to an irritation produced by "plaques" or, eventually, salivary calculi.

These alterations consist primarily of vacuolization of the cells of the basal epithelial layer, probably increased mitosis in the same layer, and alterations of the corneal layer, characterized by the formation of abnormal keratin with irregularities, vacuoles, and "shadow ghost cells".

The epithelial alterations were more accentuated during the 2nd experiment (duration 43 days) than during the 1st experiment (26 days), suggestion that a relatively prolonged period of deficiency is necessary to make them evident.

#### SUMÁRIO

Alterações do epitélio gengival de cobaios em carência de ácido ascórbico

Cobaios foram submetidos a um período de carência de ácido ascórbico, durante o qual receberam por via oral, suplemento vitamínico a fim de conseguir manter o período de deficiência por maior tempo sem morte do animal.

Nos animais carentes ocorrem alterações no epitélio gengival marginal (vertente livre) e inserida, na região vestibular dos dentes molares, tanto na gengiva superior como na inferior.

Nestas áreas, o epitélio apresenta processos degenerativos que, nas colorações de HE aparecem como vacúolos no citoplasma de células das camadas basal e espinhosa.

Ocorre também formação de queratina nestas áreas epiteliais, caracterizada por aparecimento de queratina desorganizada, irregular, representada por lamelas em varias direções e zonas de condensação, havendo ainda "silhuetas de células" na camada córnea.

## BIBLIOGRAPHY

1. Smith, T. - in Cohen, B. & Mendel, L. B. Experimental scurvy of the guinea pig in relation to the diet. *J. Biol. Chem.* 35: 425-453, 1918.
2. Holst, A. & T. Frölich. Experimental studies relating to ship-beriberi and scurvy. *J. Hyg. (London)* 7: 634-671, 1907.
3. Cohen, B. & L. B. Mendel. Experimental scurvy of the guinea pig in relation to the diet. *J. Biol. Chem.* 35: 425-453, 1918.
4. Sherman, H. C.; V. K. LaMer & H. L. Campbell. The quantitative determination of the antiscorbutic vitamin (Vitamin C). *J. Amer. Chem. Soc.* 44: 169-172, 1922.
5. Wolbach, S. B. & P. R. Howe. Intercellular substance in experimental scorbutus. *Arch. Path. (Chicago)* 1: 1-24, 1926.
6. Wolbach, S. B. & Bessey, O. A. Tissue changes in vitamin deficiencies. *Physiol. Rev.* 22: 233-290, 1942.
7. Bunting, H. & R. F. White. Histochemical studies of skin wounds in normal and scorbutic guinea pigs. *Arch. Path. (Chicago)* 49: 590-600, 1950.
8. Bradfield, J. R. G. & E. Kodicek. Abnormal mucopolysaccharide and "precollagen" in Vitamin C deficient skin wounds. *Biochem. J.* 49: abstr. XVII, 1951.
9. Robertson, W. van B. & H. Hinds. Polysaccharide formation in repair tissue during ascorbic acid deficiency. *J. Biol. Chem.* 221: 791-796, 1956.
10. Waherhang, J. Effect of C avitaminosis on the supporting structure of the teeth. *J. Periodont.* 29: 87-97, 1958.
11. Stones, H. H. Oral and dental diseases. 4th Ed. Edinburgh and London, E. & S. Livingstone Ltd., 1962, p. 513.
12. Hunt, A. M. & Paynter, K. J. The effects of ascorbic acid deficiency on the teeth and periodontal tissues of guinea pigs. *J. Dent. Res.* 38: 232-243, 1959.
13. Roe, J. H. & C. A. Kuether. The determination of ascorbic acid in whole blood and urine through the 2,4-dinitrophenylhydrazine derivative of dehydroascorbic acid. *J. Biol. Chem.* 147: 399-407, 1943.
14. Roe, J. H. & M. J. Oesterling. The determination of dehydroascorbic acid and ascorbic acid in plant tissues by the 2,4-dinitrophenylhydrazine method. *J. Biol. Chem.* 152: 511-517, 1944.
15. Hood, J. Femoral neuropathy in scurvy. *New Engl. J. Med.* 281: 1292, 1969.
16. Hood, J.; C. A. Burns & R. E. Hodges. Sjögren's syndrome in scurvy. *New Engl. J. Med.* 282: 1120, 1970.
17. Glickman, I. Acute vitamin C deficiency and the periodontal tissues.

- I. The periodontal tissues of the guinea pig in acute vitamin C deficiency. *J. Dent. Res.* 27: 9-23, 1948.
18. Turesky, S. & I. Glickman. Histochemical evaluation of gingival healing in experimental animals on adequate and vitamin C deficient diets. *J. Dent. Res.* 33: 273-280, 1954.
19. Tomlinson, T. H. Pathology of artificially induced scurvy in the monkey with and without chronic calcium deficiency. *Publ. Health Rep.* 57: 987, 1942.
20. Chévremont, M. & J. Frédéric in L. Lison. *Histochimie et cytochimie animales; principes et méthodes.* 3ème. Ed., Paris, Gauthier-Villars, v. II, 1960, p. 724.
21. Lane-Petter, W.; G. Porter. *Animals for research.* N. Y. Academic Press, 287-321.

# **Enriquecimiento de azúcar con vitamina A. Método para la determinación cuantitativa de retinol en azúcar blanca de mesa<sup>1</sup>**

GUILLERMO ARROYAVE<sup>2</sup> y CARLOTA DE FUNES<sup>3</sup>

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

## **RESUMEN**

Se describe un método para la determinación cuantitativa de retinol en muestras de azúcar blanca de mesa fortificada con palmitato de retinilo hidro-dispersable. El método tiene la ventaja de que no implica reacción de color, ya que está basado en la absorbancia directa del retinol a 328 nm.

## **INTRODUCCION**

En una publicación reciente, Arroyave (1) dió a conocer el procedimiento propuesto por el INCAP para la fortificación del azúcar de mesa con palmitato de retinilo, como una medida de salud pública orientada a prevenir la hipovitaminosis A. Las investigaciones, incluyendo los ensayos en escala piloto a nivel industrial, han sido llevadas a término con éxito. Lo que es más, en el área centroamericana, algunos países ya están gestionando las medidas necesarias para poner en práctica esta medida a nivel nacional.

El control de este proceso requiere métodos de laboratorio, en particular, para verificar la concentración del aditivo

---

1. Los autores agradecen la cooperación del ingenio azucarero "El Salto, S. A.", Guatemala, C. A., y de Hoffmann-LaRoche & Co., Basilea, Suiza.

2. Jefe de la División de Química Fisiológica del Instituto de Nutrición de Centro América y Panamá.

3. Técnica de Laboratorio de la citada División.

Publicación INCAP E-712.

Recibido: 2-8-73.

en el azúcar. Con este propósito, se han desarrollado dos métodos. El primero es un procedimiento cuantitativo para la determinación precisa del nivel de fortificación. El segundo es un método de bajo costo, extremadamente simple para la inspección semi-cuantitativa del proceso, el cual puede aplicarse en forma rutinaria en laboratorios de salud pública, ingenios de azúcar y aún en el campo (mercados, expendios, etc.). En este trabajo se describe el primero de los dos métodos a que se alude.

El retinol es extraído de una solución alcalina de azúcar enriquecida, mediante agitación con una mezcla de éter etílico y éter de petróleo. El retinol se determina en el extracto por el procedimiento de Bessey y colaboradores (2), midiendo la absorbancia a 380 nm.

## METODO

### *Equipo y Materiales*

- 1) Espectrofotómetro Beckman, Modelo DU, con adaptador para microceldas.
- 2) Sistema de irradiación con luz ultravioleta, tal y como lo describen Bessey y colaboradores (2).
- 3) Tubos de vidrio Pyrex. de 60 mm de largo y 3 mm de diámetro interno. Para el caso, córtense segmentos de tubo de vidrio de 60 mm de largo, lávense con ácido nítrico a 50%, deságüense cuidadosamente en agua destilada, y séquense. Uno de los extremos se sella a la llama.

### *Reactivos*

- 1) Hidróxido de sodio, 12.5 N
- 2) Etanol al 95%
- 3) Eter etílico
- 4) Eter de petróleo, punto de ebullición 60-80°C
- 5) Nitrógeno
- 6) Xileno, redestilado en un aparato de vidrio. Usese la fracción que destila entre 132-135°C (Fisher Scientific Co. No. X-5)
- 7) Keroseno (Fisher Scientific Co. No. K-10), incoloro e inodoro. El producto comercial se agita con carbón acti-

vado y se destila en un aparato de vidrio, recogiendo la fracción entre 197 y 204°C.

- 8) Azúcar blanca centrifugada y lavada, o refinada, de grado industrial.
- 9) Palmitato de retinilo 250 SD de Hoffmann-LaRoche, Basilea, Suiza, u otro preparado hidro-dispersable.

### *Procedimiento*

Pésense  $10 \pm 0.01$  g de azúcar enriquecida y disuélvase en agua destilada a una temperatura aproximada de 60°C. Enfríense a temperatura ambiente y llévense a un volumen de 100 cc en un balón volumétrico. Pásense 30 cc de esta solución a un embudo de separación de 125 cc, agréguese 30 cc de etanol al 95%, 250  $\mu$ l de hidróxido de sodio 12.5 N, y 2 gotas de solución indicadora de fenolftaleína. Déjese en reposo durante cinco minutos.

Extráigase dos veces con porciones de 20 ml y una vez con 10 ml de una mezcla 1:1 de éter etílico-éter de petróleo. Cada extracción se lleva a cabo agitando por 1½ minutos. Combinense los tres extractos y llévase hasta 50 ml con la misma mezcla. Séquese el extracto con 4 g de sulfato de sodio anhidro.

Pásense alícuotas duplicadas de 1 ml del extracto anhidro, a tubos de ensayo de  $10 \times 75$  mm. Evapórese hasta sequedad en un baño de agua a temperatura ambiente soplando nitrógeno directamente en los tubos. Disuélvase el residuo en 1 ml de una mezcla 1:1 de xileno-keroseno y mídase la absorbancia de esta solución a 328 nm (Lectura A). Pásese una porción de esta solución (alrededor de 110  $\mu$ l) a un tubo de  $60 \times 3$  mm y expóngase a la lámpara de irradiación por 35 minutos. Mídase la absorbancia de la solución irradiada a 328 nm (Lectura B). El cambio de absorbancia es la diferencia entre Lectura A y Lectura B.

### *Soluciones Estándar*

Se prepararon diluciones, en azúcar, de palmitato de retinilo para obtener concentraciones de 6, 12, 24, 36 y 48  $\mu$ g de retinol por gramo de azúcar. Por supuesto, estas concentraciones pueden alterarse a modo de cubrir las muestras dentro de los límites de variación esperados.

Nuestra experiencia demuestra que no se requiere un control negativo ("blank"), ya que soluciones de azúcar no enriquecida, sometidas al mismo procedimiento, no mostraron cambios en cuanto a absorbancia después de la irradiación. Sin embargo, se recomienda que esto se determine en cada laboratorio antes de aplicar el procedimiento.

### *Cálculos*

Usando un estándar de referencia, la concentración de la muestra puede calcularse directamente de la curva de absorbancia y concentración, ya que, tal como se ilustra en la Figura 1, ésta sigue la ley de "Beer-Lambert". También es factible derivar un factor, como sigue:

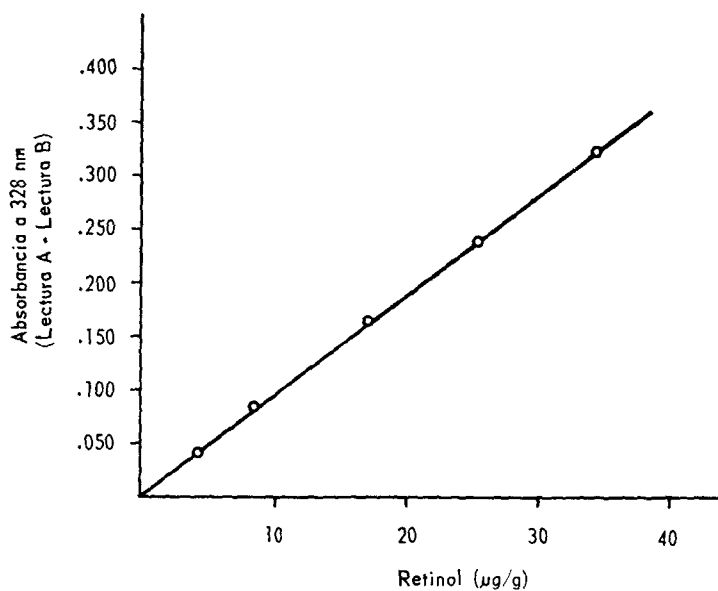
$$\text{Factor} = \frac{\mu\text{g de retinol/g de azúcar en el estándar}}{\text{cambio en absorbancia del estándar}}$$

El cambio en absorbancia de la muestra se multiplica luego por este factor, obteniendo así directamente la concentración en  $\mu\text{g}$  de retinol por gramo de azúcar.

La concentración puede también calcularse multiplicando el cambio en absorbancia de la muestra por el factor derivado directamente del coeficiente de extinción molecular del retinol (2), tomando en consideración las diluciones. El método es como sigue:

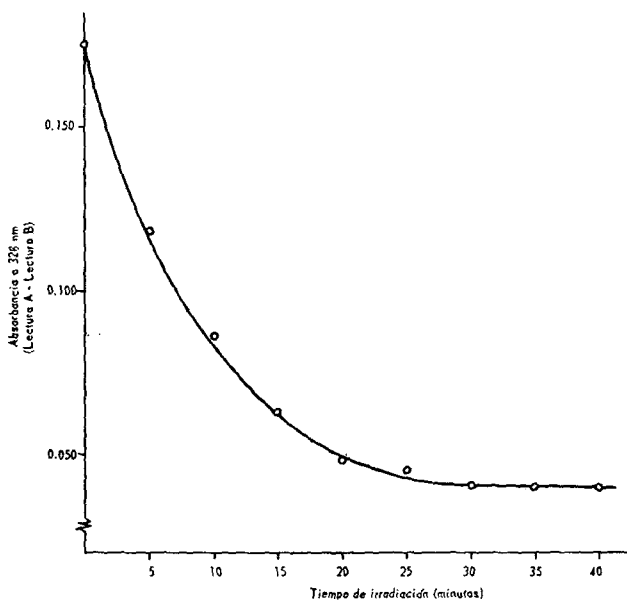
Para convertir el cambio en absorbancia a  $\mu\text{g}$  de retinol por 100 ml de solución xileno-keroseno, se usa un factor de 637; 100 ml de esta solución equivalen a 6 g de azúcar. Entonces:

$$\frac{\text{Cambio en absorbancia} \times 637}{6} = \mu\text{g de retinol/g de azúcar}$$



Incap 73-844

Figura 1. Curva estándar para vitamina A en azúcar.



Incap 73-845

Figura 2. Curva de destrucción del retinol bajo irradiación de luz ultravioleta.

## RESULTADOS Y DISCUSION

1. Se llegó a una decisión sobre el volumen y número de extracciones después de someter a prueba la recuperación de retinol en diversos extractos consecutivos. Se halló que el programa de extracción descrito daba como resultado la extracción completa del retinol.
2. El tiempo necesario para la destrucción total del retinol bajo irradiación con luz ultravioleta se ensayó como sigue: Una muestra de azúcar fortificada fue sometida al procedimiento de extracción y nueve alícuotas del extracto de éter etílico-éter de petróleo se evaporaron en tubos individuales hasta sequedad bajo nitrógeno, se redisolviéron en xileno-keroseno, se leyeron a 328 nm, y se irradiaron por diversos períodos de tiempo. Los resultados obtenidos se dan a conocer en la Figura 2 y demuestran que, transcurridos 30 minutos, se llegó a la meseta de la curva, lo que indica completa destrucción.
3. Curva de absorbancia y concentración. La Figura 1 ilustra la relación entre la concentración de retinol en azúcar y el cambio de absorbancia a 328 nm. Esta curva se obtuvo preparando muestras de azúcar con la concentración conocida de palmitato de retinilo 250 SD y tratándolas como muestras independientes, tal y como se ha descrito. Ya que el nivel de fortificación que se propone para los países del Istmo Centroamericano fluctúa entre 10 y 20  $\mu\text{g}$  de retinol por gramo de azúcar, la curva de concentración ilustrada fue calculada para cubrir los valores dentro de esos límites.
4. La reproducibilidad de este método en manos de un técnico laboratorista se sometió a prueba tomando de un lote de solución de azúcar fortificada, 10 alícuotas independientes, sometiéndolas luego, individualmente, a todo el proceso. El Cuadro No. 1 muestra los resultados obtenidos. El coeficiente de variación fue 1.24%.

**CUADRO N° 1**  
**REPRODUCIBILIDAD DEL METODO**

Réplica No.	$\mu\text{g/g}$
1	14.34
2	14.44
3	14.23
4	14.23
5	14.23
6	14.66
7	14.44
8	14.66
9	14.66
10	14.44
$\bar{X}$	14.43
D.E.	0.18
C.V.	1.24 %

#### SUMMARY

Fortification of Sugar with Vitamin A. Method for the Quantitative Determination of Retinol in White Table Sugar.

A method is described for the quantitative determination of retinol in white table sugar samples fortified with water-dispersable retinyl palmitate. The method has the advantage of using no color reaction since it is based instead on the direct absorbancy of retinol at 328 nm.

#### BIBLIOGRAFIA

1. Arroyave, G. Distribution of vitamin A to population groups. En: *Proceedings Western Hemisphere Nutrition Congress III. August 30-September 2, 1971, Miami Beach, Florida.* Philip L. White (ed.). Mount Kisko, New York, Futura Publishing Company, Inc., 1972, p. 68-79.
2. Bessey, O. A., O. H. Lowry, M. J. Brock & J. López. The determination of vitamin A and carotene in small quantities of blood serum. *J. Biol. Chem.*, 166: 177-188, 1946.



# **Enriquecimiento de azúcar con vitamina A. Método rápido para la fácil inspección del proceso.**

**GUILLERMO ARROYAVE<sup>1</sup>, OSCAR PINEDA<sup>2</sup> y CARLOTA DE FUNES<sup>3</sup>**  
Instituto de Nutrición de Centro América y Panamá (INCAP), Guatemala, C. A.

## **RESUMEN**

Se describe un método sencillo, rápido y de muy bajo costo para el control químico del nivel de enriquecimiento de azúcar con vitamina A. La reacción del retinol con tricloruro de antimonio se lleva a cabo directamente sobre una pequeña muestra de azúcar bajo condiciones anhidras. La intensidad del color se compara con una escala de color fija para determinar el contenido del retinol.

No se requiere equipo de laboratorio, por lo que puede aplicarse sin necesidad del mismo aun bajo condiciones de campo.

## **INTRODUCCION**

En un artículo previo (1) se describió un método para la determinación cuantitativa de vitamina A (retinol) en muestras de azúcar enriquecida con dicha vitamina. Este método es muy exacto, pero requiere el uso de un espectrofotómetro con luz ultravioleta y equipo de laboratorio del que no siem-

1. Jefe, División de Química Fisiológica del Instituto de Nutrición de Centro América y Panamá.
2. Jefe Asociado de la misma División y Director del Curso de Posgrado de Bioquímica y Nutrición Humana del Centro de Estudios Superiores en Nutrición y Ciencias de Alimentos (CESNA), INCAP/Universidad de San Carlos de Guatemala.
3. Técnica de Laboratorio de la citada División.  
Publicación INCAP E-713.  
Recibido: 2-8-73.

pre se dispone en los laboratorios de salud pública o ingenios de azúcar. Por otra parte, es relativamente costoso. Al establecer el enriquecimiento de azúcar con vitamina A en un país, es necesario contar con métodos sencillos y baratos para el control del proceso.

Trabajos llevados a cabo en nuestros laboratorios han permitido la elaboración de un método que reúne esas características. El procedimiento propuesto puede ser aplicado por cualquier laboratorio por sencillo que éste sea, y aun bajo condiciones de campo.

## PARTE EXPERIMENTAL

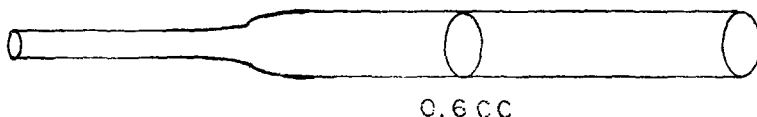
### *Reactivos*

Todos los reactivos son "grado analítico", excepto cuando se especifique en forma diferente:

- 1) Anhídrido acético.
- 2) Solución de tricloruro de antimonio en cloroformo al 20%. Preparar en la forma siguiente: disuélvase el contenido de un frasco de 1/4 de libra (113.4 g) de tricloruro de antimonio g. r. en 455 cc de cloroformo puro. Filtrese por un cono de papel filtro que contenga sulfato de sodio anhidro, recibiendo el filtrado claro en un frasco de vidrio obscuro de tapón de vidrio esmerilado. Si la solución queda turbia, continúese filtrando a través de papel filtro y sulfato de sodio anhidro hasta que clarifique por completo. Consérvese el reactivo sobre sulfato de sodio anhidro en el frasco de vidrio obscuro. Expóngase al aire lo mínimo posible. Es muy práctico conservar el frasco en una bolsa de plástico herméticamente cerrada con un nudo o una pinza, con drierita en el fondo. Esta hace las veces de desecadora.
- 3) Sulfato de cobre cristalizado ( $\text{CuSO}_4 \cdot 5\text{H}_2\text{O}$ ).
- 4) Acido clorhídrico 6 normal (grado técnico). Dilúyase ácido clorhídrico concentrado con un volumen igual de agua destilada.
- 5) Palmitato de retinilo, hidro-dispersable (el mismo que se estuviera usando para el enriquecimiento del azúcar).

### *Materiales*

1. Tubos de ensayo  $10 \times 75$  mm.
2. Cucharilla de plástico, vidrio o madera, que rasada, contenga aproximadamente 0.5 g de azúcar.
3. Pipetas. Las de tipo Pasteur son muy prácticas y baratas ya que pueden fabricarse en el propio laboratorio. Córtese pedazos de tubo de vidrio de 30 cm de largo y 6 mm de diámetro interno. A la llama de un mechero estírese el tubo por la parte media. Córtese por la mitad de la parte angosta para hacer dos pipetas iguales. Márquese estas pipetas a la altura que dé el menisco de 0.6 cc, utilizando una lima o una punta de diamante. El dibujo ilustra esta pipeta:



Para eliminar el riesgo de ingerir o inhalar el reactivo de tricloruro de antimonio, la pipeta puede operarse con una perilla de goma. Para medir el anhídrido acético se pueden usar las mismas pipetas o un gotero corriente con perilla de goma.

### *Escala de color*

Prepárese una solución de sulfato de cobre al 20%. A partir de esta solución "madre" prepárese una serie de soluciones con concentraciones decrecientes, desde 20% hasta 1% de sulfato de cobre. Póngase luego 1 cc de cada solución en tubos de ensayo de  $10 \times 75$  mm, cúbrase con un tapón de goma y séllese con parafina. Colóquese los tubos en una gradilla pintada de blanco donde todos los tubos de la escala queden en una fila numerados de 0 a 20, empezando por un tubo con agua destilada. Un plano reflector blanco colocado detrás de la escala a un ángulo de  $45^\circ$  facilita la apreciación comparativa de la intensidad del color.

## PROCEDIMIENTO

Mídase el contenido de la cucharilla rasada ( $\pm 0.5$  g) de azúcar y colóquese en un tubo de ensayo de 10 x 75 mm. Agréguese 3 gotas de anhídrido acético y 0.6 cc de reactivo de tricloruro de antimonio. Mézclase rápidamente por agitación. A los 5 segundos obsérvese el color desarrollado contra la escala de colores y determínese a cual tubo corresponde.

## RESULTADOS Y DISCUSION

Cada laboratorio debe verificar la equivalencia de los tubos de la escala de sulfato de cobre en microgramos de retinol por gramo de azúcar, ya que ciertas condiciones tales como la temperatura ambiente, pueden hacer variar la intensidad del color producido por una cantidad determinada de retinol. En nuestra experiencia, por ejemplo, 15 mcg de retinol por gramo de azúcar<sup>4</sup> dan una intensidad de color que coincide con el tubo No. 10. Concentraciones proporcionalmente menores corresponden a los tubos que es de esperar en la escala. Es importante asegurarse de una fuente de luz artificial o natural adecuada.

Cuando se está haciendo una serie grande de determinaciones, deben tomarse las siguientes precauciones: 1) Sáquese en un "beaker" la porción del reactivo de tricloruro de antimonio que se estima suficiente, ya que el reactivo se enturbia por exposición al aire húmedo. 2) Usese una pipeta limpia para cada serie corta de pruebas que puedan hacerse de una sola vez, a fin de evitar el enturbiamiento descrito antes. 3) Manténgase los reactivos tapados, exponiéndolos al aire solo el tiempo estrictamente necesario. 4) Todo el material de vidriería que entre en contacto con el reactivo de tricloruro de antimonio requiere lavado especial. Descártese lo más posible el residuo de reactivo; inmérjase el material (beaker, pipetas, etc.) en ácido clorhídrico 6 normal por unos minutos, después deságüese con agua corriente, detergente y agua destilada en la forma acostumbrada.

4. Nivel de fortificación que está siendo propuesto para uso en la República de Guatemala.

La aproximación con la cual este método permite determinar la concentración de retinol es, en nuestra experiencia, de  $\pm 2 \mu\text{g/g}$  de azúcar. El método es muy barato, estimándose el costo de reactivos por cada determinación en menos de tres centavos de dólar. Pueden fabricarse también pequeñas baterías transportables para uso en condiciones de campo (ingenios o mercados).

La aplicación de este método facilitará la inspección y el control del nivel de enriquecimiento de azúcar con vitamina A. En efecto, la primera responsabilidad de la inspección del proceso es determinar si el producto está enriquecido o no, y si el nivel de enriquecimiento está dentro de los límites prácticos fijados por la reglamentación, de acuerdo con los objetivos de la salud pública. El método propuesto es muy adecuado para satisfacer esos propósitos.

#### SUMMARY

##### Fortification of Sugar with Vitamin A. A Rapid Method for Practical Inspection of the Process

A simple, rapid and inexpensive method is described for the chemical control of the level of fortification of sugar with vitamin A. A color reaction is developed directly on a small sample of sugar under anhydrous conditions, with antimony trichloride in chloroform. The intensity of the color is matched against a fixed color scale to determine the retinol concentration equivalent.

The procedure does not require laboratory equipment and, therefore, it can be applied even under field conditions.

#### BIBLIOGRAFIA

1. Arroyave, G. y C. de Funes. Enriquecimiento de azúcar con vitamina A. Método para la determinación cuantitativa de retinol en azúcar blanca de mesa. Arch. Latinoamer. Nutr., 24: 147, 1974.



# BIBLIOGRAFIA LATINOAMERICANA

## ARGENTINA

El contenido de flúor en el agua de consumo de la localidad de Valcheta.—Raul P. Pernicola, M. A. Guatelli y N. A. G. G. de Fernicola. (Consejo Provincial de Salud Pública, Provincia de Río Negro, Argentina). *Rev. Farmacéutica (Argentina)* 115: 52-54, 1973.

El tenor de flúor registrado en el agua de consumo de la localidad de Valcheta (Provincia de Río Negro) justifica el cuadro de fluorosis dentaria que acusa gran parte de la población.

Los valores observados oscilan entre 1.5 y 3.45 ppm de flúor.

Por lo tanto se concluye que los consumidores de agua proveniente de los pozos surgentes pueden presentar, a largo plazo, alteraciones esqueléticas propias de una progresiva acumulación, que se manifiesta entre ellas, por una notoria fragilidad ósea. 13 referencias.

Enfermedad celíaca con hemorragia intestinal masiva.—Erman E. Crosetti; Luis A. R. Boerr; A. Schapira; H. J. Mazzanti y R. Pedrotti (Hospital Nacional de Gastroenterología "Dr. Bonorino Udaondo". Buenos Aires). *Prensa Méd. Argent.* 60: 434-436, 1973.

Se presenta a una paciente con enfermedad celíaca con severa hemorragia intestinal, debida a hipoprotrombemia por déficit de vitamina K.

La gravedad de la hemorragia hizo dudar sobre el presunto diagnóstico de enfermedad celíaca, que fue confirmado por biopsia peroral del yeyuno, gran esteatorrea y pruebas de absorción características de esprúe. 8 referencias.

Determinación fotocolorimétrica de inositol y oligosacáridos.—Eduardo M. Barilari; Elena Arias de Flores y E. Quiroga (Instituto de Química Biológica, Facultad de Bioquímica, Química y Farmacia, Universidad Nacional de Tucumán, Argentina). *Arch. Bioquím. Química y Farm. (Tucumán)* XVII: 47-56, 1971.

Se describe un método de valoración fotocolorimétrico de inositol en presencia de algunos oligosacáridos, basadas en la oxidación periódica y reacción con el fenol-sulfúrico.

El método hace posible determinar cada uno de ellos por separado o en mezcla de inositol con los azúcares.

El límite de identificación es de 3 ug/ml. para la maltosa, 3 ug/ml. para la sacarosa y 1 ug/ml. para la lactosa.

Se aplicó a soluciones de concentración conocida, valorando el total por el método propuesto y los oligosacáridos por el método del fenol-sulfúrico, lo que ha permitido determinar la cantidad de inositol de la muestra.

Estudios sobre las sustancias que ligan vitamina B<sub>12</sub> en yoghurt, *Lactobacillus bulgaricus* y *Streptococcus thermophilus*.—Danley A. Callieri (Cátedra de Microbiología Industrial Instituto de Microbiología "Dr. Luis C. Verma". Universidad Nacional de Tucumán, Argentina). *Arch. Bioquím. Quím. y Farm. (Tucumán)* XVII: 11-127, 1971.

La capacidad de ligar cianocobalamina que presenta el yoghurt es ejercida por lo menos 10 veces mayor que *L. bulgaricus*, con un máximo entre los 45 y 50°C, es decir el rango óptimo de desarrollo de dicho microorganismo.

La sustancia que liga Cy en *L. bulgaricus* estermolábil y se inactiva en forma exponencial con la temperatura

S. *Thermophilus* posee dos sustancias activas. Una se encuentra en el sobrenadante obtenido por centrifugación a 20.000 G de células lavadas y molidas, es termoestable y ejerce aproximadamente el 25% de la capacidad total del microorganismo para ligar Cy. La otra sustancia se halla en el residuo de la centrifugación, es termolábil y su inactivación por el calor entre 45 y 80°C es exponencial. Además su capacidad para ligar vitamina aumenta hasta un máximo si también se aumenta la cantidad de Cy agregada al sistema. No obstante, si se sigue agregando vitamina hasta llegar a un exceso muy marcado, la cantidad de Cy ligada disminuye bruscamente. Es decir que la

sustancia, en estas condiciones, libera gran parte de la vitamina ya ligada y es incapaz de volver a incorporarla. 6 referencias.

**Enrichment of wheat proteins with peanut butter in rats. Implications for diets of young children.** M. E. Sambucetti; R. Gallegos de Scicli and J. C. Sanahuja (Department of Food Science and Experimental Nutrition, School of Pharmacy and Biochemistry, University of Buenos Aires, Argentina). *Nutr. Reports Internat.* 8: 195-200, 1973.

Improvement in nutritive value of wheat flour protein when peanut butter was added, either alone or enriched with soybean flour, skim milk powder or a mixture of the essential amino acids lysine, methionine and threonine, has been investigated. The nutritive value of the breads was assessed by means of the NPUop from which the NPUst and the NDpCal % values were calculated. The results indicated that the addition of peanut butter to white bread in the ratio 10:20, raised the NDpCal % value of the bread from 4.00 to 6.19. When peanut butter was supplemented with soybean or milk proteins, or limiting amino acids were added to bread, a further increase in NDpCal value to 7.68, 8.94 and 8.50 respectively, was obtained. These facts suggest that peanut butter, and peanut butter properly enriched, might help meet the protein allowances for children especially where bread is the staple food in the diet. 15 referencias.

**Diagnóstico de la insuficiencia de digestión-absorción de lactosa. Prueba combinada con sobrecarga oral de lactosa: Test radiológico y diarrea inducida.**—Esteban Trakal, A. Ortiz, Abel L. Butti, Héctor A. Villafañe y Emilio A. Carena (Instituto Médico "Claudio Bernard". Córdoba, Argentina). *Rev. Esp. Enf. Apar. Digest.* 40 (3) 279-288, 1973.

La experiencia clínica ha demostrado una alta incidencia en pacientes con intolerancia de la leche y por esto se aplicó en estos enfermos la combinación de 2 métodos ambos sencillos y rápidos.

La prueba radiológica de sobrecarga de bario más lactosa y el recuento de número de deposiciones diarreicas después de la sobrecarga.

La insuficiencia de lactosa se pudo comprobar en casi todos los pacientes sospechosos estudiados usando la prueba combinada.

La certeza diagnóstica ha sido comprobada por el éxito terapéutico obtenido con la simple eliminación de la lactosa de la dieta. 11 referencias.

**Efecto de la administración PC1 sobre la absorción de grasas marcadas con radioyodo.**—R. Glotbin y E. R. Grasso (Buenos Aires). *Pren. Méd. Argent.* 60: 1188-1190, 1973.

En un grupo de pacientes a los que se les administró trioleína marcada con I radioactivo, se estudió la acción de un fármaco sobre la absorción de grasas, en condiciones normales y anormales, de una droga con propiedades coleréticas. 12 referencias.

**Utilidad de la dieta hipoproteica rigurosa en el tratamiento de la uremia.**—V. R. Miatello; J. C. Caubet y M. L. Mazzei. *Pren. Méd. Argen.*, 60: 1001-1003, 1973.

La dieta hipoproteica rigurosa aplicada al tratamiento de la uremia es un tema aún debatido. Los resultados sugieren que mediante el uso de esta dieta los pacientes con uremia pueden aspirar a una sobrevida promedio de más de 14 meses. La dieta HPR estaría indicada sobre todo en pacientes que no serían incluidos en programas de hemodiálisis crónica o trasplante por razones clínicas o socioeconómicas; pero debe tenerse en cuenta que en los países latinoamericanos, esos constituyen la mayoría de los pacientes urémicos. Por otra parte, es oportuno destacar que el promedio de sobrevida con hemodiálisis crónica, tomando la casuística de Argentina, Uruguay, Chile, Paraguay y Venezuela, no excede los 8 meses. 6 referencias.

## BRASIL

**As proteínas monocelulares.**—Tobías J. B. de Menezes. *Bol. Inst. Tecnol. Alimentos* 33: 3-8, 1973.

**Microbiología de sucos e productos ácidos.**—Mauro Faber F. Leitao. *Bol. Inst. Tecnol. Alimentos*. 33: 9-42, 1973.

**Textura da carne.**—Massami Shimokomaki. Bol. Inst. Tecnol. Alimentos. 33: 43-56, 1973.

**Construção de frigorífico para batatas.**—Ernesto W. Bleinroth e Harald A. Hansen. Bol. Inst. Tecnol. Alimentos. 33: 57-65, 1973.

**Aspectos genéticos da seleção e aplicação de microorganismos em fermentações industriais.**—Tobías J. B. de Menezes. Bol. Inst. Tecnol. Alimentos. 33: 67-80, 1973.

**Funcionamiento de los centros de recuperación nutricional en la América Latina: Una evaluación crítica.**—Iván D. Beghin (Instituto de Nutrición de la Universidad Federal de Pernambuco, Recife, Brasil). Bol. Ofic. San. Panamericana 72, 28-35, 1972.

Durante los últimos siete años se han creado en América Latina los Centros de Recuperación Nutricional como una nueva arma de la salud pública para luchar contra la desnutrición. Los Centros de Recuperación, o mejor dicho, los Centros de Educación y Recuperación Nutricional (CERN) funcionan hoy en, por lo menos, 10 países latinoamericanos (Brasil, Colombia, Costa Rica, Ecuador, El Salvador, Guatemala, Haití, México, Perú y Venezuela). Este trabajo trata de evaluar su funcionamiento, beneficios y limitaciones. 18 referencias.

**The integration of nutrition into the health services of northeast Brazil: supervised supplementary feeding.**—Iván D. Beghin; M. Cordeiro de Bâez; M. A. Lucena; Tereza Costa; Marizete Bazante and M. Batista (Institute of Nutrition of Central America and Panama and Institute of Nutrition, Federal University of Pernambuco, Recife, Brazil). Ecol. Food. Nutrit. 1: 295-302, 1973.

A model for supplementary feeding of preschool children was designed, employing the following principles: Selection of beneficiaries based on the epidemiology of malnutrition, not charity; distribution of the supplement limited to 4 months; the supplement to cover one-third of protein and calorie needs; strict control of use of supplement; automatic medical care to beneficiaries when needed; nutrition education of the mothers.

The purpose was to protect contacts and extend nutritional recuperation beyond the action of the rehabilitation centers. 15 referencias.

**Considerações sobre a utilização da farinha de soja no enriquecimento protéico de alguns alimentos.** Sebastião Irineu da Costa. (Instituto de Tec. de Alim. (ITAL) Campiñas). Bol. Inst. Tecnol. Alimentos 32: 23-38, 1972.

**Industrialização da banana.**—Zeno De Martin; E. W. Bleinroth e A. Marsaioli Júnior. Bol. Inst. Tecnol. Alim. 32: 39-69, 1972.

**Textura: sua definição, medida e relação a outros atributos de qualidade.**—Emília Emico Miya. Bol. Inst. Tecnol. Alimentos. 32: 71-83, 1972.

**A mortalidade infantil no estado da Bahia, Brazil.**—J. D. de Araújo (Departamento de Medicina Preventiva, Universidade Federal da Bahia, Brasil). Rev. Saúde Públ., S. Paulo, 7: 29-36, 1973.

Dentro das limitações impostas pelo sistema de coleta de dados de estatística vital em nosso meio foram apresentadas as taxas de mortalidade infantil para Salvador, onde vem se observando acentuado declínio, o qual decorre em grande parte da ampliação do sistema de abastecimento d'água á Capital. No interior há falta de dados mais precisos, sendo que mais de um terço dos óbitos ocorre sem assistência médica predominam ali como causa de morte as doenças infecciosas e parasitárias. Conclui-se que a mortalidade infantil na Bahia está estreitamente ligada ás condições ambientais e ao nível sócio-econômico das populações. 10 referencias.

## COLOMBIA

**Enfermedades por contaminación de las aguas y de los alimentos en la zona rural tropical.**—Héctor Pedraza (Capítulo Colombiano de la Academia Americana de Pediatría, Bogotá, Colombia). Rev. Colomb. Pediatr. Puericult. 27: 272-277, 1972.

Las causas de la contaminación de las aguas y de los alimentos por bacterias, virus y parásitos, alcanza proporciones alarmantes especialmente en la zona rural. La infestación varía de un lugar a otro, siendo necesario le-

vantar índices de infestación, para determinar la gravedad del problema.

Se sabe que existe un paralelismo entre el desarrollo económico social y la morbilidad o letalidad de estas enfermedades transmisibles, caracterizadas por la contaminación del agua y de los alimentos.

La estadística ha demostrado que la incidencia y la gravedad de estas infecciones disminuyen a medida que mejoran las condiciones sanitarias. Se insiste en la importancia de una campaña de educación popular para lograr la disminución de la infección en niños causada por falta de higiene.

**Metodologías para un análisis multidisciplinario de la nutrición.** Eduardo Libreros D. (Instituto de Investigaciones Tecnológicas, Bogotá). Rev. IIT N° 81, pág. 7 y 45, 1973.

El estudio incluye la descripción de modelos matemáticos sencillos para los cálculos de una dieta mínima dentro del mercado de alimentos que satisfaga una serie de restricciones nutricionales de costo mínimo para el consumidor, la utilización y limitación del modelo y su aplicación a varios casos concretos de la problemática colombiana. Se presentan tablas calculadas para Bogotá de dietas de costo mínimo de diferentes grupos de edad, valoración de nutrientes, sensibilidad de las dietas a variaciones de precios y muchos otros. También se discute la aplicación del método a 20 ciudades del país y un análisis del ingreso y las dietas de costo mínimo. 6 referencias.

**Estudio de seis métodos analíticos para la medida del grado de modificación del almidón en harinas precocidas.**—Teresa Salazar de Buckle y Carlos A. Pardo. (Instituto de Investigaciones Tecnológicas, Bogotá). Rev. IIT N° 82, 7-20, 1973.

Se describen siete métodos y se estudia su precisión y se comparan entre sí en relación a su sencillez y validez. Los métodos estudiados son los siguientes: 1. Susceptibilidad del almidón al ataque enzimático, 2. Porcentaje de solubilidad en el agua, 3. Índice de absorción de agua, 4. Características de flujo de suspensiones de harina, 5. Absorción de agua en el farinógrafo, 6. Viscosidad Brabender, 7. Capacidad de retención de agua. Se considera que el N° 4 es más sencillo y aplicable, si-

guyendo el N° 7. 10 referencias.

**Evaluación sensorial de la textura de alimentos por el método perfil.**—Ana Mercedes Rojas de Sandoval, Mary Alcira Villalobos Cruz, (Instituto de Investigaciones Tecnológicas, Bogotá). Rev. IIT No. 81, 19, 1973.

Se presentan indicaciones para apreciar subjetivamente los parámetros componentes de la textura de alimentos, a saber: Características mecánicas, dureza, cohesividad, elasticidad, adhesividad, viscosidad, fracturabilidad, masticabilidad, gomosidad. 2. Características geométricas como tamaño y forma y orientación de las partículas y 3. Otras características relacionadas con el contenido en humedad y grasa. 6 referencias.

## CUBA

**Un aspecto de importancia en el análisis de la mortalidad infantil.**—L. Alvarez Vázquez y C. Sánchez Texidó (Dirección General de Estadística, Ministerio de Salud Pública, Cuba). Rev. Cub. Ped. 44: 71-84, 1972.

Basados en las mejoras obtenidas en el registro de defunciones en Cuba, se estudia comparativamente la tasa de mortalidad infantil, neonatal y posnatal en un grupo seleccionado de países. Se discuten ciertos problemas metodológicos relativos a la obtención de estas tareas y se compara también la mortalidad de los menores de un día. El estudio concluye reafirmando las mejoras del sistema de estadísticas de defunciones en Cuba y también evidenciando un descenso de la mortalidad infantil, que entre 1960 y 1968 para la posneonatal, fue de un 22%. 8 referencias.

**Anemia en lactantes con enfermedad diarreica aguda.**—E. Svavch y E. Artigas Morgado (Instituto de Hematología e Inmunología, Hospital Infantil William Soler, Cuba). Rev. Cub. Ped. 44: 65-70, 1972.

Se presentan los resultados obtenidos en 52 pacientes con anemia en el curso de enfermedades diarreicas aguda. La anemia más frecuentemente encontrada fue la carencial, diagnosticada sobre todo en los casos con formas leves o moderadas de la enfermedad. En las formas graves se encontró ane-

mia hemolítica, depresión eritropoyética y una forma particular de anemia no frecuente en las infecciones agudas producidas por un trastorno en la incorporación del hierro a la molécula de protoporfirina. Se señala el poco beneficio e incluso la contraindicación del tratamiento con hierro en estos casos. 20 referencias.

**Recuperación nutricional infantil mediante internamiento.**—F. M. Hernández y M. E. Castellanos. (Ministerio de Salud Pública, Habana). Bol. Hig. Epid. 11: 3-16, 1973.

Se analiza el trabajo de dos años en los Hogares de Recuperación Nutricional de la provincia de Oriente, así como su contribución a erradicar la desnutrición infantil. Se investigan además algunos factores asociados a la desnutrición infantil, como son: escolaridad, lactancia, ablactación, número de partos y ocupación de la madre. El tiempo de permanencia dio un valor promedio de 58.05 días. Se analizan algunos percentiles. El 60% de los niños egresó con una recuperación nutricional adecuada. 16 referencias.

**Estudio nutricional de la embarazada y del recién nacido.**—Y. Díaz A. Suárez; M. Rodríguez y María del C. Toymil (Ministerio de Salud Pública, Habana, Cuba). Bol. Hig. Epid. 11: 17-24, 1973.

Se demuestra mediante los resultados de la encuesta que un 40% de las embarazadas entrevistadas consideran que todos los alimentos son beneficiosos en la misma medida. El 66% del resto consideró de calidad superior los alimentos de origen animal. El 96% que ingerían carne de res, granos, viandas, arroz, caldo o sopa, demostrando preferencia por estos alimentos. La evaluación del estado nutricional de 1500 de estas mujeres en el primer trimestre, se basa en el porcentaje del peso estándar en relación con el peso del recién nacido. El porcentaje de niños con peso normal se mantenía casi constante a pesar del peso de la madre. 10 referencias.

**Frecuencia de la diabetes mellitus en Cuba, según el registro de consumidores de productos antidiabéticos.**—S. Amaro Méndez; A. Tejeiro Fernández; O. Mateo de Acosta y F. Rojas Ochoa (Instituto de Endocrinología y Enfermedades Metabólicas, Cuba).

Bol. Hig. Epid. 11: 25-32, 1973.

Se encontraron grandes diferencias en la tasa de prevalencia en las distintas provincias, correspondiendo la mayor a La Habana y la menor a Oriente. La enfermedad predominó en edades tardías con una máxima frecuencia en la séptima década. Los consumidores residentes en áreas urbanas predominaron sobre las áreas rurales en una proporción de 5 a 1. Se revisan las posibles explicaciones de este hecho y se señala su importancia en la comprensión fisiopatológica de la diabetes. 6 referencias.

## JAMAICA

**A young-child nutrition programme in rural Jamaica.**—Owen D. Minott; M. H. Alderman; J. Husted; B. Levy; R. Searle (University of the West Indies, Mona, Kingston, Jamaica). The Lancet 5: 1166-1169, 1973.

A programme to reduce the morbidity and mortality among young children in rural Jamaica has been developed. Locally recruited and trained health auxiliaries survey all children under five, diagnose malnutrition by application of anthropometric indices, and, according to a rigid protocol, treat the deficient children by education and demonstration at home. This economically feasible approach, relying entirely on local resources, has been followed for two years. The programme did not affect the prevalence of malnutrition, but did reduce young-child mortality by half. 25 references.

## MEXICO

**Trends of folate and vitamin B<sub>12</sub> during pregnancy.**—A. V. Pinto; F. Santos; A. M. Almeida and A. A. Cantuaria (Departamento de Hematología, Instituto Nacional de la Nutrición, México, D. F.). Rev. Invest. Clín. 25: 153-158, 1973.

The serum levels of folate and vitamin B<sub>12</sub> were studied in 144 women, divided in 4 groups: group I, 30 non pregnant; group II, 33 pregnant in their first 20 weeks of gestation; group III, 46 pregnant with gestation ages ranging from 21 to 35 weeks; and group IV, 35 parturients.

The results show a decrease in the folate levels progressively during gestation, and a substantial increase in folate deficiency at parturition. The

vitamin B<sub>12</sub> showed a decreased in serum levels progressively during pregnancy, but a marked deficiency did not occur at partum.

These results leads us to advise the use of supplementary folate to pregnant women to avoid a deficiency state of this vitamin. 18 referencias.

**Long term treatment of diabetes mellitus with glibornuride. A new hypoglycemic agent.**—Manuel Nava; R. Quibrera and N. Pérez Arocha (Departamento de Medicina. Escuela de Medicina. Universidad Autónoma de San Luis Potosí, México) Rev. Invest. Clín. 25: 169-174, 1973.

131 adult diabetes mellitus patients received Glibornuride, a new oral hypoglycemic agent of the Sulfonylurea group.

The average time these patients were on treatment was 8.8 months, but half of the group received it for more than a year.

75% of the patients obtained satisfactory results with the treatment.

The daily dose of Glibornuride ranged from 12.5 to 100 mg.

The drug was very well tolerated with minimal side effects.

There was no fasting hypoglycemia or toxic manifestations, in any of the patients. 6 referencias.

**Absorción de hierro en dos tipos diferentes de alimentación.**—Jorge A. Maisterrena; E. Tovar Zamora y C. A. Murphy (Departamento de Medicina Nuclear, del Instituto Nacional de Nutrición, México, D. F.) Rev. Invest. Clín. 25: 1-7, 1973.

En México y en otros países existe deficiencia de hierro a pesar de tener niveles de ingestión adecuados por lo que el problema radica aparentemente en la absorción. El contador de cuerpo entero y el procedimiento de marcado extrínscico con <sup>59</sup>Fe han venido a facilitar la medición de absorción de hierro en los alimentos de las dietas.

Se estudió también el efecto de la preparación de la tortilla sobre la absorción del hierro del maíz.

La absorción del hierro del maíz y frijol es más bajo que cuando se ingiere otros alimentos como jugo de naranja y huevos. Aparentemente la manera en que se prepara la tortilla no modifica la absorción del hierro del maíz. 14 referencias.

50 Aniversario Profesional del Maestro Salvador Zubirán.—Rubén Lisker. Rev. Invest. Clín. 25: 115-116, 1973.

## PERU

**Efecto de dos niveles de alimentación pre y post-parto en vacas lecheras.**—Héldo Vidal y E. Lozano (Universidad Nacional "Pedro Ruiz Gallo", Lambayeque, Perú). Invest. Agropec. II: 65-71, 1971.

Utilizando un diseño experimental de bloques completamente al azar, 18 vaquillonas Holstein del primer parto fueron distribuidas en dos lotes experimentales, con dos distintos niveles de alimentación (Grupo I y II).

Un análisis económico mostró que el incremento de la producción de leche logrado en el grupo de más alto nivel de alimentación, cubría los costos de esta práctica y aún dejaba mayor margen de utilidad comparado con el grupo de menor nivel de alimentación. 8 referencias.

## VENEZUELA

**Determinación de los niveles de ácido fólico y vitamina B<sub>12</sub> sérica en pancreatitis experimental.** Daniel Galvis Ruiz; R. Gómez G.; M. J. Zerpa Z.; J. R. Lares; J. Armas y Br. L. Odremán. Bol. Soc. Venezol. Cirug. XXVI: 859-862, 1972.

Con el propósito de averiguar las alteraciones de los niveles séricos de folato y vitamina B<sub>12</sub>, se provocó pancreatitis experimental en 15 perros con peso comprendido entre 8 y 15 kgs. mediante la inyección de la mezcla bilis-tripsina-sangre y suero hipertónico, en el conducto pancreático principal. Se determinaron los niveles de ácido fólico y vitamina B<sub>12</sub> en el suero, previamente a la pancreatitis y luego a las 3, 24, 48 y 72 horas.

Las determinaciones se hicieron mediante los métodos biológicos de *Euglena gracilis* para B<sub>12</sub> y *Lactobacillus casei* para el ácido fólico. Se observó que los niveles de ácido fólico y vitamina B<sub>12</sub> sufrían un incremento en las primeras horas, para luego decrecer, lo que se interpretó así: el aumento debido a remoción de estos elementos de sus depósitos y su descenso a la utilización en la síntesis de núcleo, proteínas para reconstruir los tejidos dañados. 6 referencias.

## LIBROS NUEVOS

**Man and his foods: studies in the ethnobotany of nutrition. Contemporary, primitive and prehistoric non-european diets.—**

C. Earle Smith, Editor. The University of Alabama Press, Alabama 35486, USA, 131 p. 1973, \$ 6.50.

Este pequeño volumen recoge 6 trabajos presentados ante el 11º Congreso Internacional de Botánica, reunido en 1969. Como el Editor expone en la introducción, la etnobotánica de la nutrición tiene y tendrá mayor importancia en vista de la tarea cada día más difícil de proveer alimento para un mundo sobrepoblado.

La primera contribución trata de la importancia de ciertos productos vegetales en la dieta de los esquimales, luego se presenta un estudio sobre la alimentación de los habitantes de 3 cuevas mexicanas desde 6500 años A. C. que fueron estudiados mediante el análisis de coprolitos, feces fosilizados por la extrema sequía de la región. En un estudio de la alimentación de los campesinos de 3 pueblos mexicanos contemporáneos se llega a la conclusión que la ingesta de adultos activos y normales en el grupo analizado es de solo unas 1500 cal/día. Un breve capítulo se dedica a la etnobotánica de los frijoles. De último se incluye un interesante relato sobre las plantas comestibles de Oceanía.

Los datos aportados, por su propia naturaleza, son más bien cualitativos que cuantitativos, aunque la ciencia de la nutrición es una disciplina inminentemente cuantitativa. Sin embargo, como dice uno de los autores, aunque los datos sean especulativos es de esperar que estimulen futuros esfuerzos en el campo.

W. G. J.

**Ciencia y tecnología de los alimentos.—Hermann Schmidt-Hebbel.**

Editorial Universitaria, San Francisco 454. Santiago, Chile, 1973, 267 pág.

El Dr. Schmidt Hebbel de renombre por sus numerosas obras sobre análisis, composición, toxicología y tecnología de

alimentos nos obsequia con esta obra integral sobre estos diferentes aspectos. El autor ha ordenado el contenido en tres partes principales, en la primera trata los componentes de los alimentos; en la segunda los alimentos protectores y en la tercera los alimentos energéticos. En otros capítulos se exponen conceptos sobre tecnología, aditivos y excitantes nerviosos y digestivos.

La bibliografía comprende 257 citas bibliográficas, muchas de las cuales de la literatura alemana. Se presentan muchos métodos analíticos y tablas de constantes físicos y químicos que dan un valor inminentemente práctico al libro. Será de indudable valor y utilidad para los estudiantes de tecnología de alimentos y bromatología y para todo técnico activo en dichos campos.

W. G. J.

## **OTRAS PUBLICACIONES RECIBIDAS**

**Aquakultur von Warmwasser-Nutzfischen (Cultivo de peces comestibles de agua tibia).** Christoph Meske. Ed. Eugen Ulmer, Stuttgart 1973, 163 pág. DM 38.

**Nutritional improvement of food legumes by breeding. Protein advisory group of the united nations system.** Compiled and edited by Max Milner. New York 1973. Proceedings of a Symposium sponsored by PAG. Held at the Food and Agriculture Organization, Rome 3-5 July 1972, 389 pág.

**El Estado Mundial de la Agricultura y la Alimentación 1973.** Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y Alimentación, FAO, Roma, 246 pág. \$ 13.50.

**Food composition table for use in east Asia.** Woot-Tsuen Wu Leung, Ritva Rauanheimo Butrum, FAO and U. S. Depart. of Health, Education and Welfare and Food Policy and Nutrition Division FAO, 00100 Roma, Italia, 1972, 334 pág. 1972.

Part. I. Proximate Composition, Mineral and Vitamin Contents.

Part. II. Section A. Amino Acid Content.

Section B. Pyridoxine, Pantothenic Acid, Vitamin B<sub>12</sub> and Folic Acid Content.

Section C. Trace Element Content.

Section D. Fatty Acid Content.



# NOTAS

## **INSTITUTO NACIONAL DE NUTRICION DE VENEZUELA DESIGNACION DEL Dr. PABLO SALCEDO NADAL COMO DIRECTOR EJECUTIVO DEL INSTITUTO NACIONAL DE NUTRICION DE VENEZUELA**

Por designación del Ciudadano Presidente Constitucional de la República ha sido designado Director Ejecutivo del Instituto Nacional de Nutrición de Venezuela el Dr. Pablo Salcedo Nadal, quien ya ha trabajado en esta Institución y posee amplios conocimientos del campo de la alimentación y nutrición, avalado por sus credenciales como médico pediatra y sanitarista.

Archivos Latinoamericanos de Nutrición al saludar al Dr. Salcedo, le desea muchos éxitos y aciertos en su gestión que recién inicia.

### **Despedida:**

Después de cinco años de positivos servicios como Director Ejecutivo del Instituto Nacional de Nutrición de Venezuela, despedimos al Dr. Luis Bermúdez Chaurio, quien se dedicará a la docencia en la Escuela de Salud Pública de la Universidad Central de Venezuela, actividades que ya anteriormente desempeñaba antes de trabajar en la Institución.

Archivos Latinoamericanos de Nutrición se complace en despedir cordialmente al Dr. Bermúdez, deseándole muchos triunfos en sus actividades.

### **CARIBBEAN FOOD AND NUTRITION INSTITUTE**

El Dr. J. Alex Campbell quien fue el director asistente de la "Food and Drug Direction" del Canadá ha asumido la posición de "Deput y Director del Caribbean Food and Nutrition Institute in Kingston, Jamaica. Archivos Latinoamericanos de Nutrición le desea mucho éxito al Dr. Campbell en su nueva responsabilidad.

### **XIV CONGRESO INTERNACIONAL DE PEDIATRIA**

Buenos Aires 3-9 de octubre de 1974

Casilla de Correo 3177, Buenos Aires, Argentina

El 2º Simposium Internacional sobre Nutrición y Trabajo se celebrará en Vittel, Francia entre los días 15 y 18 de mayo de 1974. Dirección: Palais des Congres, B. P. 19, 88800, Vittel, Francia.

**AMERICAN OIL CHEMIST'S SOCIETY** invita para una conferencia especial sobre análisis de lípidos y lipoproteínas a celebrarse en Washington del 12-15 de Junio de 1974. Dirección: 508 South Sixth Street, Champaign, III, 61820, U. S. A.

### **X CONGRESO INTERNACIONAL DE NUTRICION**

3 - 9 de Agosto de 1975. Kyoto, Japón.

Información: X International Congress of Nutrition,  
Kyoto International Conference Hall,  
Takara - iki, Sakyobu,  
Kyoto 606, Japón.

## SERIE DE BIBLIOGRAFIAS SOBRE NUTRICION PREPARADAS POR LA BIBLIOTECA REGIONAL DE MEDICINA (BIREME)

Los interesados en obtener algunos de los artículos mencionados en estas bibliografías, deberán solicitarlos primero en la Biblioteca de su Institución y a través de ella por los servicios de préstamos interbibliotecarios a otras bibliotecas de la región o país. En caso de no encontrarse allí, por el mismo conducto, podrán obtenerse en BIREME (Caixa Postal 20381, Vila Clementino, Sao Paulo, Brasil).

### BIBLIOGRAFIA SOBRE: FACTORES SOCIOECONOMICOS Y CULTURALES QUE INFLUYEN SOBRE LA DESNUTRICION EN LA INFANCIA (SOBRE SU CRESCIMIENTO Y DESARROLLO).

1. AALL, C. Relief nutrition and health problems in the Nigerian/Biafra War. *J. Trop. Pediat.*, 16(2): 70-90, 1970.
2. BANIK, N. D. D. et al - Longitudinal growth pattern of children during pre-school age and its relation-ship with different socio-economic classes. *Indian J. Pediat.*, 37: 438-447, 1970.
3. ———, et al - A longitudinal study of physical growth of children from birth up to 5 years of age in Delhi. *Indian J. Med. Res.*, 58(1): 135-142, 1970.
4. ———, et al - A longitudinal study on protein calorie malnutrition in North Indian preschool children. Incidence, nature, prevention and control. *Indian J. Pediat.*, 38(278): 147-152, 1971.
5. BEGHIN, I. D. - Funcionamiento de los centros de recuperación, nutricional en la América Latina: una evaluación crítica. *Bol. Ofic. Panamer.*, 72(1): 28-35, 1972.
6. BELL, F. J. - Relating village-level food production development to the problem of malnutrition in underprivileged areas in Southeast Asia. *Bibl. Nutr. Dieta.*, 14: 83-96, 1970.
7. BERG, A. et al. - Nutrition and development: the view of the planner. *Am. J. Clin. Nutr.*, 25: 186-209, feb. 1972 (66 ref.).
8. BIRCH, H. G. - Malnutrition learning, and intelligence. *Am. J. Public Health*, 62: 773-84, jun. 1972 (97 ref.).
9. BOGER, D. C. - Skinny and fatso. Examples of childhood malnutrition. *Ohio Med. J.*, 65: 394-5, apr. 1969.
10. BOSE, A. K. - Disastrous consequences of malnutrition in India. *J. Indian Med. Ass.*, 54: 162, 16 feb. 1970.
11. BRASEL, J. A. et al - Maternal nutrition and prenatal growth. Experimental studies of effects of maternal undernutrition on fetal and placental growth. *Arch. Dis. Child*, 47: 479-85, aug. 1972 (28 ref.).
12. BRUHN, C. M. & PANGBORN, R. M. - Reported incidence of pica among migrant families. *J. Amer. Diet. Ass.*, 58(5): 417-420, 1971.
13. BURGESS, H. J. - A brief follow up study of malnutrition in village children in Tanzania. *E. Afr. Med. J.*, 46: 26-9, Jan. 1969.
14. CABRERA, A. et al - Encuesta nutricional de Alquizar. *Bol. Hig. Epid.*, 8(1): 3-50, 1970.
15. CAMCAM, G. A. - The heights and weights of school children in relation to socio-economic status Philippine *J. Nutrition*, 22: 11-24, 1969.
16. CANOSA, C. A. - Malnutrition et development mental. *Rev. Int. Pediat.*, 23: 51-57, 1972.
17. CELLULAR. - Development of the human fetus and maternal poverty. *Nutr. Rev.*, 29: 243-4, nov. 1971.
18. CHASTEL, C. et al. - Etats de malnutrition protidique et de desnutrition des enfants biafrales. Etude anatomopathologique. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 62(5): 941-955, 1969.
19. CHAUDHURI, K. C. - Ecology and public health aspects of nutritional disorders. *Indian J. Pediat.*, 36: 469-72, dec. 1969.
20. CHILDHOOD malnutrition in Iran. *Nutr. Rev.* 27: 69-71, mar. 1969 (3 ref.).
21. CHILDREN going hungry at school? *J. Roy. Coll. Gen. Pract.*, 17: 200, Apr 1969.

22. CORREA, H. et al - Contribution of nutrition to economic growth. *Amer. J. Clin. Nutr.*, 23: 560-5, may. 1970.
23. CRAVIOTO, J. - Complexity of factors involved in Protein calorie malnutrition. *Bibl. Nutr. Dieta*, 14: 722, 1970.
24. CRAWFORD, J. & WILLMOTT, J. V. - Nutritional status of young Gilbertese children in a transitional economy. *Trop. Geogr. Med.*, 23(3): 250-257, 1971.
25. DAVIS, L. E. - Epidemiology of famine in the nigerian crisis: rapid evaluation of malnutrition by height and arm circumference in large populations. *Am. J. Clin. Nutr.*, 24: 358-64, mar. 1971.
26. DAYTON, D. H. - Early malnutrition and human development. *Children*, 16: 210-7, 1969.
27. DESAI, P. et al - Socio-economic and cultural influences on child growth in rural Jamaica. *J. Biosoc. Sci.*, 2(2): 133-143, 1970.
28. DESCOUVIERES, C. - Prevention of malnutrition. Symposium. VI. Educational aspects in the prevention of malnutrition: psychosocial approach. *Rev. Chil. Pediatr.*, 41: 241-4, mar. 1970 (español).
29. EARLY malnutrition and behavior. *Nutr. Rev.*, 30: 12-4 1972 (8 ref.).
30. The ECONOMICS of malnutrition. *Nutr. Rev.*, 27: 39-41, 1969.
31. EDOZIEN, J. C. - Malnutrition in Africa, need and basis for action. *Bibl. Nutr. Dieta*, 14: 64-72, 1970.
32. EDWARDS, L. D. - Malnutrition and disease in pre-school aboriginal children in the walgett area of N. S. W. *Med. J. Aust.*, 2: 1007-12, 28 nov. 1970.
33. EICHENWALD, H. F. & FRY, P. C. - Nutrition and learning. Inadequate nutrition in infancy may result in permanent impairment of mental function. *Science*, 163: 644-648, 1969 (Francés).
34. EGAN, M. C. - Combating malnutrition through maternal and child health programs. *Children*, 16: 67-71, mar.-apr. 1969 (9 ref.).
35. EYLENBOSCH, W. - Malnutrition in the province of Bandundu (Democratic Republic of the Congo). *Ann. Soc. Belg. Med. Trop.*, 50: 185-96, 1970 (francés).
36. FANAROFF, L. S. - Settlement typology and infant malnutrition in Jamaica. *Trop. Geogr. Med.*, 21(2): 177-185, 1969.
37. GASTINEAU, C. F. - Malnutrition. *Minn. Med.*, 53: 41-3, jan. 1970.
38. GHOSH, S. et al - Intra-uterine growth of north Indian babies. *Pediatrics*, 47(5): 826-830, 1971.
39. GOKULANATHAN, K. S. & VERGHESE, K. P. - Socio cultural malnutrition (growth failure in children due to socio cultural factors). *J. Trop. Pediat.*, 15(3): 118-125, 1969.
40. ———, et al - Sociocultural malnutrition. Syndrome of nutritional imbalances and chronic infection. *Clin. Pediat. (Phila)* 9: 439-42, 1970.
41. GOLDEN, A. S. - The other poor and their children. *Clin. Pediat. (Philadelphia)* 10(2): 66-68, 1971.
42. GORDON, J. E. - Social implications of nutrition and disease. *Arch. Environm. Hlth.*, 18(2): 216-234, 1969.
43. GRAFFAR, M. - Influence of social factors on growth and development of the child. *Assignment Children*, (15): 23-35, 1971.
44. GRAHAM, G. G. et al - Late "catch-up" growth after severe infantile malnutrition. *Johns Hopkins Med. J.*, 131: 204-11, 1972.
45. GRAVIOTO, J. & DE LICARDIE, E. R. - Desnutrición en la infancia y nivel intelectual. *Bol. Med. Hosp. Infant. Mex.*, 28(6): 663-682, 1971.
46. GUILLEN-ALVAREZ, G. - Influence de la malnutrition carentielle sévère au cours de la petite enfance sur le développement mental à l'âge scolaire. *Rev. Int. Pediat.*, (24): 31-36, 1972.
47. GUPTA, S. et al - Impact of socio-economic status and parity of the mother on anthropometric measurements of the newborn. *Pediatric Clinics of India*, 6(1): 47-50, 1971.
48. GURNEY, J. M. & OMOLOLU, A. - A nutritional survey in South-Western Nigeria; the anthropometric and clinical findings. *J. Trop. Pediat. Environmental Child Hlth.*, 17(2): 50-61, 1971.
49. GYORGY, P. - Malnutrition is a problem of ecology. Purpose of the conference. *Bibl. Nutr. Dieta*, 14: 1-6, 1970.
50. HARDY, M. - Malnutrition in young children at Auckland. *N Z Med. J.*, 75: 291-6, 1972.

51. HASAN, F. et al - Growth of Lebanese infants in the first year of life. Arch. Dis. Childhood, 44: 131-133, 1969.
52. HEDAYAT, H. et al - Activities of the Centre for Rural Nutrition, Education and Research, Gorg Tapeh, 1965-1967. J. Trop. Pediat., 15(3): 125-152, 1969.
53. HOOD, C. - Social and cultural factors in health of children of immigrants. Arch. Dis. Childh. 46(247): 371-375, 1971.
54. JELLIFFE, D. B. - The arm circumference as a public health index of protein calorie malnutrition of early childhood. Current Conclusions. J. Trop. Pediat., 15: 253-60, 1969.
55. ———, & JELLIFFE, E. F. P. - Nutrition programs for pre-school children. Amer. J. Clin. Nutr. 25(6): 595-605, 1972.
56. JHA, S. S. - Growth and development A longitudinal study in infants belonging to a sweeper community in Bombay city. Pediat. Clins. India, 4: 49-60, 1969.
57. JOSHI, M. K. - Anthropometric measurements of newborn Indian babies. Journal of Postgraduate Medicine, 17(2): 72-8, 1971.
58. JURGERS, H. W. - Social differences in growth and maturation. Monatsschr. Kinderheilkd, 119: 336-42, 1971.
59. KADER, M. A. et al - Studies on the biochemical characteristics of malnutrition in Pakistani infants and children. Br. J. Nutr. 28: 191-200, 1972.
60. KALLEN, D. J. - Nutrition and society. JAMA, 215(1): 94-100, 1971.
61. KAMPMEIER, R. H. - Malnutrition, hunger and poverty psychiatric factors. Southern. Med. J., 62: 757-59, jun. 1969.
62. KASSAL, S. et al. - Influencia tardía del marasmo infantil en las mediciones corporales, la actividad cerebral eléctrica y el desarrollo mental. Rev. Cubana Pediat., 43(1): 35-51, 1971.
63. KIRKE, D. K. - Growth rates of aboriginal children in central Australia. Med. J. Austral., 2: 1005-9, 1969.
64. KOTCH, J. - Protein-calorie malnutrition and mental retardation. Soc. Sci. Med., 4(6): 629-644, 1970.
65. LATHAM, M. C. et al. - The effects of malnutrition on intellectual development and learning. Am. J. Publ. Health, 61: 1307-24, jul. 1971.
66. LICKISS, J. N. - Health problems of Sydney aboriginal children. Mend. J. Aust., 2(22): 995-1000, 1970.
67. EL-LOZY, M. et al. - Heights and weights of malnourished preschool children. Lancet, 2: 711, 25 sep. 1971.
68. LUNA-JASPE G., H. et al. - Estudio seccional de crecimiento, desarrollo y nutrición en 12.138 niños de Bogotá, Colombia. 2. El crecimiento de niños de dos clases socio-económicas durante sus primeros seis años de vida. Arch. Latino. Nutrición, 20: 151-165, 1970.
69. McCANCE, R. A. - The effect of malnutrition on growth, metabolism and final form. Indian J. Med. Res., 59: 123, 31, jun. 1971
70. ———, - Malnutrition in Uganda, Indian J. Med. Res. 59: 132-42 jun. 1971.
71. MALCOLM, L. A. - Growth and development of the Bundi child of the New Guinea Highlands. Human. Biol. 42: 293-328, 1970.
72. MALNUTRITION and hunger in the United States; Report of the Council on Foods and Nutrition to the AMA board of Trustees. JAMA, 213: 272-5, 13 jul. 1970.
73. MALNUTRITION and PHYSICAL and mental development. Nutr. Rev., 28: 176-7 jul. 1970 (7 ref.).
74. MARGOZZINI, R. Jr., J., et al. - Evaluación de acciones de prevención de la desnutrición en un consultorio distrital. Rev. Chil. Pediat., 40(3): 235-246, 1969.
75. MATA, L. J. et al. - Infection and nutrition of children of a low socioeconomic rural community. Am. J. Clin. Nutr., 24: 249-59, feb. 1971.
76. MAY, J. M. et al. - The ecology of malnutrition. JAMA, 207: 2401-5, 31 mar. 1969.
77. MAYER, J. - Malnutrition in the rich and the poor. Trans. Stud. Coll. Phys. Philadelphia, 36(4): 215-234, 1969.
78. MIALL, W. E. et al. - Malnutrition, infection and child growth in Jamaica J. Biosoc. Sci. 2: 31-44, Jan. 1970.
79. MONCKEBERG, F. - Factors conditioning malnutrition in Latin America, With special reference to Chile. Advices for a volunteers action. Bibl. Nutr. Diet. (Basel) 14: 23-33, 1970.

80. MORA PARRA, J. O. et al. - Somatometría en niños de clase socio-económica baja. 2. Evaluación del estado de nutrición y del crecimiento en 766 pre-escolares de San Jacinto (Bolívar) Colombia. Arch. Latinoamer. Nutrición, 20: 7-27, 1970.
81. NAEYE, R. L. et al. - Relation of poverty and race to birth weight and cell structure in the newborn. *Pediatr. Res.*, 5: 17-22, 1971.
82. THE NATIONAL food and nutrition survey of Barbados. PAHO/WHO *Scient. Publ.*, (237): 1-139, 1972.
83. OATES, R. K. & YU, J. S. - Children with non-organic failure to thrive. A community problem. *Med. J. Aust.*, 2(4): 199-203, 1971.
84. OLIVIERI, F. O. - Malnutrition and socio-economic development. *Arch. Argent. Pediatr.*, 68: 181, aug. 1970 (español).
85. OSOFSKY, H. J. - Antenatal malnutrition: its relationship to subsequent infant and child development. *Amer. J. Obstet. Gynec.*, 105: 1150-9, 1 dec. 1969 (60 ref.).
86. PETROS BARVAZIAN, A. - The role of maternal and child health programmes in the control of malnutrition. *Bibl. Nutr. Diet. (Basel)* 14: 165-179, 1970.
87. PHARAON, H. M. - The influence of ecological factors on malnutrition in the Middle East. *Bibl. Nutr. Diet. (Basel)* 14: 73-82, 1970.
88. PILOTTI, G. - Somatic growth and psychomotor development of premature infants in the first 3 years of life. Influence of social factors as judged from a domiciliary survey. *Minerva pediat.*, 21: 527-557, 1969 (italiano: sumário em inglês) (214 ref.).
89. POLLIT, E. - Behavior of infant in causation of nutritional marasmus. *Am. J. Clin. Nutr.* 26: 264-70, 1973.
90. PRINCE, J. P. et al. - Malnutrition in South Carolina. As seen by practicing physicians. *South Carolina. Med. Ass.*, 65: 111-163, apr. 1969.
91. RAGHAVAN, K. V. et al. - Heights and weights of well-nourished Indian school children. *Indian J. Med. Res.*, 59(4): 648-654, 1971.
92. REA, J. N. - Social and economic influences on the growth of pre-school children in Lagos. *Human Biol.*, 43(1): 46-63, 1971.
93. RICHARDSON, S. A. et al. - The behavior of children in school who were severely malnourished in the first two years of life. *J. Health Soc. Behav.* 13: 276-84, sep. 1972.
94. ROBSON, J. R. et al. - Is the child with poor growth achievement more likely to die of the measles? *Clin. Pediatr. (Phila)* 10: 270-1, May. 1971.
95. ROEDER, L. M. et al. - Maternal undernutrition and its long-term effects on the offspring. *Am. J. Clin. Nutr.*, 25: 812-21, Aug. 1972 (60 ref.).
96. RONAGHY, H. A. - Symposium on food science and nutritional diseases in the Middle East. *Am. J. Clin. Nutr.* 23: 1418-21, nov. 1970.
97. ———, et al. - Body height and chronic malnutrition in schoolchildren in Iran. *Am. J. Clin. Nutr.*, 23: 1080-4, 1970.
98. RUEDA WILLIAMSON, R. et al. - Sectional study of growth development and nutrition in 12,138 children in Bogotá, Colombia. *Pediatrics (Bogotá)*, 10(4): 335-349, 1969 (español).
99. SAGNET, H. et al. - La malnutrition protidique des enfants bialrais Etude clinique. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 62(5): 937-941.
100. SANDLER, L. et al. - Responses of urban pre-school children to a developmental screening test. *J. Pediatr.* 77(5): 775-781, 1970.
101. SANJUR, D. et al. - Infant nutrition and socio cultural influences in a village in Central Mexico. *Trop. Geogr. Med.*, 22(4): 443-451, 1970.
102. SCRIMSHAW, N. S. - Synergism of malnutrition and infection. Evidence from field studies in Guatemala. *JAMA*, 212: 1685-92, Jun. 1970.
103. SEOANE, N. & LATHAM, M. C. - Nutritional anthropometry in the identification of malnutrition in childhood. *J. Trop. Pediatr.*, 17(3): 98-104, 1971.
104. SHOULD malnourished children be treated in hospital? *Nutr. Rev.*, 30: 37-8, Feb. 1972 (3 ref.).
105. STANFIELD, J. P. - Recent approaches to malnutrition in Uganda. *J. Trop. Pediatr.*, 13: 1-87, 1971.
106. SWAMINATHAN, M. C. - Observation on growth and development of undernourished children of Andhra Pradesh. *Indian J. Res.*, 59: 149-55, Jun. 1971.

107. SYMPOSIUM ON PREVENTION OF MALNUTRITION. IV. Psychological impairment in marasmus. V. Sociological aspects of nutrition and nutritional inadaptation. VI. Educative aspects of malnutrition. Prevention. Psychosocial aspect. *Rev. Chil. Pediatr.*, 41(3): 236-244, 1970.
108. SYMPOSIUM ON THE PREVENTION OF MALNUTRITION. II. A study of infantile malnutrition in the North area of Santiago. *Rev. Chil. Pediatr.*, 41(2): 142-151, 1970.
109. TABA, A. H. - Nutritional problems in the weaning period. Report on a seminar in Addis Abeba, Ethiopia, 3-15 mar. 1969. *J. Trop. Pediatr.*, 16(4): 211-242, 1970.
110. TAN, P. & WONG, C. L. - Heights and weights of a sample of Malaysian children. *Med. J. Malaya*, 24: 12-17, 1969.
111. TAYBACK, M. - Malnutrition in Baltimore's children. *Maryland Med. J.*, 18: 83-90, jan 1969.
112. THOMAS, J. et al - Le kwashiorkor de famine (ou de guerre). Réflexions à propos de 1900 observations. *Presse Med.*, 79(38): 1681-1684, 1971.
113. THOMAS, J. et al. - Les manifestations neuropsychiques et le comportement psychologique des enfants atteints de kwashiorkor de famine (à propos de l'observation de 1900 cas.) *Med. Trop.*, 31(2): 165-172, 1971.
114. UNDURRAGA, O. - Study of child malnutrition in the North area of Santiago. *Rev. Chil. Pediatr.*, 41: 142-51, Feb. 1970. (español).
115. WARREN, N. - Research design for investigation of the lasting behavioural effects of malnutrition: the problem of controls. *Soc. Sci. Med.*, 4(5): 589-593, 1970.
116. WELCH, J. P. et al. - The distribution of height and weight and the influence of socio-economic factors, in a sample of eastern Canadian urban school children. *Canad. J. Public Health*, 62(5): 373-381, 1971.
117. YOUNG, H. B. - Socio-economic factors in child development. *Bibl. Nutr. Dieta*, 14: 43-63, 1970.
118. ZALTMAN, G. et al. - Child-feeding practices and the influence of educational level and mass media in Costa Rica. *Bull. WHO*, 45: 827-33, 1971.
119. ZEE, P. - Nutrition and poverty in preschool children. A nutritional survey of pre-school children from impoverished black families Memphis. *JAMA*, 213(5): 739-742, 1970.

## **SOCIEDAD LATINOAMERICANA DE NUTRICION (S. L. A. N.)**

La Sociedad Latinoamericana de Nutrición (S. L. A. N.) 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:

<b>Presidente:</b>	<b>Dr. Jaime Páez F. (Colombia)</b>
<b>Vice-Presidente:</b>	<b>Dr. Guillermo Arroyave B. (Guatemala)</b>
<b>Secretario:</b>	<b>Dr. Franz Pardo T. (Colombia)</b>
<b>Tesorero:</b>	<b>Dr. José Obdulio Mora P. (Colombia)</b>
<b>Vocales:</b>	<b>Dr. Carlos Pérez H. (México)</b> <b>Dra. Lucila Sogandares (Panamá)</b> <b>Dr. Cecilio Abela Deheza (Perú)</b> <b>Dr. Joanito Campos (Brasil)</b> <b>Dr. Eleazar Lara P. (Venezuela)</b> <b>Dr. Sergio Valiente (Chile)</b> <b>Dra. Martha Coll de Velásquez (Puerto Rico)</b>

Dirección actual: Apartado Aéreo 10814 - Bogotá, Colombia  
Secretaría de la SLAN.

### **DIRECTORIO DE ARCHIVOS LATINOAMERICANOS DE NUTRICION**

Integrado por los Miembros de la Junta Directiva de la Sociedad Latinoamericana de Nutrición

Editor General: Dr. WERNER G. JAFFE

Editor Asociado: Dr. JOSE FELIX CHAVEZ

Comité permanente de la Sociedad Latinoamericana de Nutrición para Archivos Latinoamericanos de Nutrición: Dr. Werner G. Jaffé, Dr. Guillermo Arroyave, Dr. José Félix Chávez y Dra. María Ester Río.

#### **MIEMBROS DEL CUERPO EDITORIAL**

<b>Dr. Cecilio Abela Deheza</b>	<b>Lic. Marina Flores</b>
<b>Dr. Jaime Ariza Macías</b>	<b>Dr. Silvestre Frenk</b>
<b>Dr. Jorge Alvarado</b>	<b>Dr. José A. Goyco</b>
<b>Dr. Carlos Alvariñas</b>	<b>Dr. Alberto Guzmán Barrón</b>
<b>Dr. Werner Ascoli</b>	<b>Dr. Miguel Guzmán F.</b>
<b>Dr. Conrado F. Asenjo</b>	<b>Dr. Miguel Layrisse</b>
<b>Dr. Antonio Bacigalupo</b>	<b>Dr. Aaron Lechtig</b>
<b>Dr. Carlos Bauza</b>	<b>Dr. Leonardo J. Mata</b>
<b>Dr. Francisco Beas</b>	<b>Dr. Jaime Páez Franco</b>
<b>Dr. Moisés Béhar</b>	<b>Dr. Carlos Pérez H.</b>
<b>Dr. José María Bengoa</b>	<b>Dr. Emilio Picón Reategui</b>
<b>Dr. Edgar Braham</b>	<b>Dr. A. Pradilla</b>
<b>Dr. Ricardo Bressani</b>	<b>Dr. Yaro Ribeiro Gandra</b>
<b>Dra. Marta Cancio de Toro</b>	<b>Dr. M. Ruphael Divo</b>
<b>Dr. Adolfo Chávez</b>	<b>Dr. Juan Claudio Sanahuja</b>
<b>Dr. Nelson Chaves</b>	<b>Dra. Esther Seijo de Zayas</b>
<b>Dr. Eric Cruickshank</b>	<b>Dr. Leonardo Sinisterra</b>
<b>Dr. Romeo de León</b>	<b>Dr. Hermann Schmidt-Hebber</b>
<b>Dr. Mario Desio de la Vega</b>	<b>Dra. María Angélica Tagle</b>
<b>Dr. Gonzalo Donoso</b>	<b>Dr. Carlos Tejada</b>
<b>Dr. J. E. Dutra de Oliveira</b>	<b>Dra. Tamara de Vega</b>
<b>Lic. Lutz G. Elías</b>	<b>Dr. Fernando Viteri</b>
<b>Dr. Rafael Enderica Vélez</b>	<b>Dra. D. Wilson</b>
<b>Dr. Nelson A. Fernández</b>	

# ARCHIVOS LATINOAMERICANOS DE NUTRICION

Vol. XXIV — N° 1 — Marzo 1974

## CONTENIDO

	Pág.
<b>TRABAJOS GENERALES</b>	
PREPARACION Y ADIESTRAMIENTO DE PERSONAL PARA POSICIONES DIRECTIVAS EN NUTRICION.—ELEAZAR LARA PANTIN ... ..	7
INFECCION EN LA MUJER EMBARAZADA Y EN LOS PRODUCTOS DE LA CONCEPCION.—LEONARDO J. MATA, JUAN J. URRUTIA Y MOISES BEHAR.	15
FOOD IDEOLOGY SYSTEMS AS CONDITIONERS OF NUTRITIONAL PRACTICES.—DIVA SANJUR ... ..	47
<b>TRABAJOS DE INVESTIGACION</b>	
BASES EXPERIMENTALES PARA DESARROLLO DE UN METODO RAPIDO DE EVALUACION DEL COMPORTAMIENTO BIOLOGICO DE MEZCLAS PROTEICAS.—ROSARIO FARINA, MARIA E. RIO Y JUAN C. SANAHUJA ... ..	67
EVALUACION DE LA CALIDAD DE LA PROTEINA DE ALIMENTOS DE BAJO CONTENIDO PROTEINICO.—LUIZ G. ELIAS, RICARDO BRESSANI Y JOSE ANTOLIN DEL BUSTO ... ..	81
EXCRECION DE NITROGENO FECAL ENDOGENO EN LA RATA.—JULIA ARAYA Y MARIA ANGELICA TAGLE ... ..	97
EL CONTENIDO DE NITROGENO TOTAL Y AMINOACIDOS AZUFRADOS EN DIFERENTES LINEAS DE FRIJOLES (PHASEOLUS VULGARIS).—WERNER G. JAFFE Y OLLIE BRUOHER ... ..	107
ALTERACIONES BIOQUIMICAS POST-PARTUM PRODUCIDAS POR LA INGESTION PRROLONGADA DE FLUORURO EN RATAS.—MARIA LUZ PITA MARTIN DE PORTELA Y JUAN CLAUDIO SANAHUJA. ... ..	115
GINGIVAL EPITHELIUM IN SCORBUTIC GUINEA PIGS. (CAVIA PROCELLUS, RODENTIA, MAMMALIA).—NELSON A. SAAD, REBECA C. DE ANGELIS ...	131
ENRIQUECIMIENTO DE AZUCAR CON VITAMINA A. METODO PARA LA DETERMINACION CUANTITATIVA DE RETINOL EN AZUCAR BLANCA DE MESA.—GUILLERMO ARROYAVE Y CARLOTA DE FUNES. ... ..	147
ENRIQUECIMIENTO DE AZUCAR CON VITAMINA A. METODO RAPIDO PARA LA FACIL INSPECCION DEL PROCESO.—GUILLERMO ARROYAVE, OSCAR PINEDA Y CARLOTA DE FUNES ... ..	155
BIBLIOGRAFIA LATINOAMERICANA ... ..	161
LIBROS NUEVOS ... ..	167
OTRAS PUBLICACIONES RECIBIDAS ... ..	169
NOTAS ... ..	171
SERIE DE BIBLIOGRAFIAS (BIREME) ... ..	172