

Volumen 56. N° 1. Marzo 2006

ALAN

A R C H I V O S

Organo Oficial de la Sociedad Latinoamericana de Nutrición

L A T I N O A M E R I C A N O S

Continuación de Archivos Venezolanos de Nutrición

D E N U T R I C I O N



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

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

Dirección: Archivos Latinoamericanos de Nutrición

Apartado 62.778. Chacao.
Caracas 1060. Venezuela, S.A.
Fax (58.212) 286.00.61

Ubicación en formato digital: <http://www.scielo.org.ve>
Correo electrónico: alanven04@hotmail.com

ARCHIVOS LATINOAMERICANOS DE NUTRICION está registrado en ASEREME e indizado en las siguientes Bases de Datos: LILACS/CD ROM; Food Science & Technology Abstracts; MEDLINE, Life Science Collection; Science Citation Index

ENTIDADES PATROCINANTES

- FONACIT. Venezuela
- **Fundación para la Alimentación y Nutrición “José María Bengoa”**
Caracas, Venezuela
- **Instituto de Nutrición de Centro América y Panamá (INCAP)**
Guatemala, Guatemala C.A.
- INSTITUTO NACIONAL DE NUTRICION. Venezuela
-  América Latina
- **Fundación POLAR**
- **Centro de Atención Nutricional Infantil Antímamo. CANIA**
- **ADM Protein Specialties**
- **Coca-Cola de Venezuela**
-  **Kraft Foods**
Kraft Foods Venezuela, C.A.

ARCHIVOS LATINOAMERICANOS DE NUTRICION se complace en destacar y agradecer el apoyo económico recibido del FONACIT para la edición sostenida de la revista.
Bajo la responsabilidad del Capítulo Venezolano de la Sociedad Latinoamericana de Nutrición.

Archivos Latinoamericanos de Nutrición

Organo Oficial de la
Sociedad Latinoamericana de Nutrición

VOL 56

MARZO 2006

Nº 1

Contenido

	Páginas
EDITORIAL	1
ARTICULOS GENERALES	
Transición nutricional: una revisión del perfil latinoamericano R. Mauricio Barría P., Hugo Amigo C.	3
Acidos grasos <i>trans</i>: Alimentos e efeitos na saúde André Gustavo Vasconcelos Costa, Josefina Bressan, Céphora Maria Sabarense	12
TRABAJOS DE INVESTIGACION	
Nutrición Humana	
Perfil lipídico en preescolares venezolanos según nivel socioeconómico Emma Velásquez, María Adela Barón, Liseti Solano, María Páez, Daisy Llovera, Zulay Portillo	22
Bioquímica Nutricional	
Insulina, leptina y hormona de crecimiento y su relación con índice de masa corporal e índice de obesidad en adolescentes Emperatriz Molero-Conejo, Luz Marina Morales, Virginia Fernández, Xiomara Raleigh, Angel Casanova, Lissette Connell, Maria Esther Gómez, Elena Ryder, Gilberto Campos	29
Disminución de homocisteína plasmática con vitaminas B₆, B₁₂ y ácido fólico. Su efecto en la concentración de los lípidos en pacientes con hiperlipoproteinemia secundaria tipo IV, con y sin tratamiento con Lovastatina Garcés P Antonio, Morón de Salim Alba, Garcés Anthony y Garcés Albert	36

Efecto de la diarrea sobre la utilización de nutrientes en ratas con desnutrición proteico-calórica o proteica Marlén Gutiérrez, Diamela Carías, Anna María Cioccia y Patricio Hevia	43
Microbiología de Alimentos	
Evaluación microbiológica de las diferentes etapas del proceso de elaboración de queso tipo Gouda en una industria venezolana Jacqueline Dávila, Genara Reyes y Otoniel Corzo	51
Inocuidad de Alimentos	
Diseño de un plan HACCP para el proceso de elaboración de queso tipo Gouda en una empresa de productos lácteos Jacqueline Dávila, Genara Reyes y Otoniel Corzo	60
Ciencia de Alimentos	
Retención de tiamina como función de las condiciones de proceso térmico en salmón en conserva Quitral V., Romero N., Ávila L. , Marín M.E. , Nuñez H. y Simpson R.	69
Tecnología de Alimentos	
Manaca, batata y ñame: posibles sustitutos del trigo en alimentos para dos etnias del Amazonas venezolano Elba Sangronis, Patricia Teixeira, Mariana Otero, Marisa Guerra, Glida Hidalgo	77
Pulpa del fruto del cardón dato (<i>Stenocereus griseus</i>, Cactaceae) como materia prima para la elaboración de mermelada Unai Emaldi, Jafet M. Nassar y Carla Semprum	83
NOTAS	90
NOTAS NECROLOGICAS	92
INFORMACION PARA LOS AUTORES	93

Archivos Latinoamericanos de Nutrición

Official Publication of the
Latin American Society of Nutrition

VOL 56

MARCH 2006

Nº 1

Contents

	Pages
EDITORIAL	1
GENERAL ARTICLES	
Nutrition transition: a review of Latin American profile R. Mauricio Barría P., Hugo Amigo C.	3
Trans fatty acids: foods and effects on health André Gustavo Vasconcelos Costa, Josefina Bressan, Céphora Maria Sabarense	12
RESEARCH PAPERS	
Human Nutrition	
Lipid profile in Venezuelan preschoolers by socioeconomic status Emma Velásquez, María Adela Barón, Liseti Solano, María Páez, Daisy Llovera, Zulay Portillo	22
Nutritional Biochemistry	
Serum insulin, leptin and growth hormone levels are associated with body mass index and obesity index in adolescents Emperatriz Molero-Conejo, Luz Marina Morales, Virginia Fernández, Xiomara Raleigh, Angel Casanova, Lissette Connell, Maria Esther Gómez, Elena Ryder, Gilberto Campos	29
Lowering plasma homocysteine with vitamins B₆, B₁₂ and folic acid. Effect on lipids concentration in patients with secondary hyperlipoproteinemia type IV, with and without Lovastatina treatment Garcés P Antonio, Morón de Salim Alba, Garcés Anthony and Garcés Albert	36

Effect of diarrhea on nutrient utilization in protein deficient or protein-calorie deficient rats. Diarrhea increases the effects of malnutrition	
Marlén Gutiérrez, Diamela Carías, Anna María Cioccia and Patricio Hevia	43
Food Microbiology	
Microbiological assessment of the Gouda-type cheese-making process in a Venezuelan industry	
Jacqueline Dávila, Genara Reyes and Otoniel Corzo	51
HACCP	
Design of a HACCP Plan for the Gouda-type cheese-making process in a milk processing plant	
Jacqueline Dávila, Genara Reyes and Otoniel Corzo	60
Food Science	
Thiamine retention as a function of thermal processing conditions: canned salmon	
Quitral V., Romero N., Ávila L. , Marín M.E. , Nuñez H. and Simpson R.	69
Food Technology	
Manaca, sweet potato and yam: possible substitutes of wheat in foods for two ethnic population in Venezuelan Amazon	
Elba Sangronis, Patricia Teixeira, Mariana Otero, Marisa Guerra, Glida Hidalgo	77
Cardon dato (<i>Stenocereus griseus</i>, Cactaceae) fruit pulp as raw material for marmalade production	
Unai Emaldi, Jafet M. Nassar and Carla Semprum	83
NOTES	90
IN MEMORIAM	92
INFORMATION FOR AUTHORS	93

EDITORIAL

El Idioma Español en la Ciencia *El Consejo Editorial Iberoamericano*

Desde la primera mitad del siglo XX la ciencia de la nutrición ha recibido grandes aportes de científicos hispanohablantes.

Sin embargo, en la aldea global, poco a poco el aporte científico hispanohablante ha ido decreciendo y el idioma inglés se ha consolidado como el más importante en todas las disciplinas del conocimiento.

El reto de hoy es revalorizar el aporte de los nutricionistas iberoamericanos en los foros científicos internacionales. Una primera reflexión se ha dado luego de que Granada, España fuera elegida como sede para el XX Congreso Internacional de Nutrición de 2013. Es un desafío grande, que implica sumar esfuerzos, en lugar de dispersarlos, con la finalidad de restaurar el rol de liderazgo de los hombres y mujeres que trabajan en el área de la nutrición pública en América Latina y España. Una segunda ronda de reflexión ha sido la reunión de las sociedades de nutrición del Cono Sur y España, efectuada en la ciudad de Santiago de Chile, donde los representantes acordaron efectuar esfuerzos conjuntos en los años siguientes. El punto culminante ha sido la Declaración de Montevideo, donde se ha conformado un Consejo Editorial Iberoamericano con representantes de España, Argentina, Bolivia, Brasil, Chile, Colombia, México, Paraguay, Perú, Portugal y Uruguay.

El Compromiso del Consejo Editorial Iberoamericano es de fomentar publicaciones en las revistas científicas en Español, mediante distintas acciones como ser la identificación de autores potenciales, quienes no valorizan sus trabajos de investigación, muchas veces debido a una limitación en el manejo del idioma inglés, y de las líneas de investigación prioritarias. La identificación de autores y temas de investigación facilitará la conformación de consorcios para desarrollar trabajos conjuntos, y luego fomentar su valorización en forma de comunicaciones de alta calidad. Un riguroso proceso de preselección de trabajos asegurará la calidad de las publicaciones. Como último aspecto, el desafío incluye el esfuerzo por elevar el Factor de Impacto de las revistas de nutrición en Español, y culminar en 2013 con una fuerte presencia iberoamericana en el principal foro de la nutrición, el Congreso a realizarse en la ciudad de Granada.

Son desafíos que el Consejo Editorial Iberoamericano acepta, consciente de las dificultades y el tiempo que conlleva, con la seguridad de que vale la pena el reto y con la esperanza sincera de que la unión de esfuerzos dará los resultados esperados.

Consejo Editorial Iberoamericano

de establecer como se ha desarrollado la transición nutricional. Analiza la variación y prevalencia de condiciones como bajo peso, sobrepeso y obesidad y algunos de sus factores condicionantes.

Consideraciones metodológicas

Para establecer la transición nutricional en países de Latinoamérica, se seleccionaron áreas temáticas que permitieran visualizar la evolución del problema en los últimos años, particularmente a partir de los noventa. Para esto fueron seleccionados los siguientes tópicos: *transición nutricional* y *estado nutricional* empleándose para la búsqueda de información las bases de datos Medline (Pubmed), Lilacs y Scielo. Se utilizó para la búsqueda en Medline los términos: *Nutrition (MeSH)*, *Nutrition Transition* (término libre), *Nutritional Status (MeSH)*, *Nutrition Assessment (MeSH)* y las combinaciones mediante conector "AND". En Lilacs se usó los términos descriptores *Transición*, *Nutricional*, *Transición Nutricional*, *Estado Nutricional*, *Encuestas Nutricionales*, *Encuestas de Salud* y *Nutrición* y combinaciones mediante "AND" y "OR" cuando correspondió. En Scielo se empleo método similar.

Una vez desarrollada la búsqueda se procedió a la selección de los artículos empleando los siguientes criterios: fecha de publicación entre el 01 de Enero de 1995 y el 30 de Julio de 2005, investigaciones con información de países latinoamericanos, incorporación de datos provenientes de muestras de al menos 1000 personas.

Se realizó además búsqueda manual en revistas del área nutricional de alcance local y revisión de informes técnicos para obtener información nutricional y sociodemográfica publicada en el mismo periodo y con criterio similar para encuestas y estudios. En países en los cuales se evaluó tendencia y que no

disponían de información de dos mediciones en el periodo antes descrito, se incorporó como referencia inicial el último año previo a 1990 en que se dispuso de datos.

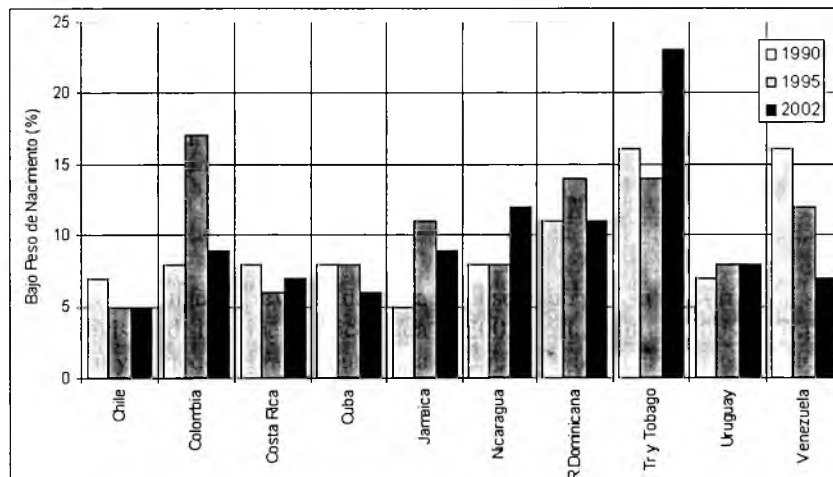
Fue revisada información de la Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación (FAO), Fondo de las Naciones Unidas para la Infancia (UNICEF), Organización Mundial de la Salud (OMS), Comisión Económica para América Latina y el Caribe (CEPAL) y Banco Mundial. Desde el portal *Measure DHS* fueron obtenidos directamente datos para distintos países para analizar la condición de bajo peso infantil. Los datos sobre estado nutricional en mujeres adultas se obtuvieron de los indicadores nutricionales de las siguientes encuestas: Bolivia *ENDSA 1998 y 2003* (10,11), Chile *Encuesta Nacional de Salud 2003* (12), Colombia *ENDS 1995 y 2000* (13,14), Haití *EMMUS II 1995 y III 2000* (15,16), México *Encuesta Nacional de Nutrición 1988 y 1999* (17,18), Perú *ENDES 1996 – 2000* (19,20), Guatemala *ENSMI 1995 – 1999* (21,22), Nicaragua *ENDESA 1998 – 2001* (23,24) y República Dominicana *ENDESA 1991 y 1996* (25,26).

Evolución del estado nutricional

El déficit nutricional

La tendencia del bajo peso al nacer (BPN) ha mostrado diferente patrón de comportamiento en los quinquenios comprendidos entre 1990 y 2002. Entre 1990 y 1995 se observaron discretas disminuciones en Chile, Costa Rica, Venezuela y Trinidad y Tobago mientras Cuba y Nicaragua permanecieron estables. La reducción del BPN se ha observado para la mayoría de los países en el periodo 1995 – 2002 destacando la mostrada por Colombia y Venezuela mientras aumentó en Costa Rica, Trinidad y Tobago y Nicaragua; los dos primeros habían evidenciado disminución en el periodo anterior (Figura 1).

FIGURA 1
Tendencia de bajo peso de nacimiento en países de Latinoamérica y el Caribe (27)



Entre los países que poseen al menos 2 mediciones en el tiempo, se destacan las altas prevalencias de emaciación para Guatemala y Haití y una importante disminución de un 54% mostró Brasil, República Dominicana también mostró una fuerte reducción. De manera global, todos los países analizados presentaron una disminución (Tabla 1). El déficit de crecimiento (talla) también disminuyó, siendo República Dominicana y Brasil los que evidenciaron las mayores variaciones. Datos de encuestas nacionales desde 1986 a 1999 publicados en el trabajo de Rivera et al. (9) muestran como la prevalencia de retardo en el crecimiento en menores de 3 años ha disminuido en la mayoría de los países a excepción de El Salvador que muestra un leve incremento (dato no mostrado). Sin embargo, esta condición sigue siendo un problema de Salud Pública en vista de que los últimos datos disponibles muestran prevalencias no inferiores a 8% y llegando a más del 40% en Guatemala.

Para los países con información disponible de bajo peso en mujeres adultas (IMC = 18,5) se observó para la mayoría (7 de 9) una reducción de la prevalencia mientras Perú y Bolivia mostraron leves incrementos. Haití mostró la reducción más significativa evidenciando una variación de 36% en el periodo (Figura 2).

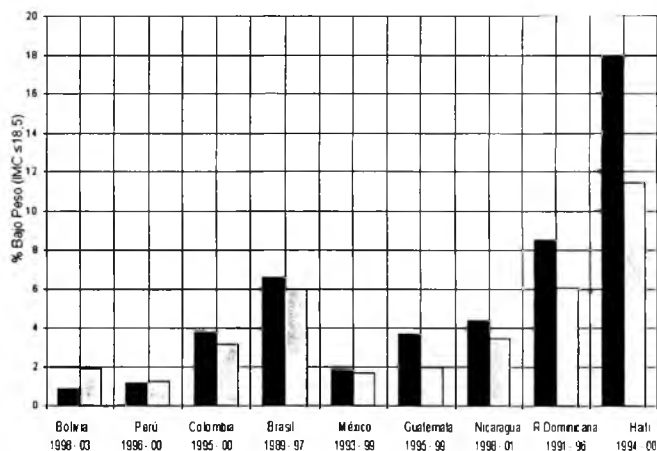
TABLA 1

Prevalencia y variación de bajo peso y déficit de crecimiento en niños menores de 5 años en algunos países latinoamericanos y del Caribe (28)

País	Año	Bajo Peso		Déficit de crecimiento (Talla)	
		Prevalencia (%)	Variación (%)	Prevalencia (%)	Variación (%)
Bolivia	1989	13,2		37,9	
	1998	7,6	-44	26,8	-30
	2003	7,4		26,4	
Brasil	1986	12,4		29,8	
	1996	5,7	-54	10,5	-65
	2000	6,7		13,5	
Colombia	1986	12		25,4	
	1995	8,4	-44	15	-47
	2000	6,7		13,5	
Guatemala	1987	33,2		57,8	
	1995	26,6	-27	49,7	-20
	1998/99	24,2		46,4	
Perú	1992	10,7		31,8	
	1996	7,8	-34	25,8	-20
	2000	7,1		25,4	
Haití	1994/95	27,5		31,9	
	2000	16,8	-39	21,9	-31
	2001	16,8		21,9	
Nicaragua	1997/98	12,2		24,9	
	2001	9,7	-20	20,1	-19
República Dominicana	1991	10,3		16,5	
	1996	5,9	-50	10,7	-47
	2002	5,1		8,8	

FIGURA 2

Prevalencia y variación de bajo peso en mujeres de países latinoamericanos seleccionados (10,11,13-26,29,30)



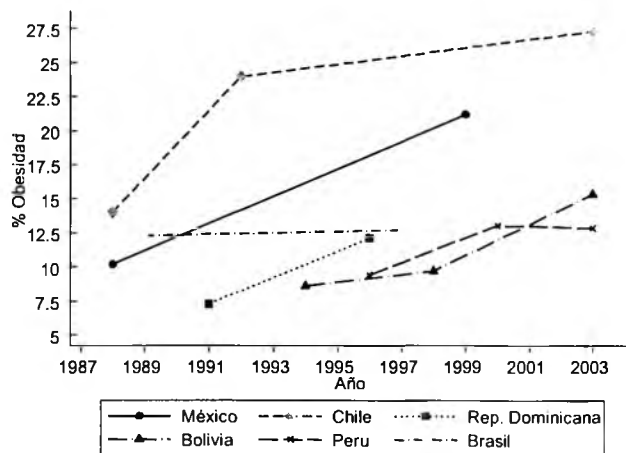
Exceso de peso

En las mujeres mayores de 15 años se observaron altas prevalencias de sobrepeso y obesidad. Las informaciones analizadas de 8 países muestran que existe una alta prevalencia de exceso de peso en mujeres en edad fértil superando el 30% en los países analizados, llamando la atención que en Paraguay éste supera el 70%. En este país, Chile, y México sólo la condición de obesidad supera el 20% (12,17,31).

En los casos en que se contó con al menos dos mediciones se observó una tendencia al aumento en la mayoría de los países (Figura 3). En México la obesidad se duplicó en 10 años mientras en Chile, hay una tendencia ascendente pasando desde un 14% a un 27,3% aunque el incremento en la última década ha sido menor (12,32,33).

FIGURA 3

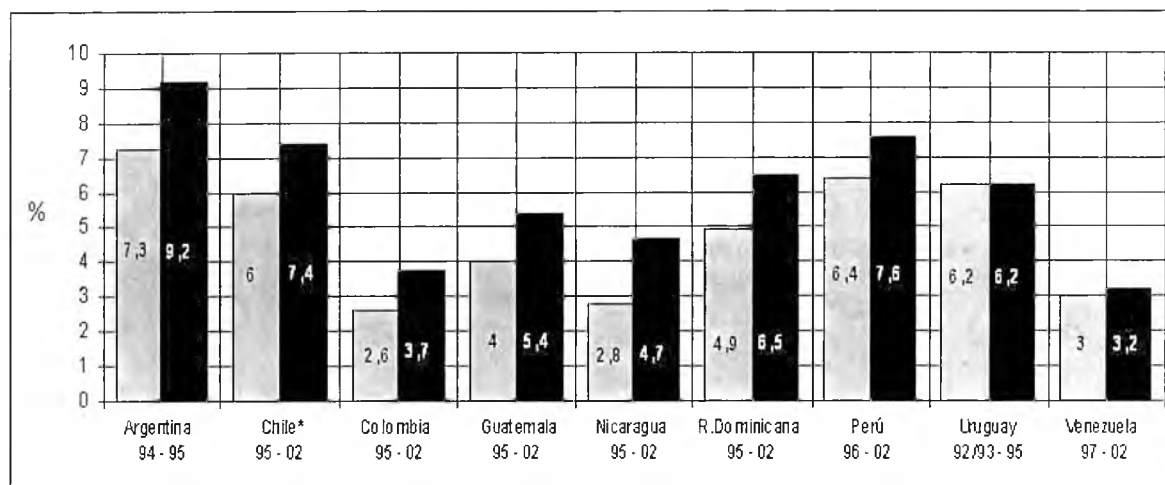
Tendencia de la obesidad en mujeres latinoamericanas de países seleccionados (12,17-20,25,26,29,32-35)



Respecto a la población infantil, los datos dan cuenta de que Argentina, Chile, Perú, República Dominicana y Uruguay superan el 6% de obesidad. Los países que disponían de dos

mediciones en el tiempo mostraron un aumento en las prevalencias de obesidad salvo Uruguay que permaneció estable (Figura 4).

FIGURA 4
Prevalencia de obesidad en niños latinoamericanos de 0-5 años y variación para países seleccionados (27,36)



* Fuente: Ministerio de Salud de Chile, DEIS. <http://deis.minsal.cl/deis/nutricion/tot1A.asp>

Condiciones del estado nutricional

Disponibilidad de calorías

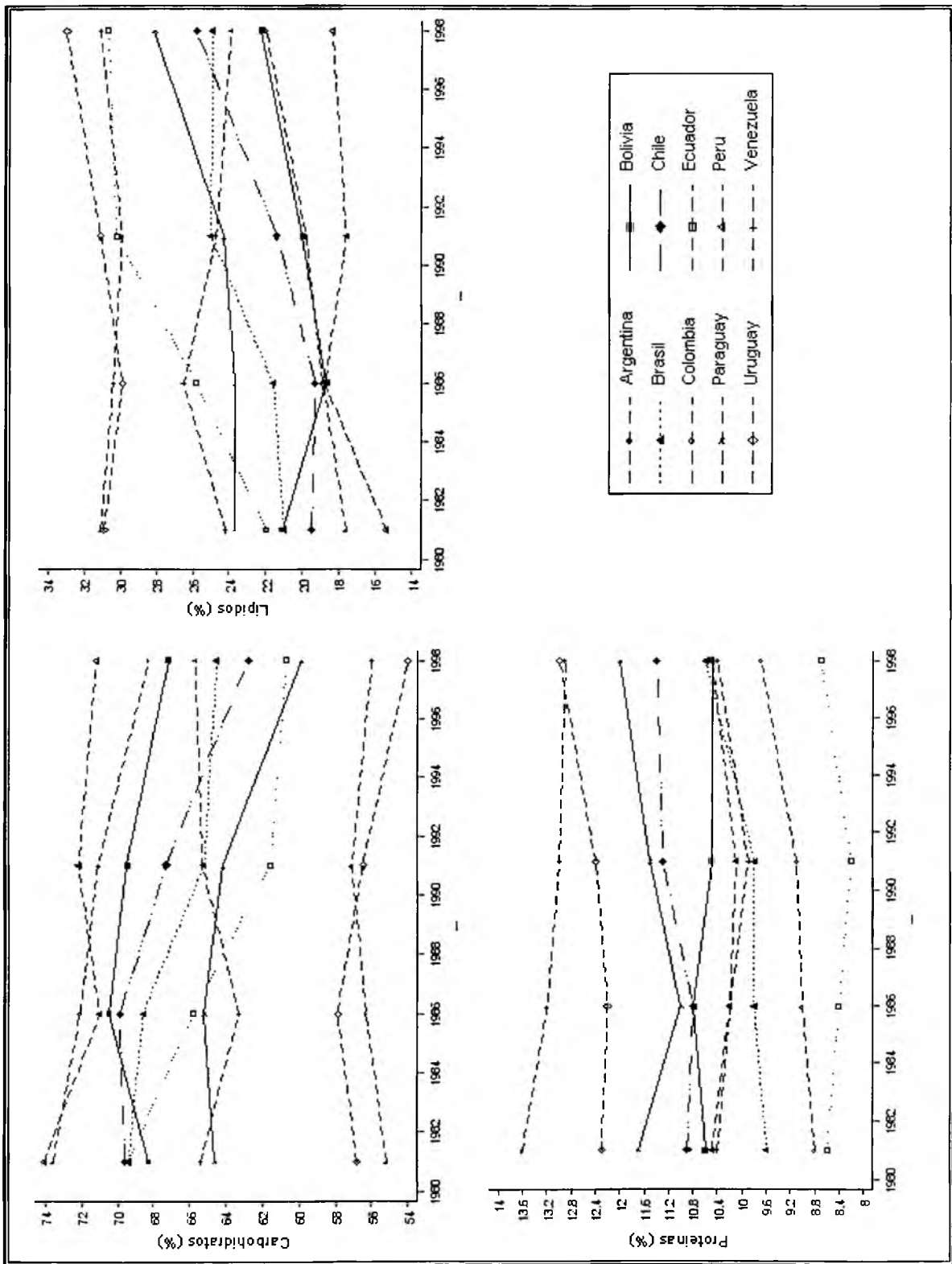
Basado en la información publicada por la FAO (37) para los periodos 1990 -1992 al 2000 - 2002 se observó un aumento de la disponibilidad de calorías. Las mayores alzas ocurrieron en Perú, Haití y Cuba con un 30, 17 y 10% respectivamente. Argentina, Brasil y México por su parte superan las 3000 Kcal/día/persona. Venezuela y Guatemala mostraron reducción (Tabla 2). Hasta 1986 la disponibilidad de calorías basada en hidratos de carbono era variable para los distintos países. Sin embargo a partir de este año y hasta 1998 la tendencia fue decreciente para la mayoría de los países exceptuando Argentina, Venezuela y Perú, este último quien presenta la mayor disponibilidad de carbohidratos. Al contrario, el caso de la disponibilidad de calorías por grasas aumentó en la mayoría de los países salvo discretos descensos en Venezuela y Brasil. Por último, la tendencia del aporte de proteína fue creciente pero de menor variación (Figura 5).

TABLA 2
Disponibilidad de calorías y variación período 1990- 1992 / 2000-2002 en países latinoamericanos y del Caribe (37)

País	Disponibilidad de Alimentos		Variación Período Relativa (%)
	SEA* Kcal./d/persona 1990/92	2000/2002	
Argentina	2990	3070	2,7
Bolivia	2110	2250	6,6
Brasil	2810	3010	7,1
Chile	2610	2850	9,2
Colombia	2440	2580	5,7
Costa Rica	2710	2860	5,5
Cuba	2720	3000	10,3
R. Dominicana	2260	2320	2,7
Ecuador	2510	2740	9,2
El Salvador	2490	2550	2,4
Guatemala	2350	2190	-6,8
Haití	1780	2080	16,9
Honduras	2310	2350	1,7
Jamaica	2500	2670	6,8
México	3100	3160	1,9
Nicaragua	2220	2280	2,7
Panamá	2320	2240	-3,4
Paraguay	2400	2560	6,7
Perú	1960	2550	30,1
Trinidad y Tobago	2640	2730	3,4
Uruguay	2660	2830	6,4
Venezuela	2460	2350	-4,5

*Suministro de Energía Alimentaria

FIGURA 5 -
Tendencia del porcentaje de suministro de energía aportado por carbohidratos, lípidos y proteínas (38)



Contexto socioeconómico y demográfico

Indicadores como el ingreso económico per capita, nivel de pobreza e indigencia, urbanización y tasa de fecundidad, entre otros, son considerados reflejo de la condición de un país en el contexto de los determinantes de salud, nutrición y estilos de vida. El último informe del Banco Mundial (39) indica que los países mejor posicionados en el contexto latinoamericano corresponden a México, Chile, Venezuela, Argentina y Uruguay que se encuentran en el rango de ingreso medio alto, es decir entre U\$3.256 y U\$10.065. El resto de países se encuentran en el rango de ingreso medio bajo (U\$826 - U\$3.255) siendo los de menor ingreso en este grupo Colombia, Bolivia y Paraguay. Haití por su parte corresponde a la economía de menor ingreso en la región siendo este inferior a U\$ 826. La variación de la población bajo línea de pobreza y de indigencia se muestra en la Tabla 3 para aquellos países que disponían de al menos dos mediciones en el tiempo. La población en condición de pobreza supera el 60% en Honduras, Nicaragua y Guatemala, siendo los dos primeros quienes presentan también el mayor porcentaje de indigencia. En Sudamérica, Perú y Colombia superan el 50% de población pobre. La reducción más importante a pesar de mantener más de un 30% de indigencia se observó en Guatemala. Los menores niveles se presentan en Chile y Costa Rica.

TABLE 3
Proporción de población bajo línea de pobreza y de indigencia (40)

País	Año	Línea de pobreza	Línea de indigencia
Brasil	1996	35,8	13,9
	2001	37,5	13,2
Chile	1994	27,5	7,6
	2003	18,8	4,7
Colombia	1991	56,1	26,1
	2002	51,1	24,6
Costa Rica	1990	26,3	9,9
	2002	20,3	8,2
El Salvador	1997	55,5	23,3
	2001	48,9	22,1
Guatemala	1986	73,2	48,5
	2002	60,2	30,9
Honduras	1997	79,1	54,4
	2002	77,3	54,4
México	1994	45,1	16,8
	2002	39,4	12,6
Nicaragua	1998	69,9	44,6
	2001	69,4	42,4
Panamá	1991	43,1	19,4
	2002	34	17,4
Perú	1997	47,6	25,1
	2001	54,8	24,4
R. Dominicana	1997	37,2	14,4
	2002	44,9	20,3
Venezuela	1992	37,1	13
	2002	48,6	22,2

La urbanización ha sido un factor que se ha vinculado a la transformación de hábitos y estilos de vida. La proporción de población que vive en grandes centros urbanos ha aumentado en todos los países de la región. Estimaciones para el año 2010 muestran que países como Argentina, Chile, Uruguay y Venezuela superarían el 85% de población urbana. La mayor variación relativa desde 1990 hasta la estimación a 2010 la evidencian Haití, Honduras, Paraguay y Bolivia (Tabla 4).

TABLE 4
Urbanización y variación período 1990/2010 en países latinoamericanos y del Caribe (40)

País	Año					Variación periodo (%)
	1990	1995	2000	2005	2010	
Argentina	86,9	88,3	89,6	90,6	91,4	5,2
Bolivia	55,6	60,4	64,6	68,2	71	27,7
Brasil	74,7	77,5	79,9	81,7	83,1	11,2
Chile	82,8	84,4	85,7	86,9	87,9	6,2
Colombia	69,4	71,7	74,5	76,6	78,4	13,0
Costa Rica	46,7	48,5	50,4	52,3	54,2	16,1
Ecuador	55,4	59,2	62,7	65,8	68,5	23,6
El Salvador	49,8	52,5	55,2	57,8	60,3	21,1
Guatemala	38	38,6	39,4	39,9	40,5	6,6
Haití	30,5	34,3	38,1	41,8	45,3	48,5
Honduras	40,8	44,4	48,2	52,1	55,9	37,0
México	71,4	73,4	75,4	77,2	78,8	10,4
Nicaragua	52,5	53,9	55,3	56,7	58,1	10,7
Panamá	53,8	55,7	57,6	59,5	61,2	13,8
Paraguay	48,6	52,4	56,1	59,6	62,9	29,4
Perú	68,7	71,2	72,3	73,5	74,6	8,6
Trinidad y Tobago	69,1	71,7	74,1	76,2	78,1	13,0
Uruguay	90,5	91,7	92,6	93,1	93,7	3,5
Venezuela	83,9	85,8	87,4	88,8	89,9	7,2

La tasa global de fecundidad (TGF) aporta información relevante por sus repercusiones en el tamaño de la familia y en los espacios intergenésicos entre los hijos (a través de ello podría haber un potencial efecto sobre el estado nutricional). En este sentido, se observó una reducción de la TGF en todos los países pero con ritmo diferente para los quinquenios comprendidos entre 1990 y 2005 (40). La TGF más baja para el quinquenio 2000 - 2005 la presentan Cuba y Trinidad y Tobago (1.6), Chile (2.0), Brasil y Uruguay (2.3). Por el contrario Bolivia, Paraguay y Guatemala superan una TGF de 3.5. Las reducciones más significativas para el periodo 1990 - 2005 la presentan Nicaragua (-1.3), Guatemala (-0.9), Bolivia, Paraguay y Perú (-0.8).

Variación en el gasto energético

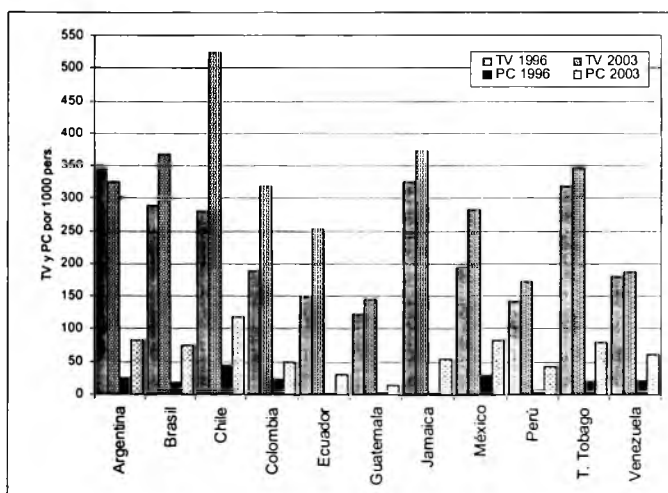
Dado que no se dispone de información directa del nivel de sedentarismo, se analizó la información referida a condiciones que favorecen la disminución del gasto energético. El análisis se basó en la información sobre uso de automóvil a través de datos de parque automotriz, televisores y computadores.

Para los países que contaban con información sobre parque automotriz se observó un incremento en todos ellos, destacándose que éste supera el 50% en Bolivia, Colombia y Perú (41).

El número de televisores para el periodo 1996–2003 también aumentó, solo un país disminuyó el número de ellos y en Chile se evidenció un alza relativa de 87%. Además, Brasil, Colombia, Jamaica y Trinidad y Tobago superan los 300 televisores por mil personas. Todos los países aumentaron el uso de computadores personales, siendo Chile y Trinidad y Tobago quienes presentan el mayor número de estos equipos con 119 y 79,5 computadores por mil personas respectivamente (Figura 6).

FIGURA 6

Televisores (TV) en uso y Computadores personales (PC) por mil personas en países seleccionados de Latinoamérica y el Caribe periodo 1996 – 2003 (39,42)



DISCUSION

Desde el punto de vista nutricional, los países latinoamericanos han evolucionado hacia diferentes estadios de transición expresándose en diferencias en la prevalencia de trastornos nutricionales. La información analizada demuestra un incremento del exceso de peso en todos los grupos y países, particularmente en mujeres adultas. Igualmente preocupante es la situación de niños en los que si bien, no de manera tan

marcada, también ha aumentado. Coherentemente con lo anterior hay una tendencia a disminuir las prevalencias de déficit de peso y estatura. Lo anterior no sería reflejo de un factor de manera aislada, sino de un conjunto de ellos, destacándose:

- Un aumento de la ingesta calórica “aparente” que se refleja en todos los análisis de disponibilidad de alimentos por países.
- Un aumento de la proporción de grasas en el total del consumo energético.
- Un incremento generalizado del sedentarismo por el uso de tecnologías que lo favorecen.
- Una disminución de la inseguridad alimentaria debido a un descenso de la población que vive en condiciones de pobreza y especialmente de indigencia, aunque las desigualdades sociales persisten en muchos lugares.

El aumento del exceso de peso puede ser uno de los resultados de la globalización, probablemente por la importación cada vez mayor de alimentos del mundo industrializado y la caída en los precios. De esta manera la mayor disponibilidad de alimentos no tradicionales han provocado un cambio en los patrones de consumo de los países, demostrándose una mayor oferta de grasas y aceites a bajo costo que han determinado un incremento de su ingesta (43). En consecuencia, la alimentación tradicional basada en cereales y verduras ha cambiado hacia el consumo de alimentos ricos en grasas, azúcar y productos procesados. Por su parte, la mayor disponibilidad de alimentos a precios más bajos ha permitido que grupos de menores ingresos tengan un mayor acceso a alimentos con alto contenido energético. Así, la disposición para cambiar la dieta y la capacidad de adoptar hábitos alimentarios saludables están supeditadas al acceso económico en aquellos que viven en condiciones de restricción. Una relación inversa entre densidad energética de los alimentos y el costo energético (definido como el costo monetario por unidad de energía) se ha observado donde la dieta basada en cereales refinados, azúcar y grasas es más asequible que la basada en el consumo de carnes magras, pescado, frutas y verduras (44). Esto concuerda con el aumento de la disponibilidad de calorías en el continente a partir de grasa evidenciado entre 1991 y 1998.

También el exceso de peso puede estar determinado por una menor actividad física dado la adopción de estilos de vida más sedentarios en un entorno más urbanizado y que promueve el uso de tecnología que limita dicha actividad. Esta es dependiente del tipo de ocupación, actividades domésticas y recreativas, como el deporte y el ejercicio. Actualmente los niños han disminuido su acceso a actividades deportivas y ejercicio físico asociado con un incremento en el acceso a televisión y video juegos que incrementan en gran medida su susceptibilidad al incremento de peso (45-47).

El vivir en condiciones de pobreza también ha sido descrito como un factor predisponente de obesidad aunque la relación pobreza y obesidad difiere de una región a otra y puede estar mediada en parte por el bajo costo de alimentos altamente energéticos (48,49), pero por otro lado, por las preferencias individuales por alimentos que son culturalmente considerados más apetecidos (50). Se ha reportado asociación de inseguridad de alimentos y exceso de peso en mujeres (51,52), encontrándose correlación positiva dependiendo de la severidad de la inseguridad de alimentos (53), probablemente también asociado al patrón de actividad. No solo el ingreso de los países en términos de producto bruto per cápita se relaciona con la prevalencia de obesidad sino que también su distribución social. El pertenecer a grupos de nivel socioeconómico más bajos en países de bajo ingreso per cápita confiere un factor protector contra obesidad pero un factor de riesgo para la enfermedad en economías con ingreso medio alto (54). Chile y México han mostrado incrementos en la prevalencia de obesidad en mujeres dando cuenta que aquellos países con mayor desarrollo pero con inequidades sociales adoptan estilos de vida inapropiados que conducen a trastornos nutricionales y a veces de manera más drástica que en países de menor desarrollo económico pero más homogéneos.

En contraparte, la reducción en la prevalencia de BPN, déficit ponderal y de crecimiento también obedece a los cambios y condiciones actuales de los países en términos demográficos y socioeconómicos (55,56). La baja fecundidad se vincula a la disminución del BPN dado que sería reflejo de mejores condiciones maternas como su estado nutricional y espacios intergenésicos. Así se entiende que el BPN tenga menor prevalencia en Chile que tiene la menor TGF y que ha tenido un desarrollo económico importante en estos últimos años mientras hay mayor prevalencia en países con mayor fecundidad y que han presentado menor desarrollo.

El déficit ponderal y de crecimiento en población infantil del continente, como el enflaquecimiento de la mujer, pueden haber disminuido producto de la mejoría de las condiciones socioeconómicas como la reducción de la pobreza e indigencia, el mayor poder adquisitivo de la población y la consolidación de programas dirigidos a la población más vulnerable. En los países que no han seguido esta tendencia se podría explicar por las desigualdades e inequidades y por limitaciones en el acceso a servicios y oportunidades sociales (55-57).

Este es un trabajo en el que se seleccionaron algunos indicadores relacionados con el estado nutricional y sus factores condicionantes, pudiendo haber muchos más. No obstante, permite visualizar una situación que puede ser analizada desde distintos ángulos y perspectivas exponiendo la amplia gama de factores relacionados con el estado nutricional.

REFERENCIAS

1. Flegal KM, Graubard BI, Williamson DF, Gail MH. Excess deaths associated with underweight, overweight, and obesity. *JAMA* 2005 20;293(15):1861-1867.
2. Flegal KM, Williamson DF, Pamuk ER, Rosenberg HM. Estimating deaths attributable to obesity in the United States. *Am J Public Health* 2004;94(9):1486-1489.
3. Popkin BM. The nutrition transition and obesity in the developing world. *J Nutr* 2001;131(3):871S-873S.
4. Popkin BM, Gordon-Larsen P. The nutrition transition: worldwide obesity dynamics and their determinants. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2004;28 Suppl 3:S2-S9.
5. Popkin BM. An overview on the nutrition transition and its health implications: the Bellagio meeting. *Public Health Nutr* 2002;5(1A):93-103.
6. Vio F, Albala C. Nutrition policy in the Chilean transition. *Public Health Nutr* 2000;3(1):49-55.
7. Albala C, Vio F, Kain J, Uauy R. Nutrition transition in Latin America: the case of Chile. *Nutr Rev* 2001;59(6):170-176.
8. Albala C, Vio F, Kain J, Uauy R. Nutrition transition in Chile: determinants and consequences. *Public Health Nutr* 2002;5(1A):123-128.
9. Rivera JA, Barquera S, Gonzalez-Cossio T, Olaiz G, Sepulveda J. Nutrition transition in Mexico and in other Latin American countries. *Nutr Rev* 2004;62(7 Pt 2):S149-S157.
10. Measure DHS. Encuesta Nacional de Demografía y Salud 1998. Capítulo IX: Lactancia y Nutrición. <http://www.measuredhs.com/pubs/pdf/FR99/09Capítulo9.pdf>
11. Measure DHS. Encuesta Nacional de Demografía y Salud 2003. Capítulo 10: Lactancia y Nutrición. <http://www.measuredhs.com/pubs/pdf/FR159/10Chapter10.pdf>
12. Ministerio de Salud Chile. Encuesta Nacional de Salud Chile, 2003. En: http://epi.minsal.cl/epi/html/invest/ENS/ENS_mayo2004.pdf
13. Measure DHS. Encuesta Nacional de Demografía y Salud 1995. Capítulo IX: Lactancia y nutrición. <http://www.measuredhs.com/pubs/pdf/FR65/09Capítulo9.pdf>
14. Measure DHS. Salud Sexual y Reproductiva en Colombia. Encuesta Nacional de Demografía y Salud 2000. Capítulo X: Lactancia y nutrición de niños y madres. <http://www.measuredhs.com/pubs/pdf/FR114/10Capítulo10.pdf>
15. Measure DHS. Enquête, Mortalité, Morbidité, et Utilisation des Services. EMMUS II 1994/95. Chapitre 8 : Allaitement, nutrition et état nutritionnel <http://www.measuredhs.com/pubs/pdf/FR64/08Chapitre8.pdf>
16. Measure DHS. Enquête, Mortalité, Morbidité, et Utilisation des Services 2000 Chapitre 10 : nutrition et état nutritionnel, des enfants et des femmes <http://www.measuredhs.com/pubs/pdf/FR121/10chapitre10.pdf>
17. Secretaría de Salud. Encuesta Nacional de Nutrición 1988. Dirección General de Epidemiología, México, 1988.
18. Rivera J, Shamah T, Villalpando S, González T, Hernández B, Sepúlveda J. Encuesta Nacional de Nutrición 1999. Instituto Nacional de Salud Pública, México. 2001.
19. Measure DHS. Encuesta Demográfica y de Salud Familiar 1996. Capítulo 10: Lactancia y nutrición de niños y madres. Capítulo IX: Lactancia y nutrición. <http://www.measuredhs.com/pubs/pdf/FR121/10chapitre10.pdf>

- measuredhs.com/pubs/pdf/FR87/09Capitulo9.pdf
20. Measure DHS. Encuesta Demográfica y de Salud Familiar 2000. Capítulo 10: Lactancia y nutrición de niños y madres. <http://www.measuredhs.com/pubs/pdf/FR120/10Chapter10.pdf>
 21. Measure DHS. Encuesta Nacional de Salud Materno Infantil 1995. Capítulo V: Lactancia y nutrición. <http://www.measuredhs.com/pubs/pdf/FR70/05Capitulo5.pdf>
 22. Measure DHS. Encuesta Nacional de Salud Materno Infantil 1998 – 1999. CapítuloIX: Lactancia y nutrición. <http://www.measuredhs.com/pubs/pdf/FR107/09Capitulo09.pdf>
 23. Measure DHS. Encuesta Nicaragüense de Demografía y Salud 1998. Capítulo 9: Lactancia y nutrición. <http://www.measuredhs.com/pubs/pdf/FR100/09Capitulo09.pdf>
 24. Measure DHS. Encuesta Nicaragüense de Demografía y Salud 2001. Capítulo 10: Lactancia y nutrición. <http://www.measuredhs.com/pubs/pdf/FR135/10Chapter10.pdf>
 25. Measure DHS. Encuesta Demográfica y de Salud 1996. Capítulo 9. Lactancia y nutrición. <http://www.measuredhs.com/pubs/pdf/FR82/09Capitulo9.pdf>
 26. Measure DHS. Encuesta Demográfica y de Salud 1991. Capítulo 9. Lactancia y nutrición. <http://www.measuredhs.com/pubs/pdf/FR12/09Capitulo9.pdf>
 27. The World Bank Group and HNPStats. Nutrition Indicators. Consultado en: <http://devdata.worldbank.org/hnpstats/td1.asp?content=nutrition> en Agosto, 2005.
 28. Measure DHS. Demographic and Health Surveys. Countries Home. Latin America & Caribbean . Consultado en: <http://www.measuredhs.com/countries/start.cfm> en Julio, 2005.
 29. Monteiro CA, Conde WL, Popkin BM. The Burden of Disease From Undernutrition and Overnutrition in Countries Undergoing Rapid Nutrition Transition: a View From Brazil. *Am.J.Public Health* 2004;94(3):433-434.
 30. Arroyo P, Loria A, Fernandez V, Flegal KM, Kuri-Morales P, Olaiz G, Tapia-Conyer R. Prevalence of Pre-Obesity and Obesity in Urban Adult Mexicans in Comparison With Other Large Surveys. *Obes.Res.* 2000;8(2):179-185.
 31. Figueredo R. Prevalencia de obesidad y distribución de grasa corporal en una población urbana adulta de Paraguay. En: Braginsky J, Alvarez R, Valenzuela, editores. *Obesidad, Un Desafío Para América Latina. Mediterráneo: Santiago, Chile* 2001.
 32. Rozowski J, Arteaga A. [The problem of obesity and its shocking characteristics in Chile]. *Rev Med Chil* 1997;125(10):1217-1224.
 33. Albala C, Vio F, Kain J. [Obesity, an unresolved challenge in Chile]. *Rev Med Chil* 1998;126(8):1001-1009.
 34. Perez-Cueto FJ, Kolsteren PW. Changes in the Nutritional Status of Bolivian Women 1994-1998: Demographic and Social Predictors. *Eur.J.Clin.Nutr.* 2004;58(4):660-6.
 35. Instituto Nacional de Salud, Centro Nacional de Alimentación y Nutrición. Informe Final: Características Antropométricas y Prevalencias de Sobrepeso y Obesidad en Mujeres en Edad Fértil, en 5 Ámbitos del Perú y a Nivel Nacional.2003.
 36. de Onis M, Blossner M. Prevalence and trends of overweight among preschool children in developing countries. *Am J Clin Nutr* 2000;72(4):1032-1039.
 37. FAO. El estado de la inseguridad alimentaria en el mundo. 6 ed. Roma, Italia. 2004.
 38. FAO. Oficina Regional de la FAO para América Latina y el Caribe. Información por País. Consultado en: <http://www.fao.org/Regional/LAmerica/paises/> en Septiembre, 2005.
 39. World Bank. World Development Indicators. 2005.
 40. CEPAL. Anuario estadístico de América Latina y el Caribe, 2004. 2005.
 41. CEPAL. Base de Estadísticas e Indicadores del Medio Ambiente (BADEIMA). Consultado en: <http://websie.eclac.cl/sisgen/consulta.asp> en Septiembre, 2005.
 42. World Bank. World Development Indicators. 1998.
 43. Schneider D. International trends in adolescent nutrition. *Soc Sci Med* 2000;51(6):955-967.
 44. Drewnowski A. Obesity and the food environment: dietary energy density and diet costs. *Am J Prev Med* 2004;27(3 Suppl):154-162.
 45. Robinson TN. Television viewing and childhood obesity. *Pediatr Clin North Am* 2001;48(4):1017-1025.
 46. Caroli M, Argentieri L, Cardone M, Masi A. Role of television in childhood obesity prevention. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2004;28 Suppl 3:S104-S108.
 47. Giammattei J, Blix G, Marshak HH, Wollitzer AO, Pettitt DJ. Television watching and soft drink consumption: associations with obesity in 11- to 13-year-old schoolchildren. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2003;157(9):882-886.
 48. Blakely T, Hales S, Kieft C, Wilson N, Woodward A. The global distribution of risk factors by poverty level. *Bull World Health Organ* 2005;83(2):118-26.
 49. Drewnowski A, Specter SE. Poverty and obesity: the role of energy density and energy costs. *Am J Clin Nutr* 2004;79(1):6-16.
 50. Levine AS, Kotz CM, Gosnell BA. Sugars and fats: the neurobiology of preference. *J Nutr* 2003;133(3):831S-834S.
 51. Kaiser LL, Townsend MS, Melgar-Quinonez HR, Fujii ML, Crawford PB. Choice of instrument influences relations between food insecurity and obesity in Latino women. *Am J Clin Nutr* 2004;80(5):1372-1378.
 52. Adams EJ, Grummer-Strawn L, Chavez G. Food insecurity is associated with increased risk of obesity in California women. *J Nutr* 2003;133(4):1070-1074.
 53. Townsend MS, Peerson J, Love B, Achterberg C, Murphy SP. Food insecurity is positively related to overweight in women. *J Nutr* 2001;131(6):1738-1745.
 54. Monteiro CA, Conde WL, Lu B, Popkin BM. Obesity and inequities in health in the developing world. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2004;28(9):1181-1186.
 55. Frongillo E, de Onis M, Hanson KM. Socioeconomic and demographic factors are associated with worldwide patterns of stunting and wasting of children. *J Nutr* 1997; 127(12): 2302-2309.
 56. Haddad L, Alderman H, Appleton S, Song L, Yohannes Y. Reducing child malnutrition: how far does income growth take us?. *World Bank Econ. Rev* 2003; 17(1):107-131.
 57. Milman A, Frongillo E, de Onis M, Hwang J.-Y. Differential improvement among countries in child stunting is associated with long-term development and specific Interventions. *J Nutr* 2005; 135(6):1415-1422.

Recibido:14-05-2005

Aceptado:31-05-2006

Ácidos graxos *trans*: Alimentos e efeitos na saúde

André Gustavo Vasconcelos Costa, Josefina Bressan, Céphora Maria Sabarense

Departamento de Nutrição e Saúde, Universidade Federal de Viçosa, Viçosa – MG, Brasil

RESUMO. Os ácidos graxos *trans* podem ser encontrados em alimentos obtidos a partir de animais ruminantes e em alimentos que contêm gordura vegetal parcialmente hidrogenada, como os “fast food”. O consumo dos ácidos graxos *trans* é maior nos Estados Unidos, no Canadá e em países da Europa e menor no Japão e em países do Mediterrâneo. De forma semelhante, a incidência de doenças cardiovasculares são maiores naqueles países que apresentam um maior consumo. Os estudos demonstram que esses ácidos graxos podem contribuir para o aumento de LDL e de lipoproteína [a], além de reduzir os níveis de HDL. Ainda, os isômeros *trans* parecem inibir a ação de enzimas de dessaturação dos ácidos graxos essenciais (Δ5- e Δ6-dessaturase), inibindo a biossíntese de importantes ácidos graxos, como o ácido araquidônico e o ácido docosahexaenóico (DHA). Sobre a saúde materno-infantil, as concentrações de ácidos graxos *trans* ingeridos pela nutriz estão associadas às concentrações encontradas no leite materno. Além do leite, tais isômeros podem ser transferidos ao recém-nascido pela via placentária. Os estudos sugerem que os ácidos graxos *trans* afetariam o crescimento intra-uterino devido à inibição do metabolismo dos ácidos graxos essenciais, pelas enzimas dessaturases. A inibição dessas enzimas pode ser também um fator desencadeante de uma precoce lesão aterosclerótica. Porém, os efeitos dos ácidos graxos *trans* sobre a saúde ainda não são conclusivos e não existem recomendações para seu consumo. Além disso, no Brasil, os estudos para determinar o teor desses isômeros nos alimentos ainda são incipientes, o que demonstra uma grande necessidade de pesquisas nesta área.

Palavras chave: Ácidos graxos *trans*, alimentos, doença cardiovascular, lipoproteínas, desenvolvimento infantil.

SUMMARY. *Trans fatty acids: foods and effects on health.* *Trans fatty acids* can be found in foods derived from ruminant animals and foods that contain partially hydrogenated fat such as fast foods. The consumption of *trans fatty acids* is larger in the United States, Canada, and some European countries than in Japan and Mediterranean countries. The incidence of coronary heart diseases is higher in countries where the consumption of *trans fatty* is high. Studies show that *trans fatty acids* can contribute to increase LDL and lipoprotein [a], and to reduce the levels of HDL. In addition, *trans isomeric* seems to inhibit the action of desaturase enzymes of essential fatty acids (Δ5- and Δ6-desaturase) by holding back the biosynthesis of important fatty acids such as arachidonic acid and docosahexaenoic acid (DHA). With respect to pregnant women’s and infant’s health, concentrations of *trans fatty acids* ingested by the mother are associated to concentrations found in the maternal milk. Besides the milk, the *trans fatty acids* can be transferred to the newly born through the placenta. Studies suggest that *trans fatty acids* can affect intra-uterine growth due to the inhibition of the conversion of essential fatty acids by desaturase enzymes. The inhibition of DHA can also cause early atherosclerosis lesion. However, studies on the effects of *trans fatty acids* on health are still inconclusive and there are no current recommendations on their consumption. Additionally, in Brazil, studies to determine the composition of *trans isomeric* in foods are still incipient, which indicates a great need of research in this area.

Key words: *Trans fatty acids*, food, coronary disease, lipoproteins, child development.

INTRODUÇÃO

Os lipídios sempre estiveram presentes na dieta dos humanos. Estima-se que uma típica dieta do período Paleolítico era composta por 50% de alimentos de origem vegetal e 50% de origem animal. Em períodos mais recentes, com o advento da revolução industrial, no século XVIII, o desenvolvimento da agroindústria e modernização de técnicas de processamento de alimentos permitiu o surgimento de produtos alimentares, como farinhas e óleos vegetais (1).

Ao longo do século XX, a produção de gordura vegetal parcialmente hidrogenada apresentou um significativo aumento devido ao seu baixo custo e capacidade para ser utilizada em produtos que necessitam do processo de fritura ou que requerem gordura no processamento (2).

Em 1975, os alimentos apresentavam em seu rótulo o conteúdo de ácidos graxos totais, ácidos graxos saturados (AGS), ácidos graxos polinsaturados (AGP) e colesterol, visto que, pesquisas da época já associavam o consumo de AGS com a gênese de doenças cardiovasculares (1). Atualmente, os estudos enfatizam que o aumento da ingestão de AGP e AGM e a redução do consumo de AGS e AG *trans* apresentam efeitos benéficos para a prevenção e tratamento de doenças crônico-degenerativas não transmissíveis.

Os ácidos graxos *trans* (AG *trans*), isômeros geométricos e de posição dos ácidos graxos instaurados naturais, sempre fizeram parte da dieta humana. Os produtos de origem animal, carnes e leites de animais ruminantes eram as principais fontes desse tipo de ácido graxo. Porém, no decorrer do século passado, o avanço da industrialização e as modificações do

padrão dietético ocidental promoveram um sensível aumento do consumo desse lipídio na dieta (3).

Assim como os AGS, os AG *trans* são capazes de modular o perfil lipídico provocando um aumento nos níveis da lipoproteína de baixa densidade (LDL) e, diferentemente dos AGS, reduzir os níveis da lipoproteína de alta densidade (HDL) (2). Algumas evidências epidemiológicas, obtidas a partir de estimativas da ingestão de AG *trans*; utilizando-se questionários alimentares, sugerem a existência de uma forte correlação entre o consumo desses lipídios com a incidência de doenças cardiovasculares, no entanto ainda parece não existir um consenso na comunidade científica quanto a esse efeito dos AG *trans* (3).

Outros estudos, como o de Kohlmeier *et al.* (4), estabeleceram uma associação entre o consumo de AG *trans* e a incidência de câncer de mama, porém em estudos em animais os resultados não sustentam tal associação.

Atualmente, observa-se a presença cada vez mais significativa de AG *trans* nos alimentos, o que demanda atenção à comunidade científica, aos profissionais de saúde e aos consumidores sobre os efeitos desses isômeros sobre a saúde. Neste contexto, pretende-se com esta revisão apresentar os principais aspectos físico-químicos dos isômeros *trans*, sua presença na alimentação humana, seu efeito sobre as doenças cardiovasculares e sobre a saúde materno-infantil e recomendações para seu consumo.

Propriedades físico-químicas dos ácidos graxos *trans*

As gorduras consumidas na dieta são compostas de ácidos graxos e glicerol. De forma geral, os ácidos graxos são classificados em AGS, AGP e ácidos graxos monoinsaturados (AGM). As propriedades das gorduras dependem de seu perfil de ácidos graxos.

Devido à presença de insaturações a molécula lipídica pode apresentar isomeria de posição e isomeria geométrica. Os ácidos graxos são encontrados naturalmente na forma *cis*, em que os átomos de menor peso molecular encontram-se paralelos (Figura 1) e na forma *trans*, em que os átomos de menor peso molecular estão dispostos de forma diagonal (5).

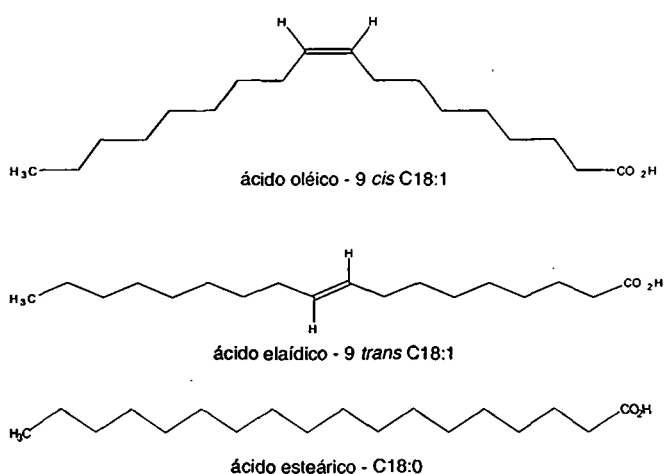
Os AG *trans* são também formados durante o processo de hidrogenação, o qual provoca a solidificação de óleos vegetais líquidos devido à adição de átomos de hidrogênio no ponto de insaturação do ácido graxo (6). O ângulo das duplas ligações na posição *trans* é menor que seu isômero *cis* e sua cadeia de carboidratos é mais linear, resultando em uma molécula mais rígida com propriedades físicas diferentes, inclusive no que se refere à estabilidade termodinâmica (7).

Em óleos vegetais ou animais, o isômero *cis* é mais comumente encontrado. Porém, ácidos graxos insaturados ingeridos por ruminantes podem ser parcialmente hidrogenados por sistemas enzimáticos da flora microbiana intestinal desses animais (5). O primeiro passo da chamada

bio-hidrogenação é a isomerização do ácido linoléico pela bactéria anaeróbica *Butyrivibrio fibrisolvens* e posterior formação de uma mistura que contém, principalmente, ácido *trans*-vacênico (18:1-11t) e em menor proporção ácido eláidico (18:1-9t) (3). Dessa forma, leites, seus derivados e carnes contêm isômeros na forma *cis* e *trans*.

FIGURA 1

Representação do ácido graxo oléico, eláidico e esteárico; destaque para os isômeros *cis* e *trans*



Os isômeros geométricos *trans* de ácidos graxos insaturados são também formados no processo de fritura, no refino de óleos e no processo de hidrogenação (8), o qual reduz o número de duplas ligações (5).

Os produtos deste processamento apresentam-se, geralmente, sólidos à temperatura de 25°C; embora exista uma grande variação das propriedades físico-químicas, especialmente no que concerne ao grau de hidrogenação empregada. O ponto de fusão do ácido oléico (9*cis*-18:1), ácido eláidico (9*trans*-18:1) e ácido esteárico (18:0), por exemplo, é de 13°C, 44°C e 70°C, respectivamente (9).

Metas para a ingestão de ácidos graxos *trans*

A WHO (“World Health Organization”) (10) propõe metas de ingestão de nutrientes para a população com o objetivo de prevenção das doenças crônico-degenerativas não transmissíveis, as quais se baseiam em uma alimentação saudável e balanceada, em que a moderação, variedade, proporcionalidade e equilíbrio são os pilares. As metas para ingestão de lipídios propostas pela WHO estão descritas na Tabela 1.

Tabela 1
Metas de ingestão de lipídios para prevenção de doenças crônicas não transmissíveis

Componentes da dieta	Metas
Lipídios totais (LT)	15 – 30% do total de energia
Ácidos graxos saturados (AGS)	< 10% do total de energia
Ácidos graxos polinsaturados (AGP)	6 – 10% do total de energia
ÁGP n-6	5 – 8 % do
total de energia	
ÁGP n-3	1 – 2%
do total de energia	
Ácidos graxos monosaturados (AGM)	LT - (AGS + AGP + AG <i>trans</i>)
Ácidos graxos <i>trans</i> (AG <i>trans</i>)	< 1% do total de energia
Colesterol	< 300 mg/dia

Fonte: WHO (10)

Tais metas não devem ser confundidas com recomendações nutricionais, uma vez que os efeitos dos AG *trans* sobre a saúde humana são controversos e seu mecanismo de ação ainda não está seguramente descrito. Assim como, o incentivo à prática de atividade física, a redução do consumo de carboidratos simples e evitar o tabagismo a redução do consumo de AG *trans* deve ser compreendida como uma medida preventiva contra doenças.

De forma semelhante ao posicionamento da WHO, a American Society for Clinical Nutrition (ASCN) (9) não sugere recomendações para o consumo de AG *trans*. O grupo salienta que os estudos epidemiológicos e clínicos associando os AG *trans* ao desenvolvimento e/ou aceleração de doenças não são conclusivos, são contraditórios e frequentemente são superestimados. A posição da ASCN se concerne na limitação da ingestão de ácidos graxos totais e de AGS, as quais devem ser menores do que 30% e 10% do total de energia, respectivamente. Esses níveis de ingestão de ácidos graxos, que são semelhantes à proposta da WHO, juntamente com a reeducação alimentar do indivíduo seriam capazes de reduzir a ingestão de AG *trans*.

Assim, as metas propostas pela WHO e o posicionamento da ASCN, em relação ao consumo de AG *trans*, referem-se à limitação da ingestão de alimentos com grande concentração desses isômeros, como frituras e alimentos processados, que utilizam como ingredientes as margarinas duras e os “shortenings”.

Teor de ácidos graxos *trans* nos alimentos

Além de estarem presentes em produtos in natura, os AG *trans* podem também ser encontrados em produtos alimentícios manufaturados como óleos vegetais, margarinas duras e algumas cremosas, creme vegetal, gordura vegetal hidrogenada, biscoitos, sorvetes, pães e produtos de padarias, batatas frita, pastelarias, bolos, massas, “snacks” e gorduras técnicas ou “shortening” (6,11).

De acordo com Sabarense & Mancini-Filho (12) os AG *trans* monoinsaturados com 18 carbonos são os mais prevalentes na dieta, especialmente o ácido elaídico (C18:1 9t) e o ácido *trans*-vacênico (C18:1 11t).

Embora o conteúdo de AG *trans* ainda não esteja disponível em tabelas de composição dos alimentos brasileiras e nem todos os rótulos de alimentos (11, 13), pesquisas têm procurado identificar o conteúdo em alimentos e o consumo diário desses lipídios.

Block & Barrera-Arellano (14) analisaram o total de AG *trans* de 42 amostras de margarinas, cremes vegetais e gorduras hidrogenadas comercializadas no Brasil, através de espectroscopia no infravermelho. Os teores de isômeros *trans* variaram de 12,3 a 38,1% (margarinas) e de 15,9 a 25,1% (cremes vegetais). Foi observada uma ampla faixa em relação ao teor de isômeros *trans*, apresentando, no entanto, valores elevados.

No estudo de Chiara et al. (11) analisaram os teores de AG *trans* de batatas fritas de redes de “fast food” e do tipo “chips”, sorvetes e biscoitos comercializados na cidade do Rio de Janeiro (Brasil) utilizando-se cromatografia gasosa. O valor médio dos AG *trans* de batatas frita de “fast food” foi de 4,7%, enquanto em batatas “chips” não foi detectada a presença desses ácidos graxos. Nos sorvetes os valores variaram de 0,04% a 1,4% e em biscoitos de 2,8% a 5,6%. Nos biscoitos tipo “cream cracker” os valores de AG *trans* foram maiores que ácidos graxos insaturados. Concluiu-se que a composição de AG *trans* identificadas nas embalagens de alguns produtos não coincidia com os teores encontrados nas análises, destacando-se em muitas amostras teores elevados de AG *trans*, especialmente o ácido elaídico.

Bayard & Wolff (15) analisaram a tendência do consumo de AG *trans*, especificamente o ácido *trans* elaídico, em margarinas e “shortening”, na cidade de Bordeaux, França. Para tal, analisaram margarinas disponíveis no comércio local e “shortening” utilizados na indústria alimentícia. Constatou-se que a média de ácido *trans* elaídico, em margarinas francesas, reduziu de 13% para 3,8%, em quatro anos. Por outro lado, a proporção do mesmo isômero em “shortening” aumentou de 53,5% para 62,5% e nas mesmas amostras analisadas o conteúdo de AGS e ácido *trans* elaídico representava 85% do total de ácidos graxos.

Os avanços na tecnologia de alimentos podem reduzir o conteúdo de AG *trans* em alimentos, uma vez que a melhoria

no processo de hidrogenação (temperatura, pressão, tempo, catalisador, métodos e composição dos óleos utilizados) pode contribuir para a redução da formação desse tipo de ácido graxo.

Consumo de ácidos graxos *trans*

As estimativas individuais do consumo de AG *trans* dependem do estilo de vida e do grau socioeconômico. As médias de consumo em países desenvolvidos são estimadas em aproximadamente 7 a 8 gramas per capita por dia, ou aproximadamente 6% do total de ácidos graxos consumidos (16).

De acordo com a American Society for Clinical Nutrition (9), a estimativa do consumo de AG *trans* nos EUA é de 8,1-12,8 g/dia; o que representa 2% a 4% do total de calorias ingeridas. Por outro lado, Allison et al. (17) relatam que tal consumo seria na ordem de 5,3 g/dia. Os principais alimentos que contribuem para este elevado consumo são a margarina, os produtos de panificação e alimentos de "fast food". Segundo Semma (5), na alimentação norte-americana, 95% do consumo de AG *trans* são provenientes de óleos vegetais parcialmente hidrogenados e apenas 5% são provenientes de produtos obtidos a partir de ruminantes.

Em uma revisão, Larqué e colaboradores (7) apresentaram valores estimados do consumo de AG *trans* na Europa na ordem de 0,1-5,5 g/dia. No Japão, o consumo foi estimado em 1,56 g/dia (5).

Observa-se que o consumo na Europa e no Japão é menor que nos EUA. Tal diferença deve-se ao padrão alimentar europeu, especialmente dos países do Mediterrâneo, os quais apresentam um baixo consumo de alimentos ricos em ácidos graxos *trans* e um elevado consumo de ácidos graxos monoinsaturados e polinsaturados; e ao peculiar hábito alimentar da população japonesa, em que o consumo de alimentos ricos em lipídios e de ácidos graxos *trans* é baixo.

Uma redução no consumo da ingestão desses ácidos graxos foi também observada no Canadá, onde apenas 11% do total de isômeros *trans* consumidos são derivados de margarinas e o maior consumo tem origem em produtos de panificação e da rede de "fast food" (18). No Brasil, porém, ainda não existem estudos populacionais para estimativa do consumo de AG *trans*.

Em um estudo multicêntrico realizado na Europa ("TRANSFAIR Study"), envolvendo 14 países no período de 1995 a 1996, foram coletadas e analisadas 100 amostras de alimentos consumidos pela população, o que representaria 95% do total de gordura ingerida de cada país (19). A proporção de AG *trans* em margarinas cremosas variou de 0,1 a 17% do total de ácidos graxos e em margarinas duras e "shortenings" observou-se alta proporção, acima de 50%. Óleos vegetais apresentaram um baixo teor, sendo menor que 1%. O isômero *trans* do C18:1, apresentaram altos teores (acima de 94%); foi identificado em óleos vegetais

endurecidos, e em manteigas entre 52% a 68% (20), sendo o principal isômero da dieta caracterizado no estudo.

Entre os países participantes do "TRANSFAIR Study", segundo Hulshof et al. (21), a ingestão de AG *trans* na Grécia e Itália foi de 0,5% e na Islândia de 2,1% do total de energia. Os países do Mediterrâneo apresentaram os menores consumos (0,5 a 0,8% do total de energia consumida), assim como a Finlândia e a Alemanha (menor que 1% do total de energia consumida). Ingestões moderadas foram observadas na Bélgica, Holanda, Noruega e Inglaterra, sendo maiores que o consumo da Islândia. Essa variabilidade deve-se provavelmente aos diferentes hábitos alimentares dos países apesar de sua proximidade.

Efeitos dos ácidos graxos *trans* sobre a saúde

Devido ao processo de hidrogenação os ácidos graxos essenciais podem ser convertidos a novos isômeros artificiais, que se assemelham estruturalmente aos AGS. Esse processamento provoca a perda da atividade metabólica dos ácidos graxos naturais e inibição enzimática da dessaturação dos ácidos linoléico e linolênico. Um dos efeitos dessa modificação metabólica é o aumento do risco de doenças cardiovasculares. Estima-se que nos EUA 30.000 mortes prematuras/ano são devido ao alto consumo de AG *trans* (2). Outros efeitos como o retardo no crescimento intra-uterino e o retardo no desenvolvimento cerebral são também atribuídos aos AG *trans* (5).

Dados de um estudo prospectivo sugerem que o aumento de 2% de AG *trans* na ingestão energética está associado com o aumento de 1,25 do risco de desenvolvimento de doenças coronarianas (22). Esse aumento é mais expressivo que o acréscimo de 2% de AGS na ingestão energética total (2), embora os efeitos sobre a LDL sejam similares. O mecanismo que explica os efeitos dos isômeros *trans* sobre as doenças cardiovasculares ainda não é conhecido, porém sabe-se que eles estão relacionados à redução nas concentrações de HDL.

Scrimgeour et al. (23) estudaram o efeito do AG *trans* α -linolênico sobre a $\Delta 5$ e $\Delta 6$ dessaturase. Os dados obtidos sugerem que uma dieta rica em AG *trans* α -linolênico (0,6% de energia) não inibiu a conversão do ácido linoléico a dihomog γ -linolênico e a ácido araquidônico, contribuindo, porém, para uma redução significativa da razão HDL/LDL.

Ross et al. (24) estudaram os efeitos de uma dieta rica em AG *trans* e outra rica em AGS sobre a vasodilatação pós-prandial em 21 homens saudáveis. Os resultados demonstraram que não houve diferença entre as duas refeições sobre a porcentagem da vasodilatação e sobre a parede cardiovascular. Porém, a dieta com AG *trans* provocou um aumento não significativo nos níveis de triacilgliceróis e não provocou modificações nas concentrações de HDL, diferentemente da dieta rica em AGS.

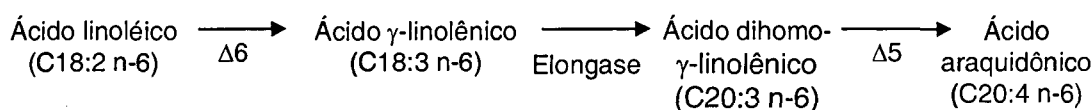
Em geral, os estudos sugerem um efeito semelhante, no organismo, dos AG *trans* e dos AGS. Porém, os estudos associando os AG *trans* e a redução dos níveis de lipoproteínas plasmáticas, especialmente a HDL, são contraditórios (9). Tal fato foi demonstrado pelos estudos Scrimgeour *et al.* (23) e Ross *et al.* (24). Os diferentes efeitos dos AG *trans* sobre a HDL reportados pelos estudos, quer seja em animais quer seja em humanos, podem estar associados aos diferentes tipos de isômeros *trans* e/ou às diferentes concentrações destes na dieta. Por outro lado, a ação dos AGS sobre as lipoproteínas plasmáticas parece estar bem fundamentada.

Os AGP, como os ácidos graxos essenciais linoléico (C18:2 n-6) e linolênico (C18:3 n-3), são importantes para a formação

de membranas celulares e são precursores para a síntese de eicosanóides. Para tal, esses ácidos graxos devem sofrer um aumento de sua cadeia carbônica, sobre a ação de enzimas elongases, e inserção de duplas ligações, pelas enzimas $\Delta 5$ e $\Delta 6$ dessaturase (figura 2). Isômeros *trans* do ácido α -linolênico competem com α -linolênico (C18:3 n-3) pela $\Delta 6$ -dessaturase. O AG *trans* C18:3 n-3 também é capaz de inibir a $\Delta 5$ -dessaturase e conseqüentemente a formação de ácido araquidônico (23). Portanto, os isômeros *trans* podem inibir a biossíntese de compostos importantes para o organismo humano.

FIGURA 2

Diagrama de conversão do ácido linoléico, proveniente da dieta, em ácido araquidônico, pela ação da $\Delta 5$ e $\Delta 6$ dessaturase e da elongase. Adaptado de Scrimgeour *et al.* (23)



Incorporação de isômeros *trans* pelos tecidos

As propriedades físicas das membranas biológicas são determinadas pela composição dos ácidos graxos a ela incorporados, os quais modificam sua fluidez.

Os AG *trans* provenientes da dieta são absorvidos e incorporados nos tecidos humanos, cujas concentrações refletem o consumo. A incorporação dos isômeros *cis* e *trans* não são iguais tanto em tecidos diferentes quanto em um mesmo tecido. Os níveis de ingestão diária de AG essenciais também influenciam a incorporação nos tecidos, assim ingestões inadequadas desses AG permitem uma maior incorporação desses isômeros (16).

Os AG *trans*, em função da sua semelhança estrutural aos AGS, podem tornar a membrana celular mais rígida em relação aos isômeros *cis*. Conseqüentemente, a substituição de AGP *cis* por isômeros *trans* resulta em uma significativa redução da fluidez da membrana, no entanto, menor que a substituição dos ácidos graxos *cis* por AGS (16).

No período de 1997 a 1998, Boué e colaboradores (25) investigaram a incorporação de diferentes isômeros *trans* (C16:1t, C18:1t, C18:2t e 18:3t) em fragmentos de tecido adiposo de 71 francesas adultas. Para a identificação dos ácidos graxos utilizaram cromatografia gasosa e cromatografia de camada delgada impregnada em nitrato de prata. Do conteúdo total de *trans* no tecido o isômero C18:1 apresentou a maior incorporação seguida por C18:2 e C16:1; isômero C18:3t não foi detectado. De acordo com esses dados estimaram que o consumo de AG *trans* por mulheres francesas é de 1,9g per

capita. Os resultados indicaram que a incorporação de AG *trans* foi menor que em outros estudos realizados com indivíduos canadenses, norte-americanos e nativos do norte europeu, no entanto mais elevadas que os dados encontrados na Espanha.

Loi *et al.* (26) estudaram o efeito de isômeros *trans* sobre o metabolismo lipídico e sobre a agregação plaquetária em ratos tratados com dieta contendo 5% de isômeros (0,2g/100g de isômeros de α -linolênico), por um período de 8 semanas. Concluiu-se que, o teor de isômero adicionado à dieta foi suficientemente incorporado e metabolizado, sendo capaz de alterar o perfil de ácidos graxos no tecido de ratos. Porém, este estudo demonstra que os diferentes isômeros *trans* se comportam de diferentes maneiras no organismo humano. O isômero C18:3 Δ 15t foi o que se incorporou em maior proporção nos tecidos e também foi o que sofreu maior metabolização, gerando o metabólito C20:5 Δ 17t, o qual foi detectado no fígado, plaquetas e fosfolipídios da aorta, mas não no coração. Por outro lado, o isômero C22:6 Δ 19t parece não ter sofrido metabolização, pois não foram detectados metabólitos deste composto nos tecidos. Em relação à agregação plaquetária, não foi observado diferença significativa entre o grupo tratado com o isômero *trans* e o grupo controle (óleo de canola). Os autores relatam que em estudos similares, realizados com humanos, a alta ingestão de ácidos graxos polinsaturados *trans* não modificou significativamente a agregação plaquetária em relação ao grupo controle.

Em um estudo mais recente, Sabarense & Mancini-Filho (27) estudaram a incorporação de AG *trans* no fígado e no coração de ratos *Wistar* recém-desmados tratados por 8 semanas com dieta rica em isômeros *trans* (33% da fração lipídica) e com quantidades mínimas de ácido linoléico (8,0% da fração lipídica) e α -linolênico (0,7% da fração lipídica). Observaram a incorporação de 14% e 8,6% AG *trans* no fígado e coração, respectivamente. No entanto, não foi observado efeito inibitório desses isômeros no fígado sobre a formação do ácido araquidônico e docosahexaenóico (DHA). Houve uma redução da concentração de DHA no coração, provavelmente devido à deficiência da α -linolênico e deposição de AG *trans*.

Moore *et al.* (28) investigaram a incorporação e desaparecimento de AG *trans* em tecidos de ratos, após a interrupção do consumo de dieta. Os resultados indicaram que o isômero *trans* C18:2 foi, preferencialmente, incorporado pelos triacilgliceróis (TAG) do plasma, fígado, rim, coração e tecido adiposo. Após a retirada da dieta, a porcentagem de C18:2t reduziu rapidamente nos TAG do plasma, fígado, rim e coração. Porém, os TAG presentes no tecido adiposo ficaram retidos por 12 semanas. Concluíram que, em geral, 8 semanas após a retirada de dieta os níveis de C18:1t e C18:2t os AG *trans* já são eliminados, além disso as frações de TAG dos tecidos apresentaram uma grande afinidade aos isômeros *trans*, especialmente pelo C18:2t.

Relação dos ácidos graxos *trans* com as doenças cardiovasculares

A aterosclerose é uma condição caracterizada por alterações da íntima, representadas por acúmulo de lipídios, carboidratos complexos, componentes do sangue, células e material intercelular (29).

Devido à semelhança estrutural dos AG *trans* e dos AGS, estudos sugerem que os AG *trans* teriam um efeito semelhante àquele provocado pelo AGS no que concerne ao desenvolvimento de DCV.

De acordo com Shaefer (30), a gordura e o colesterol têm um importante papel na gênese de doenças cardiovasculares (DCV). Esta associação, provavelmente, deve-se à relação entre o efeito dos ácidos graxos e do colesterol sobre as lipoproteínas plasmáticas.

A composição dos ácidos graxos provenientes da dieta é um fator importante sobre a concentração do colesterol sérico, uma vez que os AGS tendem a elevá-lo e os AGP e AGM tendem a reduzi-lo (31). Os efeitos dos AGS e dos AG *trans* sobre a LDL são similares; porém, segundo Ross *et al.* (31), os AG *trans* promovem uma redução nos níveis de HDL, diferentemente dos AGS. Além disso, segundo os autores, estes isômeros promovem a inibição da atividade da paraoxonase, uma enzima que está envolvida na prevenção da oxidação lipídica e conseqüentemente do risco de DCV.

Segundo Mann (32), os países do norte europeu apresentam maiores incidências de DCV que os países mediterrâneos, da mesma forma o consumo de ácidos graxos *trans* é maior naqueles países em relação a estes últimos. Tal associação foi demonstrada em um estudo prospectivo realizado com mulheres americanas, o “Nurses’ Health Study”, no qual se detectou uma relação positiva entre o consumo de AG *trans* e o risco de doenças coronarianas (33).

Dados obtidos do “TRANSFAIR Study” indicam que não foram encontradas associações entre o consumo de AG *trans* e os níveis séricos de LDL, HDL ou a razão LDL/HDL, após terem sido ajustados os fatores de risco para DCV (34). Segundo este estudo, não se exclui a possibilidade dos AG *trans* estarem envolvidos com o risco de DCV, uma vez que eles contribuem para a elevação da lipoproteína [a], a qual é altamente aterogênica.

Em um estudo multicêntrico com 8 países da Europa e Israel (“EURAMIC Study”) foi investigada a presença de C18:1t do tecido adiposo de 671 homens que sobreviveram ao primeiro infarto do miocárdio. Os dados obtidos não sugerem associação entre o consumo do isômero com o risco de infarto. Porém, não excluíram a possibilidade que o alto consumo de AG *trans* teria um significativo impacto no risco de infarto (35).

Em outro estudo multicêntrico – “TRANSLinE Study” – com 88 voluntários de 3 centros da Europa, investigou-se o efeito de uma dieta relativamente alta em *trans* α -linolênico (0,6% de energia) sobre a agregação plaquetária e sobre fatores homeostáticos. O consumo do isômero durante 6 semanas não elevou os fatores de risco para DCV, seja na agregação plaquetária ou seja na coagulação sanguínea (36).

Lemaitre e colaboradores (22) investigaram a associação da ingestão de AG *trans* com o risco de primeiro infarto. Os resultados indicaram que um moderado aumento de isômeros *trans* do ácido linoléico, presentes nas membranas de glóbulos vermelhos, estavam associados a um grande aumento no risco de primeiro infarto, porém os isômeros *trans* do ácido oléico não apresentaram associação. Os autores concluíram que novos estudos devem ser realizados para elucidar os efeitos dos isômeros *trans* do ácido linoléico e do ácido oléico.

Em um estudo mais recente, Mozaffarian *et al.* (37) pesquisaram a relação entre a ingestão de AG *trans* e marcadores inflamatórios (receptores TNF-R1 e TNF-R2 do Fator de Necrose Tumoral α , Interleucina 6 e Proteína C-Reativa) de 823 mulheres participantes do “Nurses’ Health Study” I e II. Após os ajustes para a análise de regressão, os resultados indicaram que a ingestão de AG *trans* está associada positivamente ($P < 0,001$) com a elevação das concentrações dos receptores do Fator de Necrose Tumoral α . Por outro lado, os autores não encontraram associação entre o consumo de AG *trans* com as concentrações de Interleucina 6 (IL-6) e

da Proteína C-Reativa (PCR). Porém, quando analisado o potencial de interação entre o consumo de AG trans (adição de 1% de ácido graxo) com as concentrações de IL-6 e de PCR de mulheres encontrou-se associação positiva (P de interação=0,03) para cada 1 unidade a mais no índice de massa corporal, após os ajustes para a análise. Concluiu-se que a ingestão de AG trans está possivelmente associada com marcadores de inflamação sistêmica das participantes, mas outros estudos devem ser realizados para investigação dos efeitos do AG trans sobre DCV.

Ação dos ácidos graxos trans sobre as lipoproteínas

Segundo Sales *et al.* (38), a gordura proveniente da dieta é absorvida sob a forma de monoacilgliceróis e uma vez dentro dos enterócitos são esterificados a triacilgliceróis. Estes são empacotados, em quilomícrons, para entrarem na corrente sanguínea, onde sofrem ação da lipase de lipoproteínas periférica (LLP) e ocorre troca de material com outras lipoproteínas. Os quilomícrons remanescentes são capturados pelo fígado, local onde os lipídios são re-empacotados e excretados na corrente sanguínea sob a forma de lipoproteína de muito baixa densidade (VLDL). A VLDL sofre ação da LLP e dá origem a uma lipoproteína instável, lipoproteína de densidade intermediária (IDL), e esta se transforma em LDL (lipoproteína de baixa densidade). A função da LDL é transportar colesterol do fígado para os tecidos periféricos.

O acúmulo de LDL no plasma está associado ao risco de DCV, devido à redução de receptores de LDL nas células dos tecidos periféricos. Os AGS e o colesterol provocam uma elevação das concentrações de LDL, pois reduz a expressão do mRNA para o receptor de LDL (26).

Por outro lado, Gatto *et al.* (39), descreve que as concentrações de HDL (lipoproteína de alta densidade) estão inversamente associadas com o desenvolvimento de DCV. Esse efeito antiaterogênico da HDL é devido sua participação no transporte reverso de colesterol, em que o colesterol dos tecidos extra-hepáticos é transportado até o fígado para excreção juntamente com a bile ou redistribuído a outros tecidos.

O mecanismo pelo qual o HDL promove a remoção de colesterol dos tecidos parece envolver a enzima colesterol-éster transferase (CETEP), que atua transferindo o colesterol esterificado a LDL e a VLDL, que serão captadas pelo fígado (26).

Diferentemente dos dados encontrados no “TRANSFAIR Study” (34), outros autores salientam que os isômeros *trans* dos ácidos graxos monoinsaturados, por exemplo, do ácido oléico, estão associados à elevação das concentrações de colesterol total, TG e LDL e redução de HDL (40,41,42). Estes resultados controversos podem ser devido aos hábitos alimentares da população estudada, bem como, ao número de indivíduos inseridos no estudo e às discrepâncias nas análises. Porém, os autores parecem concordar que os AG *trans* elevam

as concentrações da lipoproteína [a] (34,39,40), que é um complexo macromolecular constituído de LDL, que possui uma glicoproteína extra, denominada apoproteína [a]. A lipoproteína [a] é estruturalmente semelhante à LDL, no entanto é resistente às manipulações por meio da dieta. Parece que os AG *trans* são um dos raros componentes da dieta capazes de promover alterações dessa lipoproteína (43).

Guzmán *et al.* (40) investigou o efeito metabólico de AG *trans* comparado com *cis* nos hepatócitos, por meio do comportamento de enzimas do metabolismo de ácidos graxos (carnitina palmitoil-transferase I e acetil-CoA carboxilase). Os resultados demonstraram que as enzimas mencionadas não são responsáveis por distinguir a utilização hepática dos isômeros *cis* e *trans*. Além disso, o ácido elaídico foi preferencialmente metabolizado nos hepatócitos em relação a seu isômero ácido oléico, sendo considerado um bom substrato para a mitocôndria e para a oxidação peroxisomal. Por outro lado, o isômero *trans* demonstrou ser um fraco substrato para a célula e para a síntese de VLDL no fígado. O mecanismo para explicar tal preferência do isômero *trans* como substrato intramitocondrial é desconhecida, porém acredita-se que não se trata apenas de uma preferência para a oxidação, o que sugere que outros passos ou vias estão envolvidos em seu metabolismo.

Em um estudo *in vitro* Dashti *et al.* (42) estudou o efeito do ácido linoléico (C18:2c), ácido linoelaídico (C18:2t) e ácido palmítico (C16:0) sobre lipoproteínas hepáticas. Observou-se que o ácido linoléico, palmítico e principalmente o linoelaídico aumentou a secreção e acumulação celular de colesterol livre e colesterol esterificado, além de reduzir os níveis de TAG e fosfolipídios. Comparado com o ácido linoléico, o ácido linoelaídico elevou os níveis de LDL em 154% e de HDL em 50%, por outro lado o ácido palmítico elevou a LDL em 17% e não afetou a HDL. Sugeriu-se que os efeitos adversos dos AG *trans* estão relacionados com a composição e concentração das apolipoproteínas A-I e B.

Gatto *et al.* (39) pesquisou o efeito do ácido oléico (*cis*), do ácido palmítico (AGS) e de isômeros *trans* sobre o metabolismo do colesterol e lipoproteínas de ratos. Os animais tratados com *trans* tiveram uma redução dos níveis de colesterol total plasmático ($P<0.005$) e da concentração de lipoproteínas não HDL ($P<0.005$), comparados com o tratamento com isômeros *cis*. Por outro lado, não observaram diferença significativa entre os níveis plasmáticos de HDL dos grupos tratados com AG *cis* e com AG *trans*, sendo 15% menor em relação ao grupo tratado com AGS. Os dados ainda sugerem que AG *trans* desempenham um papel na regulação do metabolismo de apolipoproteínas B e os efeitos sobre o metabolismo das lipoproteínas pode ter sido mascarado pela atividade da CETEP.

Em um estudo mais recente, Colandré *et al.* (44) investigou o impacto nutricional e metabólico de dietas contendo AGS,

AG *cis* ou AG *trans* em ratos. Os resultados mostraram que os níveis de triacilgliceróis no plasma e no fígado foram maiores para AG *trans* e AGS em relação aos AG *cis*, porém o aumento no plasma deve-se aos AGS e no fígado aos AG *trans*. Os autores ainda relatam que a absorção aparente entre os ácidos graxos seguiu a seguinte ordem: AG *cis* > AG *trans* > AGS. Além disso, a excreção fecal dos AGS e dos isômeros *trans* foi maior que a dos isômeros *cis*. Os resultados sugerem um potencial risco da ingestão de *trans* e aumento da incidência de hipertrigliceridemia, DCV e aterosclerose.

Os estudos na área de lipídios são extremamente complexos, especialmente se tratando dos efeitos da dieta sobre a modulação lipídica no organismo animal. Os resultados encontrados por Gatto *et al.* (39) podem ter sido mascarados pela capacidade de absorção e pelo grau de excreção dos AG *trans*, os quais não foram verificados no estudo. Da mesma forma, Colandré *et al.* (44) não analisaram os efeitos dos isômeros sobre a modulação das lipoproteínas, deixando uma lacuna para compreensão do metabolismo lipídico, em especial os efeitos sobre a VLDL.

Embora sejam ainda controversos, os estudos apontam para uma capacidade dos AG *trans* em modular o perfil lipídico das lipoproteínas séricas, provocando um aumento das concentrações de LDL e reduzindo as concentrações de HDL. Os estudos, de uma forma geral, não descartam a possibilidade dos AG *trans* contribuírem para gênese das DCV, mesmo quando os resultados encontrados não suportam tal hipótese. Assim, observa-se a necessidade de novas pesquisas nesta área, a fim de elucidar os mecanismos pelos quais os AG *trans* alteram o metabolismo lipídico e para verificar a ação destes sobre as DCV.

Efeitos dos ácidos graxos *trans* sobre a saúde materno-infantil

Os AG *trans* provenientes da dieta podem ser incorporados pelos tecidos corpóreos e fluidos humanos e em animais experimentais, como o cérebro, fígado, tecido adiposo, baço, plasma e leite (7).

Em geral, as concentrações de AG *trans* ingeridos pela lactante estão associadas às concentrações encontradas no leite materno em dose-dependente (45). Assim foi evidenciado no estudo de Assumpção *et al.* (46), que pesquisaram os efeitos de diferentes conteúdos de AG *trans* da dieta sobre a atividade da lipase de lipoproteína (LPL) em tecidos maternos e sobre a composição de ácidos graxos do leite de ratas. Observou-se diminuição da lipogênese na glândula mamária (GM) de ratas que receberam 7% (g/kg de dieta) de gordura vegetal parcialmente hidrogenada, porém houve um aumento do conteúdo lipídico neste tecido. Os autores sugerem que a explicação para esta aparente discrepância pode ser devido ao aumento da atividade da LPL na GM, ocorrendo simultaneamente um maior fluxo sanguíneo para este tecido

e, assim, uma maior oferta de nutrientes. Observou-se também um aumento da atividade da LPL da glândula mamária em todos os grupos que receberam dietas contendo AG *trans*, porém não foram encontrados estudos que demonstrem o efeito dos isômeros *trans* sobre a atividade da LPL na GM. Os teores de ácidos graxos essenciais do leite foram significativamente menores nos grupos tratados com *trans*, porém não foi observada alteração nos níveis de ácido araquidônico, eicosapentaenóico e docosaheptaenóico; a explicação para tal mecanismo é desconhecida.

Chiara *et al.* (13), em uma revisão, relata que os AG *trans* interferem na saúde materno-infantil devido a possível transferência de AG *trans* consumidos pela gestante para o feto, via placentária. Esses isômeros afetariam o crescimento intra-uterino devido à inibição da biossíntese dos ácidos graxos araquidônico e docosaheptaenóico, especialmente pela inibição da enzima $\Delta 6$ dessaturase (7,13,47). Além disso, esses isômeros também podem ocasionar maiores riscos de pré-eclâmpsia, no entanto a explicação desse processo ainda não é conclusiva (48).

Outro fato agravante seria a possibilidade desses ácidos graxos contribuírem para a gênese precoce do processo aterosclerótico. A hipótese para tal fato estaria relacionada à deficiência de ácido linoléico ocasionada pela ação dos AG *trans* (13).

Outros estudos suportam a possibilidade dos AG *trans* exercerem um efeito negativo sobre a saúde do recém-nascido e do feto. No estudo de Innis & King (47) foi investigado a relação entre os ácidos graxos *trans* do leite de nutrízes (n=103) e sua incorporação nos triacilgliceróis de recém-nascidos em amamentação exclusiva (n=62). Os resultados indicaram que houve uma comparável concentração de AG *trans* da dieta materna, do leite materno e dos níveis de triacilgliceróis plasmáticos de lactentes; sugerindo uma incorporação destes isômeros, oriundos da alimentação materna, no tecido dos recém-nascidos. No estudo de Elias & Innis (49) foi pesquisada a associação entre as condições de nascimento e as concentrações de AG *trans* e de DHA dos triacilgliceróis plasmáticos de recém-nascidos. A ingestão materna de AG *trans*, no período gestacional, foi significativamente associada ($P < 0,05$) às concentrações plasmáticas desses isômeros presentes nos fosfolipídios, ésteres de colesterol e triacilgliceróis maternos. Observaram uma relação inversa e significante entre as concentrações de AG *trans* dos triacilgliceróis plasmáticos dos recém-nascidos com o comprimento ao nascer. A mesma relação foi observada entre as concentrações de *trans* e de DHA presentes nos triacilgliceróis plasmáticos dos recém-nascidos. Os resultados deste estudo sugerem que os efeitos deletérios dos AG *trans* podem iniciar-se na fase intra-uterina.

Larqué *et al.* (50) pesquisaram os efeitos de AG *trans* sobre a atividade da $\Delta 6$ dessaturase em ratas prenhas. Nesse estudo,

3 grupos de 6 ratos cada um foram tratados com dietas experimentais contendo 0%, 15% e 30% de AG *trans* e contendo as mesmas proporções de ácido linoléico e ácido α -linolênico na dieta, por um período de 10 semanas. Observou-se incorporação em altas concentrações de AG *trans* na placenta e nos tecidos, materno e fetal, exceto no cérebro. A incorporação de AG *trans* pelo cérebro fetal foi baixa, mas foi ligeiramente mais alta que a concentração encontrada no cérebro das ratas mães. Isso sugere que houve uma baixa transferência desses isômeros para o sistema nervoso central durante o desenvolvimento inicial e a possibilidade de um mecanismo protetor. A atividade da $\Delta 6$ dessaturase no fígado das mães foi inibida pelo isômero *trans*.

Dessa forma, os estudos apontam para um efeito negativo sobre o crescimento e desenvolvimento fetal, devido à inibição da $\Delta 6$ dessaturase. Além disso, a semelhança dos efeitos dos AG *trans* aos AGS sugere que tais isômeros podem agir como um fator desencadeante de uma precoce lesão aterosclerótica. Nesse sentido, sugerem-se estudos comprobatórios que sustentem tal efeito.

CONCLUSÃO

É inegável a contribuição do processo de hidrogenação para a indústria alimentícia. No entanto, esforços devem ser feitos no sentido de otimizar as técnicas de produção dos ácidos graxos *trans*, uma vez que estudos da área mostram seus efeitos deletérios sobre a saúde humana.

O consumo de ácidos graxos *trans* pela população ocidental parece ser mais elevado que as recomendações para consumo propostas pela WHO. Assim, deve-se dar maior atenção a programas educativos no sentido de reduzir o consumo de alimentos ricos nesses ácidos graxos.

Vale ressaltar a necessidade de estudos populacionais no Brasil para diagnosticar os reais consumos de ácidos graxos *trans* nessa população. Observa-se a deficiência de informações sobre os teores de ácidos graxos *trans* em rótulos de alimentos e em tabelas de composição química de alimentos.

Em geral, os estudos, apesar de controversos, não descartam a possibilidade dos ácidos graxos *trans* estarem envolvidos na gênese das doenças cardiovasculares. A ação destes isômeros sobre essas doenças vem sendo amplamente enfocada. Por outro lado, observa-se um menor número de publicações demonstrando a ação deletéria dos ácidos graxos *trans* sobre a saúde materno-infantil. Neste contexto, são necessários mais estudos tanto para elucidar os mecanismos de ação dos ácidos graxos *trans* quanto para se verificar seus efeitos em longo prazo.

REFERÊNCIAS

1. Lichtenstein AL. Dietary fat: a history. *Nutr Rev* 1999; 57:11-4.
2. Ascheiro A, Willett W. Health effects of trans fatty acids. *Am J Clin Nutr* 1997;66 Suppl: 1006S-10S.
3. Padovese R, Mancini-Filho J. Ácidos graxos trans. En: Curi R, Pompéia C, Miyasaka CK, Procópio J, editors. Entendendo a Gordura & os ácidos graxos. 1ª ed. São Paulo: Manole; 2002. p. 509-521.
4. Kohlmeier L, Simonsen N, van't Veer P, Strain JJ, Martin-Moreno JM, Margolin B, et al. Adipose tissue trans fatty acids and breast cancer in the EURIMIC Study. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 1997;6:705-10.
5. Semma M. Trans fatty acids: properties, benefits and risks. *J Health Sci* 2002;48:7-13.
6. Simopoulos AP. Trans fatty acids. En: Spiller GA, editor. Handbook of lipids in human nutrition. 1ª ed. Ed Boca Raton: CRC Press; 1996. p. 91-9.
7. Larqué E, Zamora S, Gil A. Dietary trans fatty acids in early life: a review. *Early Hum Dev* 2001;65 Suppl: S31-S41.
8. Sanibal EAA, Mancini-Filho, J. Perfil de ácidos graxos trans de óleo e gordura hidrogenada de soja no processo de fritura. *Ciênc Tecnol Aliment* 2004;24:27-31.
9. American Society for Clinical Nutrition ASCN/AIN Task Force on Trans Fatty Acids. Position paper on trans fatty acids. *Am J Clin Nutr* 1996;63:663-70.
10. World Health Organization. Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases. Geneva: 2003.
11. Chiara VL, Sichieri R, Carvalho TSF. Teores de ácidos graxos trans de alguns alimentos consumidos no Rio de Janeiro. *Rev Nutr* 2003;16:227-33.
12. Sabarense CM, Mancini-Filho J. Ácidos graxos trans e as lipoproteínas plasmáticas. *J Brazillian Soc Food Nutr* 2004;27:69-83.
13. Chiara VL, Silva R, Jorge R, Brasil AP. Ácidos graxos trans: doenças cardiovasculares e saúde materno-infantil. *Rev Nutr* 2002;15:341-49.
14. Block JM, Barrera-Arellano D. Produtos hidrogenados no Brasil: isômeros trans, características físico-químicas e composição em ácidos graxos. *Arch Latinoam Nutr* 1994;44:281-85.
15. Bayard CC, Wolff RL. Trans-18:1 acids in French tub margarines and shortenings: recent trends. *JAACS* 1995;72:1485-89.
16. Velenzuela A, Morgado N. Trans fatty acid isomers in human health and in the food industry. *Biol Res* 1999;32:273-87.
17. Allison DB, Ergon SK, Barraj LM, Caughman C, Infante M, heimbach JT. Estimated intake of trans fatty acid and other fatty acids in the US population. *J Am Diet Assoc* 1999;99:166-74.
18. Ratnayake WMN, Pelletier G, Hollywood R, Bacler S, Leyte D. Trans fatty acids in Canadian margarines: recent trends. *J Am Oil Chem Soc* 1998;75:1587-94.
19. van Poppel G, van Erp-Baart MA, Leth T, Gevers E, Van Amelsvoort J, Lanzmann-Petithory D, et al. Trans fatty acids in foods in Europe: the TRANSFAIR Study. *J Food Compos Anal* 1998;11:112-36.

20. Aro A, Van Amelsvoort J, Becker W, van Erp-Baart MA, Kafatos A, Leth T, et al. Trans fatty acids in dietary fats and oils from 14 European countries: the TRANSFAIR Study. *J Food Compos Anal* 1998;11:137-49.
21. Hulshof KFAM, van Erp-Baart MA, Anttolainen M, Becker W, Church SM, Couet C, et al. Intake of fatty acids in Western Europe with emphasis on trans fatty acids: the TRANSFAIR Study. *Eur J Clin Nutr* 1999;53:143-57.
22. Lemaitre RN, King IB, Raghunathan TE, Pearce RM, Weinmann S, Knopp RH, et al. Cell Membrane trans-fatty acids and risk of primary cardiac arrest. *Circulation* 2001;12:697-701.
23. Scrimgeour CM, Macvean A, Fernie CE, Sébédio JL, Riemersma RA. Dietary trans α -linolenic acid does not inhibit Δ 5- and Δ 6-desaturation of linoléico acid in man. *Eur J Lipid Sci Technol* 2001;103:341-49.
24. Ross NM, Siebelink E, Bots ML, van Tol A, Schouten EG, Katan MB. Trans monounsaturated fatty acids and saturated fatty acids have similar effects on postprandial flow-mediated vasodilation. *Eur J Clin Nutr* 2002;56:674-79.
25. Boué C, Combe N, Billeaud C, Mignerot C, Entressangles B, Thery G. Trans fatty acids in adipose tissue of French women in relation to their dietary sources. *Lipids* 2000;35:561-66.
26. Loï C, Chardigny JM, Almanza S, Leclere L, Ginies C, Sébédio JL. Incorporation and metabolism of dietary trans isomers of linolênico acid alter the fatty acid profile of rat tissues. *J Nutr* 2000;130:2550-55.
27. Sabarense CM, Mancini-Filho J. Efeito da gordura vegetal parcialmente hidrogenada sobre a incorporação de ácidos graxos trans em tecidos de ratos. *Rev Nutr* 2003;16:399-407.
28. Moore CE, Alfin-Slater RB, Aftergood L. Incorporation and disappearance of trans fatty acids in rat tissues. *Am J Clin Nutr* 1980;33:2318-23.
29. OMS (Organização Mundial de Saúde). Classificação Internacional de Doenças. 9ª revisão. São Paulo: Centro Brasileiro de Classificação de Doenças; 1985.
30. Schaefer EJ. Lipoprotein, nutrition, and health disease. *Am J Clin Nutr* 2002;75:191-212.
31. Roos NM, Siebelink E, Bots ML, van Tol A, Schouten EG, Katan MB. Trans monounsaturated fatty acids and saturated fatty acids have similar effects on postprandial flow-mediated vasodilation. *Eur J Clin Nutr* 2002;56(7):674-679.
32. Mann GV. Metabolic consequences of dietary trans fatty acids. *Lancet* 1994;343:1268-71.
33. Allison DB, Denke MA, Dietschy JM, Emken EA, Kris-Etherton PM, Nicolosi RJ. Trans fatty acids and coronary heart disease risk. Report of the expert panel on trans fatty acids and coronary heart disease. *Am J Clin Nutr* 1995;62:655-708.
34. van de Vijver LPL, Kardinaal AFM, Couet C, Aro A, Kafatos A, Steingrimsdottir L, et al. Association between trans fatty acid intake and cardiovascular risk factors in Europe: the TRANSFAIR Study. *Eur J Clin Nutr* 2000;54:126-135.
35. Aro A, Kardinaal AFM, Salminen I, Kark JD, Riemersma RA, Delgado-Rodriguez M, et al. Adipose tissue isomeric trans fatty acids and risk of myocardial infarction in nine countries: the EURAMIC Study. *Lancet* 1995;345:273-78.
36. Armstrong RA, Chardigny JM, Beaufrère B, Bretillon L, Vermunt SHF, Mensink RP, et al. No effect of dietary trans isomers of α -linolenic acid on platelet aggregation and haemostatic factors in European healthy men: the TRANSLinE Study. *Thromb Res* 2000;100:133-41.
37. Mozaffarian D, Pischon T, Hankinson SE, Rifai N, Joshipura K, Willett WC, et al. Dietary intake of trans fatty acids and systemic inflammation in women. *Am J Clin Nutr* 2004;79:606-12.
38. Sales RL, Pelúzio MCG, Costa NMB. Lipoproteínas: uma revisão do seu metabolismo e envolvimento com o desenvolvimento de doenças cardiovasculares. *J Brazillian Soc Food Nutr* 2003;25:71-86.
39. Gatto LM, Lyons MA, Brown AJ, Samman S. Trans fatty acids affect lipoprotein metabolism in rats. *J Nutr* 2002;132:1242-48.
40. Guzmán M, Klein W, Pulgar TG, Geelen MJH. Metabolism of trans fatty acids by hepatocytes. *Lipids* 1999;34:381-86.
41. Lichtenstein AH, Jauhiainen M, McGladdery S, Ausman LM, Jalbert SM, Vilella-Bach M, et al. Impact of hydrogenated fat on high density lipoprotein subfractions and metabolism. *J Lipid Res* 2001;42:597-604.
42. Dashti N, Feng Q, Freeman MR, Gandhi M, Franklin FA. Trans polyunsaturated fatty acids have more adverse effects than saturated fatty acids on the concentration and composition of lipoproteins secreted by human hepatoma HepG2 cells. *J Nutr* 2002;132:2651-59.
43. Katan MB, Zock PL, Mensink RP. Trans fatty acids and their effects on lipoproteins in humans. *Ann Rev Nutr* 1995;15:473-493.
44. Colandré ME, Diez RS, Bernal CA. Metabolic effects of trans fatty acids on an experimental dietary model. *Br J Nutr* 2003;89:631-38.
45. Larqué E, Zamora S, Gil A. Dietary trans fatty acids affect the essential fatty-acid concentration of rat milk. *J Nutr* 2000;130:847-51.
46. Assumpção RP, Santos FD, Andrade PMM, Barreto GF, Carmo MGT. Effect of variation of trans-fatty acid in lactating rats' diet on lipoprotein lipase activity in mammary gland, liver, and adipose tissue. *Nutrition* 2004;20:806-11.
47. Innis SM, King DJ. Trans fatty acids in human milk are inversely associated with concentrations of essential all-*cis* n-6 and n-3 fatty acids and determine trans, but not n-6 and n-3, fatty acids in plasma lipids of breast-fed infants. *Am J Clin Nutr* 1999;70:383-90.
48. Williams MA, King IB, Sorensen TK, Zingheim RW, Troyer BL, Zebelman AM. Risk of preeclampsia in relation to elaidic acids (trans fatty acid) in maternal erythrocytes. *Gynecol Obstet Invest* 1998;46(2):84-87.
49. Elias SL, Innis SM. Infant plasma trans, n-6, and n-3 fatty acids and conjugated linoléico acids are related to maternal plasma fatty acids, length of gestation, and birth weight and length. *Am J Clin Nutr* 2001;73:807-14.
50. Larqué E, Pérez-Llamas F, Puerta V, Girón MD, Suárez MD, Zamora S, et al. Dietary trans fatty acids affect docosahexaenoic acid concentrations in plasma and liver but not brain of pregnant and fetal rats. *Pediatr Res* 2000;47:278-83.

Recibido: 14-09-2005

Acceptado:20-02-2006

Perfil lipídico en preescolares venezolanos según nivel socioeconómico

Emma Velásquez, María Adela Barón, Liseti Solano, María Páez, Daisy Llovera, Zulay Portillo

Centro de Investigaciones en Nutrición (CEINUT) "Dr. Eleazar Lara Pantin". Facultad de Ciencias de la Salud.
Universidad de Carabobo. Valencia, Estado Carabobo. Venezuela

RESUMEN. Estudios epidemiológicos han demostrado que, niveles desfavorables de lípidos séricos en la infancia son predictores del desarrollo de lesiones en la adultez. Se evaluó el perfil lipídico de 297 preescolares venezolanos (4-7 años) para establecer comparaciones según el nivel socioeconómico (NSE), medido por Graffar modificado. Se hicieron dos grupos: NSE alto (n=103) y NSE bajo (n=194). El estado nutricional antropométrico se evaluó mediante el indicador peso/talla (P/T), adoptando los puntos de corte del NCHS/OMS. El perfil lipídico se determinó por métodos bioquímicos colorimétricos y se calcularon las relaciones de riesgo aterogénico. Según el estado nutricional se encontró 5,8% y 14,9% de déficit; 78,6% y 70,1% de normalidad; 15,5% y 14,9% de exceso en el NSE alto y el NSE bajo, respectivamente. Los valores promedio del perfil lipídico fueron: Triglicéridos (TG): $0,66\pm 0,27$ y $0,76\pm 0,31$ mmol/L, Colesterol Total (CT): $3,61\pm 0,65$ y $2,98\pm 0,71$ mmol/L, HDL-C: $1,04\pm 0,18$ y $0,62\pm 0,16$ mmol/L, LDL-C: $2,27\pm 0,61$ y $2,01\pm 0,71$ mmol/L, CT/HDL-C: $3,5\pm 0,78$ y $5,0\pm 1,5$. LDL-C/HDL-C: $2,0\pm 0,71$ y $3,4\pm 1,4$; con diferencias significativas entre los grupos en NSE alto y bajo, respectivamente. Se encontró asociación significativa ($p<0,01$) entre el perfil lipídico y el nivel socioeconómico, observándose en los preescolares del NSE bajo mayor riesgo aterogénico que los del NSE alto, reflejado por valores más bajos de HDL-C y elevados de CT/HDL-C y LDL-C/HDL-C. No hubo diferencia entre el perfil lipídico con respecto al estado nutricional y al sexo. Se concluye que el patrón lipídico observado en los preescolares de nivel socioeconómico bajo es un factor de riesgo para enfermedades cardiovasculares.

Palabras clave: Perfil lipídico, preescolares, nivel socioeconómico, riesgo cardiovascular.

SUMMARY. Lipid profile in Venezuelan preschoolers by socioeconomic status. Epidemiological studies have shown that unfavorable serum lipids levels in childhood are predictors of development of atherosclerosis lesions in adulthood. We assessed the lipid profile of 297 Venezuelan preschool children (4-7 years old) from two socioeconomic levels in order to compare them by this characteristic. Their social level was determined according to modified Graffar method, and two groups were obtained: high socioeconomic status (HSES, n=103) and low socioeconomic status (LSES, n=194). Nutritional anthropometric evaluation was performed by weight to height, and NCHS/OMS cut-off point was used. Lipid profile was determined by colorimetric biochemical methods and atherogenic risks factors were calculated. Underweight for HSES was 5.8% and for LSES: 14.9%, while normal status was 78.6% and 70.1%, and overweight was 15.5% and 14.9%, respectively. Mean values for triglycerides were 0.66 ± 0.27 and 0.76 ± 0.31 mmol/L, total cholesterol (TC): 3.61 ± 0.65 and 2.98 ± 0.71 mmol/L, HDL-C: 1.04 ± 0.18 and 0.62 ± 0.16 mmol/L, LDL-C: 2.27 ± 0.61 and 2.01 ± 0.71 mmol/L, TC/HDL-C: 3.5 ± 0.78 and 5.0 ± 1.5 ; LDL-C/HDL-C: 2.0 ± 0.71 and 3.4 ± 1.4 with significant differences between HSES and LSES as shown respectively. A significant association was found ($p<0,01$) between lipid values and socioeconomic status, being the LSES preschoolers those with the higher atherogenic risk. Its pattern was of lower HDL-C levels, and higher TC/HDL-C and LDL-C/HDL-C ratio. Comparisons of lipid profile by nutritional status or gender did not show significant differences. Findings indicate that children from low socioeconomic status are at a higher risk for cardiovascular disease and atherosclerosis than children from high socioeconomic status.

Key words: Lipid profile, preschoolers, socioeconomic status, cardiovascular risk.

INTRODUCCION

Los niveles desfavorables de lípidos séricos están fuertemente asociados con el incremento del riesgo para la enfermedad cardiovascular (ECV), constituyéndose en el factor aterogénico por excelencia (1,2).

A pesar de que las manifestaciones clínicas de la aterosclerosis aparecen en la edad adulta; diversas evidencias científicas señalan que la aterosclerosis es un proceso que comienza en la infancia. La presencia de altas concentraciones

plasmáticas de colesterol total (CT), triglicéridos (TG), lipoproteínas de baja densidad (LDL-C), lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL-C) y una baja concentración de lipoproteínas de alta densidad (HDL-C); muchas veces desde la niñez, se correlacionan con la magnitud de las lesiones en adolescentes y adultos jóvenes (3-6). Adicionalmente, la evolución del proceso aterosclerótico está influenciada por una serie de factores de riesgo no modificables: antecedentes familiares de enfermedad cardiovascular, el sexo y la edad, y otros modificables, tales como: tabaquismo, hipertensión

arterial, obesidad, diabetes, estrés y sedentarismo (2,7), sobre los cuales se puede y debe ejercer un control en etapas tempranas de la vida.

Los niveles alterados de lípidos séricos en la infancia tienden a persistir en la adolescencia y en la adultez; de tal modo que, la detección precoz de la hiperlipidemia es importante, ya que se pueden hacer los correctivos necesarios, minimizando el riesgo de desarrollar enfermedad cardiovascular en la vida adulta. En este sentido, el Panel de Expertos en Niveles de Colesterol en Niños y Adolescentes del National Cholesterol Education Program, recomienda un esquema selectivo en el monitoreo de la hipercolesterolemia en niños mayores de 2 años con antecedentes familiares de enfermedad cardiovascular (4).

Diversos estudios (8-10) han identificado al nivel socioeconómico (NSE) como otro aspecto importante que parece influir en la aparición de factores de riesgo de enfermedad cardiovascular, tanto en países desarrollados como en países en vías de desarrollo. Evidencias epidemiológicas indican que este nivel se asocia de manera inversa con la mortalidad y la morbilidad por enfermedad cardiovascular en los países desarrollados; mientras que la evidencia de esta asociación en los países en vías de desarrollo ha sido inconsistente (11).

Los niños que crecen en condiciones de pobreza sufren o padecen efectos negativos en la salud, en su desarrollo y crecimiento físico, y tienen una tasa mayor de mortalidad (12). En distintos países del mundo se ha estudiado el efecto de la situación socioeconómica sobre la salud. En Venezuela, como refiere Landaeta y Macías, en cita textual: "Los resultados de los estudios de crecimiento han destacado las diferencias en el crecimiento físico de los niños venezolanos según la región de origen. Estas se amplían cuando los niños se agrupan por estrato social, de tal modo que el niño de estrato crece y se desarrolla semejante a un niño de un país industrializado, mientras que el niño de estrato bajo no alcanza su potencial de crecimiento, debido a las condiciones adversas del medio que lo rodea. La brecha en el crecimiento entre los niños de estratos extremos aparece desde los seis meses de vida, como expresión de un crecimiento lento y aun cuando muchos de ellos hacen un inmenso esfuerzo por recuperar sus deficiencias, no logran equipararse con los niños de los estratos altos y las diferencias se van acumulando, de modo que en la edad preescolar ya están establecidas" (13).

Muy importante es la relación entre el nivel socioeconómico y la prevalencia de obesidad, que se ha observado en varios estudios (14-17). Esta asociación es inversa en los países desarrollados; es decir, los individuos de menores recursos económicos tienen una mayor prevalencia de obesidad, mientras que en los países en desarrollo los individuos con un mayor nivel socioeconómico son los más afectados por el sobrepeso.

Los niños durante la edad preescolar presentan una serie de cambios y adaptaciones, entre ellas, el aumento en la velocidad de crecimiento (18), que los hace vulnerables a alteraciones nutricionales, bien sea por déficit o por exceso. De igual modo, las alteraciones en el perfil lipídico también se pueden presentar en este grupo de edad, y su presencia está asociada a riesgo cardiovascular.

Debido a los efectos adversos que tienen las dislipidemias desde la infancia sobre el estado de salud, se propuso evaluar el patrón lipídico y el estado nutricional antropométrico de niños en edad preescolar, de diferente nivel socioeconómico y establecer comparaciones, para aportar evidencias sobre el patrón lipídico sanguíneo y el riesgo cardiovascular a edades tempranas de la vida.

MATERIALES Y METODOS

El tipo de estudio fue descriptivo, de corte transversal, y se llevó a cabo en dos áreas geográficas y socioeconómicas de la ciudad de Valencia (capital del estado Carabobo), una de las principales ciudades industriales de Venezuela, ubicada en la región centro norte del país.

La muestra se seleccionó aplicando un diseño de muestreo probabilístico. De los 763 preescolares elegibles, 297 cumplieron con los siguientes criterios de inclusión: edad comprendida entre 4 -7 años, aparentemente sanos, que completaran tanto la evaluación antropométrica como la bioquímica y que sus representantes aceptaran participar y firmar el consentimiento por escrito, después de haberles explicado los beneficios y riesgos inherentes a la participación de sus hijos, según normas de ética de la Universidad de Carabobo.

Para clasificar la muestra según estrato socioeconómico, se utilizó el Método de Graffar modificado por Méndez-Castellano (19), el cual consta de cuatro variables (profesión del jefe de la familia, nivel de instrucción de la madre, principal fuente de ingreso de la familia, condiciones de la vivienda), cada una de ellas conformada por cinco ítems. Cada ítem corresponde a una ponderación del 1-5. La suma de los ítems determina el estrato social al que pertenece la familia investigada, de acuerdo a una escala previamente establecida, cuya clasificación es la siguiente; estrato I (clase alta), estrato II (clase media alta), estrato III (clase media baja), estrato IV (pobreza relativa), estrato V (pobreza crítica).

De acuerdo con este método, la muestra quedó constituida de la siguiente forma, 103 preescolares pertenecían a un área residencial de alto nivel socioeconómico (estrato II), de la zona norte (NSE Alto) y 194 preescolares a un área de bajos recursos socioeconómicos (estrato IV y V), ubicada en la zona sur (NSE bajo), de la ciudad.

Para la evaluación antropométrica se determinó el peso de los preescolares en una balanza de pie marca Health-o-

Meter, ajustada a cero antes de cada medición, registrándose el peso en kilogramos. La talla se determinó mediante el uso de una cinta métrica fijada a la pared, la medida se realizó por duplicado y se expresó en centímetros, utilizando los métodos descritos por la Organización Mundial de la Salud (20). Se usó como indicador de dimensión corporal a la relación Peso/Talla, adoptando los puntos de corte del Centro Nacional de Estadística (NCHS) y la Organización Mundial de la Salud (OMS) (20). Se consideró déficit, un valor de Peso/Talla menor o igual al Percentil 10; normal, un valor mayor al Percentil 10 y menor o igual al Percentil 90 y exceso, un valor mayor al Percentil 90.

Para la evaluación bioquímica, se extrajeron 3 mL de sangre de la vena antecubital, después de un período de 12 a 14 horas de ayuno (21), colocándose en tubos de polipropileno debidamente identificados, transportándose inmediatamente al laboratorio. El suero obtenido luego de la centrifugación, se almacenó a -70°C hasta el momento de su análisis.

La separación de HDL-C y LDL-C se realizó mediante el método de precipitación, empleando reactivos de Wiener Lab (22). Se utilizó el método enzimático colorimétrico de esta casa comercial para la determinación de colesterol total y triglicéridos y para HDL-C y LDL-C post-precipitación. Se calcularon las relaciones CT/HDL-C y LDL-C/HDL-C, como indicadores de riesgo cardiovascular. Todas las reacciones enzimáticas colorimétricas se determinaron utilizando un analizador semiautomatizado, modelo BTS-310 (23).

A fin de comparar los resultados del presente estudio con otras investigaciones de carácter internacional, se usó como referencia al "National Cholesterol Education Program. Report of the Expert Panel on Blood Cholesterol Levels in Children and Adolescents" (4), para las concentraciones de colesterol total y de LDL-C, con los siguientes puntos de corte: colesterol (mmol/L): aceptable $< 4,40$; límite 4,40 - 5,14 y alto = 5,17. Para LDL-C (mmol/L): aceptable $< 2,84$; límite 2,84 - 3,33 y alto $\geq 3,36$.

Las concentraciones de HDL-C y de triglicéridos se clasificaron de acuerdo a los criterios del "The Johns Hopkins Complete Guide for Avoiding Heart Disease", citados por Monge-Rojas (24). Para HDL-C (mmol/L): se consideró aceptable $> 1,16$; límite 1,03 - 1,16 y bajo $< 1,03$. Para triglicéridos (mmol/L): aceptable $< 0,85$; límite 0,85 - 1,12 y alto $\geq 1,13$.

Debido a la falta de información respecto a los valores de referencia para las relaciones de riesgo aterogénico en niños, en este estudio se tomaron como referencia para las concentraciones de las relaciones de riesgo aterogénico, los valores establecidos por el National Institute of Health (NIH) (5), para la edad adulta. Considerando para la relación CT/HDL-C: adecuada 3,3 - 5,0; riesgo > 5 , y para la Relación LDL-C/HDL-C: adecuada 2,0 - 3,5; riesgo $> 3,5$.

Los datos fueron procesados por el programa estadístico

SPSS para Windows versión 11.0. Se calcularon promedios, desviación estándar y distribución de frecuencia. Para establecer comparaciones entre los grupos de nivel socioeconómico alto y bajo, se utilizó la prueba de Mann Whitney; mientras que para establecer las asociaciones entre el perfil lipídico, el estado nutricional y el nivel socioeconómico, se aplicó la prueba de Chi cuadrado y la prueba exacta de Fischer, con una $p < 0,05$ para el significado estadístico (25).

RESULTADOS

De acuerdo con la clasificación de Méndez-Castellano, el 37,5% de las familias pertenecían al NSE alto y el 62,5% al NSE bajo.

El NSE alto estuvo conformado por 103 niños, con una media para la edad de $4,8 \pm 0,7$ años; 56% del sexo masculino ($n = 58$) y 44% del sexo femenino ($n = 45$); mientras que el grupo de niños de NSE bajo estuvo constituido por 194, con una media para la edad de $5,0 \pm 0,8$ años; 45% varones ($n = 88$) y 55% mujeres ($n = 106$).

La Tabla 1 muestra la asociación entre el estado nutricional antropométrico y el NSE de los preescolares evaluados; observándose que, a pesar de no existir diferencias estadísticamente significativas entre los grupos ($\chi^2 5,438$ $p = 0,066$), hubo una tendencia a mayores proporciones de déficit y de sobrepeso en los niños del NSE bajo al compararlos con los niños del NSE alto.

TABLA 1
Estado nutricional antropométrico según grupo socioeconómico en preescolares venezolanos, 2005

	NSE Alto n (%)	NSE Bajo n (%)	Total n (%)
Estado Nutricional			
Déficit	6 (5,8)	29 (14,9)	35 (11,8)
Normal	81 (78,6)	136 (70,1)	217 (73,0)
Exceso	16 (15,5)	29 (14,9)	45 (15,2)
Total	103 (34,7)	194 (65,3)	297 (100,0)

$\chi^2: 5,438$ $p = 0,066$

NSE=Nivel Socioeconómico

La comparación del perfil lipídico de los preescolares por nivel socioeconómico mostró diferencias estadísticamente significativas para todas las variables del perfil lipídico según la condición socioeconómica de los preescolares evaluados; de tal modo que, los preescolares del NSE bajo mostraron concentraciones significativamente menores de LDL-C y HDL-C, con diferencias que alcanzaron el nivel de significancia de $p < 0,01$ para HDL-C y CT. Con respecto a las relaciones de

riesgo aterogénico, los niños del NSE bajo presentaron valores significativamente más elevados de las relaciones CT/HDL-C y LDL-C/HDL-C ($p < 0,01$) que los niños del NSE alto (Tabla 2). La comparación de las variables lipídicas según género, no mostró diferencias significativas, por lo que los datos no se presentan en Tablas.

TABLA 2
Perfil lipídico de preescolares venezolanos por nivel socioeconómico, 2005

	NSE Alto (n = 103)		NSE Bajo (n = 194)	
	(X±DE)	IC (95%)	(X±DE)	IC (95%)
Triglicéridos (mmol/L)	0,66±0,27**	0,61-0,72	0,76±0,31	0,72-0,76
Colesterol Total (mmol/L)	3,61±0,65*	3,52-3,77	2,98±0,71	2,88-3,09
LDL-C (mmol/L)	2,27±0,61**	2,15-2,39	2,01±0,71	1,91-2,11
HDL-C (mmol/L)	1,04±0,18*	1,01-1,08	0,62±0,16	0,60-0,64
Relación CT/HDL-C	3,5±0,78*	3,40-3,71	5,0±1,5	4,82-5,27
Relación LDL-C/HDL-C	2,2±0,71*	2,09-2,37	3,4±1,4	3,23-3,64

Mann Whitney Test ** = $p < 0,05$ * = $p < 0,01$
NSE=Nivel Socioeconómico

La distribución de frecuencia y la asociación entre el patrón lipídico y el NSE socioeconómico de los preescolares evaluados (Tabla 3) encontró una mayor proporción de niños del NSE bajo con concentraciones alteradas de CT, LDL-C y HDL-C, alcanzando una asociación estadísticamente significativa ($p < 0,05$). En cuanto al colesterol total, solo niños del NSE bajo mostraron valores de colesterol mayor a 5,17 mmol/L. Al analizar las lipoproteínas se observa que del grupo de preescolares de NSE bajo, un 56,3% presentaron concentraciones séricas de LDL-C mayores a 3,36 mmol/L y 77,9% mostraron valores para HDL-C inferiores a 1,03 mmol/L. Aún cuando no hubo asociación estadísticamente significativa, el 76,5% de los niños del NSE bajo presentaron valores altos de triglicéridos.

La comparación de estas variables según género no mostró asociaciones significativas.

En la Tabla 4, se observa asociación estadísticamente significativa ($p < 0,001$) entre los índices de riesgo aterogénico (CT/HDL-C y LDL-C/HDL-C) y el nivel socioeconómico. El grupo de bajo nivel socioeconómico presentó mayor riesgo aterogénico que el grupo socioeconómico alto, reflejado por una mayor proporción de niños con valores elevados tanto de la relación CT/HDL-C, como de la relación LDL-C/HDL-C.

TABLA 3
Asociación entre el patrón lipídico y el nivel socioeconómico de los preescolares evaluados, 2005

	NSE Alto n (%)	NSE Bajo n (%)	χ^2 p
Triglicéridos			
Aceptable	78 (37,0)	133 (63,0)	2,444 $p = 0,295$
Limítrofe	17 (32,7)	35 (67,3)	
Alto	8 (23,5)	26 (76,5)	
Colesterol			
Aceptable	85 (31,3)	187 (68,8)	24,585 $p < 0,001$
Limítrofe	18 (81,8)	4 (18,2)	
Alto	—	3 (100)	
LDL-C			
Aceptable	81 (31,9)	173 (68,1)	6,648 $p = 0,036$
Limítrofe	15 (55,6)	12 (44,4)	
Alto	7 (43,8)	9 (56,3)	
HDL-C			
Bajo	54 (22,1)	190 (77,9)	95,668 $P < 0,001$
Limítrofe	19 (86,4)	3 (13,6)	
Aceptable	30 (96,8)	1 (3,2)	

Prueba de χ^2
NSE=Nivel Socioeconómico

TABLA 4
Índices de riesgo aterogénico de los preescolares según nivel socioeconómico, 2005

	NSE Alto n (%)	NSE Bajo n (%)	Total n (%)
Relación CT/HDL-C			
Sin Riesgo (=5,0)	99 (33,3)	112 (37,7)	211 (71,0)
Con Riesgo(>5,0)	4 (1,3)	82 (27,6)	86 (29,0)
Total	103 (34,7)	194 (65,3)	297 (100,0)
Prueba exacta de Fischer: $p < 0,001$ (bilateral) Odds Ratio = 18,1			
Relación LDL-C/HDL-C			
Sin Riesgo (=3,5)	100 (33,7)	112 (37,7)	212 (71,4)
Con Riesgo(>3,5)	3 (1,0)	82 (27,6)	85 (28,6)
Total	103 (34,7)	194 (65,3)	297 (100,0)
Prueba exacta de Fischer: $p < 0,001$ (bilateral) Odds Ratio = 24,4			

NSE=Nivel Socioeconómico

Los niños de NSE bajo presentaron un riesgo de relación CT/HDL-C, 18,1 veces mayor que los de NSE alto; mientras que el riesgo para la relación LDL-C/HDL-C fue aún mayor (24,4 veces).

DISCUSION

La enfermedad cardiovascular constituye la primera causa de muerte en nuestro país. Para el año 2002, según cifras del Sistema Integrado de Indicadores Sociales para Venezuela (SISOV), la tasa de mortalidad por enfermedad cardiovascular fue de 89,1 por cada 100.000 habitantes (26). Además las hiperlipidemias afectan cerca de un 5% de la población adulta, lo que constituye un problema de salud pública (3).

En este estudio, al analizar el estado nutricional de los preescolares, se observa que una proporción importante de los niños de NSE bajo presenta tanto déficit como exceso nutricional, situación que identifica a una población en transición epidemiológica, la cual se caracteriza porque al mismo tiempo coinciden problemas por déficit y por exceso nutricional. Esta proporción es más alta que la reportada en el Estudio Situación de Vida y Movilidad Social para el año 2001, 10% y 11%, déficit y exceso respectivamente (27). Entre las causas responsables de estas prevalencias se pueden mencionar, la presencia de hábitos alimentarios distorsionados, cambios en el estilo de vida, así como la presencia de condiciones ambientales negativas (13).

La prevalencia de alteraciones lipídicas reportada, así como los cambios socioeconómicos a que está sometido este grupo de población los hace un grupo de alta vulnerabilidad a lesiones cardiovasculares en la adultez.

En este reporte se encontró que los preescolares pertenecientes al NSE bajo presentaron concentraciones desfavorables para todas las variables lipídicas estudiadas, cuando se compararon con los preescolares del NSE alto. La mayor diferencia se observó en las concentraciones séricas de HDL-C y en las relaciones de riesgo aterogénico. Similares resultados son reportados por Mannios (11), quien evaluó los factores de riesgo cardiovascular en niños de diferente nivel socioeconómico. Este autor encontró que los niños de NSE bajo presentaron concentraciones séricas menores de HDL-C y mayores para las relaciones CT/HDL-C y de LDL-C/HDL-C, que los niños de mayor NSE.

De igual manera, Mahley y col. (28) estudiaron el impacto del NSE y el estado nutricional sobre las concentraciones plasmáticas de Colesterol y de HDL-C en niños de Turquía; encontrando que los niños NSE bajo presentaron concentraciones séricas más bajas de colesterol y de HDL-C que los niños de alto NSE.

De acuerdo con los puntos del corte del Panel de Expertos en Niveles de Colesterol en Niños y Adolescentes (4), los preescolares en estudio presentaron valores dentro del rango normal para colesterol total, aún cuando los niños del NSE bajo mostraron una tendencia a concentraciones menores al compararlos con los niños de NSE alto.

Estos resultados podrían atribuirse a que los niños del NSE

bajo consumían una dieta baja en calorías e inadecuada para su edad, constatándose del análisis dietario que un 70% de ellos no llenaban sus requerimientos y además un 51% consumió menos de 100 mg de colesterol por 1000 calorías. La distribución de macronutrientes mostró que un 14% de la energía provenía de las proteínas, 28% de las grasas y 58% de los carbohidratos. Para los niños del NSE alto, los resultados mostraron un consumo adecuado tanto para energía y proteínas (mayor del 100% de adecuación para su edad), así como para el colesterol y el aporte de energía proveniente de las grasas (32%).

Estos hallazgos permiten sugerir que el problema en los preescolares del NSE bajo se encuentra en el aporte deficiente de energía, lo cual desvía el uso de las proteínas hacia la formación de esta y no favorece su incorporación al componente apo de las lipoproteínas responsables del transporte de los lípidos a las células para energía o almacenamiento y para servir de sustrato para prostaglandinas, tromboxanos y leucotrienos. Como refiere Krummel (29), las apolipoproteínas principales de las lipoproteínas de baja densidad (B-100) y de alta densidad (A-I y A-II) son afectadas por la dieta. Esto coincide con lo reportado por Marcilla y col (30), quienes atribuyeron el descenso de los lípidos, a los cambios en los hábitos alimentarios, reflejado en un menor consumo de carnes y lácteos.

En el presente estudio, un alto porcentaje (77,9%) de los preescolares de NSE bajo presentó niveles séricos de HDL-C por debajo de 1,03 mmol/L al compararlos con los preescolares del NSE alto. Estos datos coinciden con un estudio realizado por Dini y Arenas (31) en un grupo de niños obesos venezolanos de NSE bajo, quienes reportaron que el 70,6% de los niños entre 3 y 7 años presentaron niveles séricos menores de HDL-C.

Otros autores relacionaron el NSE con las concentraciones séricas de HDL-C, reportando que los sujetos del NSE bajo presentaron valores menores de esta lipoproteína, al compararlos con los del NSE alto (11,24,28).

En los países desarrollados, los grupos de población de NSE bajo tienen un patrón de consumo distorsionado, debido a la necesidad de llenar los requerimientos con calorías de bajo costo, provenientes de los carbohidratos, situación similar a lo que sucede en la mayoría de la población en países en vías de desarrollo, ya que el mayor componente está en situación de pobreza (32).

Estudios previos han reportado que las personas que consumen dietas bajas en grasas saturadas, en grasas totales y en colesterol, disminuyen significativamente la concentración de HDL-C en sangre (33).

El valor del colesterol total por sí solo no permite realizar predicciones sobre el desarrollo de procesos ateroscleróticos; sin embargo, el análisis de las relaciones de riesgo (CT/HDL-C y LDL-C/HDL-C), da una visión más clara del riesgo de

enfermedad cardiovascular. A mayor valor de la relación, mayor es el riesgo de desarrollar enfermedad aterosclerótica, tal como se encontró en estos niños (14,34).

La utilidad de los índices de riesgo aterosclerótico ha sido sustentada en otros estudios, entre ellos el de Framingham, los cuales sugieren que los cocientes CT/HDL-C y LDL-C/HDL-C son potentes predictores del riesgo coronario, más que el CT, HDL o LDL en forma individual. Por otra parte, no se han obtenido datos concluyentes en relación a la superioridad del índice CT/HDL-C sobre el índice LDL-C/HDL-C o viceversa. La similitud entre ambos cocientes se explica porque dos tercios del colesterol total que circula en el plasma se encuentra en las LDL-C (35).

Al analizar los valores de las relaciones de riesgo aterogénico en la población estudiada, se observó que los niños del NSE bajo presentaron un elevado riesgo coronario, reflejado por valores elevados de los índices de aterogenicidad, indicando un mayor riesgo a desarrollar procesos ateroscleróticos en la edad adulta.

Este hallazgo coincide con los de Pérez de C. y col (34), quienes estudiaron el perfil lipídico en niños y adolescentes en el Estado Anzoátegui, Venezuela, reportando que los niños del NSE bajo tenían una tendencia al incremento en los valores de los índices de ECV.

Existen evidencias científicas que documentan que la presencia de factores predisponentes de riesgo cardiovascular está asociada a situaciones como: hábitos alimenticios poco saludables, sedentarismo y el uso del tabaco; además de la presencia de obesidad y de alteraciones en el perfil lipídico (24,36).

En este estudio, los niños de bajos recursos socioeconómicos, al compararlos con los preescolares del nivel socioeconómico alto, presentaron tanto una mayor prevalencia de déficit y exceso nutricional, como un perfil lipídico de mayor riesgo, reflejado por concentraciones séricas bajas de HDL-C y valores elevados de las relaciones de riesgo cardiovascular, lo que lo hace un grupo de alto riesgo a desarrollar enfermedades crónicas no transmisibles en la adolescencia y en la adultez temprana.

Considerando que las enfermedades cardiovasculares son la primera causa de mortalidad en nuestro país, es vital la identificación de los factores de riesgo cardiovascular en edades tempranas de la vida, a fin de promover estilos de vida saludables, que contribuyan a la prevención del desarrollo de la aterosclerosis desde la infancia.

AGRADECIMIENTOS

A los preescolares y representantes de los grupos evaluados por su participación y apoyo a la realización de este estudio.

REFERENCIAS

1. Pérusse L, Rice T, Després JP, Bergeron J, Province MA, Gagnon J, et al. Familial resemblance of plasma lipids, lipoproteins and postheparin lipoprotein and hepatic lipases in the HERITAGE family study. *Arterioscler, Thromb Vasc Biol* 1997; 17: 3263-9.
2. Alvarez A, Cabrera A, Puga R, Omechevarria E. Estudio del metabolismo lipídico en una población de niños supuestamente sanos. *Rev Cubana Med Integ* 1995; 58: 12-8.
3. Carneiro FM, Bosch V, Izquierdo M. Efectos de la intervención nutricional sobre las variables antropométricas, la ingesta y las concentraciones de lípidos y lipoproteínas del plasma en niños con dislipidemia. *Arch Latinoamer Nutr* 2001; 51(2): 132-44.
4. National Cholesterol Education Program. Report of Expert Panel on Blood Cholesterol in Children and Adolescents. Bethesda, Md: National Heart, Lung, and Blood Institute, 1991. NIH publication No. 91-2732.
5. Moura E, Mello C, Mellin A, Bueno D. Perfil lipídico em escolares de Campinas, SP, Brasil. *Rev Saúde Pública* 2000; 34(5): 499-505.
6. El-Hazmi M, Warsy A. Prevalence of plasma lipid abnormalities in Saudi children. *Ann Saudi Med* 2001; 21(1-2): 21-5.
7. Perry AC, Okuyama T, Tanaka K, Signorile J, Kaplan TA y Wang X. A comparison of health and fitness-related variables in a small sample of children of Japanese descent on 2 continents. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2002; 156: 362-8.
8. Bunker CH, Ukoli FA, Okoro FI, Olomu AB, Kriska AM, Huston SL, Markovic N, Kuller LH. *Atherosclerosis* 1996; 123: 215-25.
9. Kaplan GA, Keil JE. Socioeconomic factors and cardiovascular disease: a review of the literature. *Circulation* 1993; 88: 1973-98.
10. Winkleby MA, Cubbin C, Ahn DK, Kraemer HC. Pathways by which SES and Ethnicity influence cardiovascular disease risk factors. *Ann N Y Acad Sci* 1999; 896: 191-209.
11. Mannios Y, Dimitriu M, Moschonis G, Kocaoglu B, Sur H, Keskin Y, et al. Cardiovascular disease risk factors among children of different socioeconomic status in Istanbul, Turkey: Directions for public health and nutrition policy. *Lipids Health Dis* 2004; 3: 11-8.
12. Séguin L, Xu Q, Potvin L, Zunzunegui MV, Frohlich K. Effects of low income on infant health. *CMAJ* 2003; 168(12): 1533-8.
13. Landaeta-Jiménez M, Macías-Tomei C. Estado nutricional y crecimiento físico en niños lactantes y preescolares del estado Vargas. *Arch Venez Puer Ped* 2003; 66(3): 30-42.
14. Gutiérrez-Fisac JL. Obesidad y nivel socioeconómico. *Med Clin (Barc)* 1998; 110(9): 347-55.
15. Laitinen J, Power Ch, Riitta Järvelin M. Family social class, maternal body, childhood body mass index, and age at menarche as predictors of adult obesity. *Am J Clin Nutr* 2001; 74(3): 287-94.
16. Stunkard A. Obesity and socioeconomic status. A complex relation. *N Engl J Med* 1993; 329(14): 1036-7.

17. Trogliero C, Morasso M. Obesidad y nivel socioeconómico en escolares y adolescentes de la ciudad de Salta. *Arch argent pediatr* 2002; 100(5): 360-6.
18. López-Blanco M, Hernández-Valera Y, Landaeta- Jiménez M, Henríque-Pérez G. Crecimiento y Nutrición en la Región Latinoamericana. *An Venez Nutric*. 1993; 6:47-90.
19. Méndez-Castellano H. y Méndez MC. Sociedad y Estratificación. Método Graffar Méndez-Castellano. Ed. Fundacredesa. Caracas-Venezuela. 1994
20. World Health Organization. Technical Report Series N° 854. Physical Status: The use and Interpretation of Anthropometry. Geneva 1995.
21. National Cholesterol Education Program. Recommendations on lipoprotein measurement. From the working group on lipoprotein measurement. National Institutes of Health. National Heart, Lung, and Blood Institute, 1995. NIH publication No. 95-3044. .
22. Wiener Laboratorios S.A.I.C. Disponible en URL: <http://www.wiener-lab.com.ar>.
23. Biosystems. Reagents & instruments. Manual del Usuario.
24. Monge-Rojas R. Serum lipids and lipoprotein levels in Costa Rican 13-18 year-old teenagers. *Arch Latinoamer Nutr* 2001; 51(3): 236-43.
25. Ferran M. SPSS para windows. Programación y análisis estadístico. 1° ed. Aravaca (Madrid): McGraw-Hill/ Interamericana de España; 1996.
26. Sistema Integrado de Indicadores Sociales para Venezuela (SISOV). Tasa de mortalidad. 5 primeras causas (2002). Disponible en URL: <http://www.sisov.ropd.gov.ve>.
27. Fundacredesa. Estado Nutricional y composición corporal en niños lactantes, preescolares y escolares de siete años. En: Indicadores de Situación de Vida y Movilidad Social, años 1995-2001. Estudio Nacional, Tomo II. Caracas 2001. p 449-557.
28. Mahley R, Arslan P, Pekcan G, Pépin G, Agaçdiken A, Karaagaoglu N, et al. Plasma lipids in Turkish children: impact of puberty, socioeconomic status, and nutrition on plasma cholesterol and HDL. *J Lipid Res*. 2001; 42(12): 1996-06.
29. Krummel D. Nutrición en las enfermedades cardiovasculares. Capítulo 26. En: Mahan LK, Escot-Stump S, editores. Nutrición y Dietoterapia. 10° ed. McGraw-Hill Interamericana Editores; 2001. p 607-48.
30. Marcilla, N., Cozza, E. y Parada, JL. Relación entre hábitos alimentarios y niveles de colesterol sérico en una población suburbana de Argentina. *Arch Latinoamer Nutr*. 1999; 49(4): 333-7.
31. Dini E, Armas O. Perfil bioquímico en niños obesos. *An Venez Nutr* 1998; 11(2): 167-73.
32. López M, Evans R, Juménez M, Sifontes Y, Machín T. Situación alimentaria y nutricional de Venezuela. Serie de Fascículos Nutrición Base del Desarrollo. Ed. Cavendes. Caracas. 1996.
33. Lauer RM, Obarzanek E, Hunsberger SA, Van Horn L, Hartmuller V, Barton B, et al. Efficacy and safety of lowering dietary intake of total fat, saturated fat, and cholesterol in children with elevated LDL cholesterol: the Dietary Intervention Study in Children 1-6. *Am J Clin Nutr* 2000; 72(suppl): 1332S-42S.
34. Pérez D, Parada E, Millán AK. Perfil lipídico en preescolares, escolares y adolescentes sanos en unidades educativas públicas y privadas. Puerto La Cruz, Estado Anzoátegui. Octubre, 1998-2000. *Arch Venez Puer Ped*. 2002; 65(1): 5-12.
35. Pintó X, Rosb E. Lípidos séricos y predicción del riesgo cardiovascular importancia de los cocientes colesterol total/colesterol HDL y colesterol LDL/colesterol HDL. *Clin Invest Arterioscler* 2000; 12(5): 267-84.
36. Kavey R, Daniels S, Lauer R, Atkins D, Hayman L, Taubert K. American Heart Association Guidelines for Primary Prevention of Atherosclerotic Cardiovascular Disease Beginning in Childhood. *Circulation* 2003; 107:1562-66.

Recibido: 07-07-2005

Aceptado:30-01-2006

Insulina, leptina y hormona de crecimiento y su relación con índice de masa corporal e índice de obesidad en adolescentes

Emperatriz Molero-Conejo, Luz Marina Morales, Virginia Fernández, Xiomara Raleigh, Angel Casanova, Lissette Connell, María Esther Gómez, Elena Ryder, Gilberto Campos

Instituto de Investigaciones Clínicas Dr. Américo Negrette. Sección de Bioquímica. Facultad de Medicina. Universidad del Zulia, Maracaibo-Venezuela

RESUMEN. La leptina, insulina y hormona de crecimiento influyen en la masa grasa, composición corporal y distribución grasa. El propósito de este estudio fue determinar la relación entre los niveles de insulina, leptina y hormona de crecimiento con parámetros antropométricos y lipídicos en adolescentes. Se estudiaron 95 adolescentes entre 13 y 18 años. Se realizó una historia clínico-nutricional donde se midió el índice de masa corporal (IMC) y los pliegues subcutáneos. Se determinaron los niveles basales de glicemia, triglicéridos, colesterol total, HDL-C, LDL-C y VLDL-C, insulina, leptina y hormona de crecimiento. Los niveles de leptina e insulina se relacionaron positivamente con el IMC y el Índice de Obesidad (IOB). La insulina, leptina e indicadores de obesidad se relacionaron en forma negativa con la hormona de crecimiento. El 52% de los adolescentes con $IMC=21,09 \text{ kg/m}^2$ e $IOB >42,02 \text{ mm}$ se consideraron metabólicamente obesos, debido a que comparados con los adolescentes normales, presentaron niveles elevados de insulina ($18,68 \pm 1,52$ vs $10,08 \pm 0,38 \text{ } \mu\text{U/ml}$), HOMA IR ($3,34 \pm 0,24$ vs $1,76 \pm 0,07$), leptina ($16,30 \pm 1,24$ vs $8,11 \pm 1,32 \text{ ng/dl}$) y triglicéridos ($78,56 \pm 4,38$ vs $64,39 \pm 5,48 \text{ mg/dl}$) y disminución de HDL-C ($39,09 \pm 1,27$ vs $43,30 \pm 2,38 \text{ mg/dl}$). Estas mismas alteraciones se observaron en adolescentes obesos en quienes se produjo además una disminución significativa de la hormona de crecimiento. Se concluye que en los adolescentes estudiados existió una serie de factores de riesgo como hiperinsulinemia, hiperleptinemia y hormona de crecimiento disminuida relacionada con marcadores de obesidad, alteraciones lipídicas e insulino resistencia, lo cual puede conducir a la aparición temprana de diabetes tipo 2 y enfermedad cardiovascular. **Palabras clave:** Adolescentes, hiperinsulinemia, hiperleptinemia, hormona de crecimiento, insulino resistencia

INTRODUCCION

En humanos, la expresión y secreción de la leptina está altamente correlacionada con la masa grasa corporal y el tamaño del adipocito (1-3). Se ha reportado (4,5) que los individuos obesos tienen una concentración de leptina significativamente mayor que los delgados, y que las mujeres

SUMMARY. Serum insulin, leptin and growth hormone levels are associated with body mass index and obesity index in adolescents. Leptin, insulin and growth hormone levels seem to regulate body composition, fat distribution and fat mass. The purpose of this study was to determine the relationship among insulin, leptin and growth hormone levels in a group of adolescents. Ninety five adolescents (31 boys and 64 girls) between 13 and 18 y. of age were studied. A medical and nutritional history was made which included body mass index (BMI) and subcutaneous skinfolds measurements. Basal levels of glucose, triglycerides, total cholesterol, HDL-C, LDL-C, VLDL-C, leptin, insulin and growth hormone were determined. The leptin and insulin levels were positively associated with body mass index (BMI) and obesity index (OBI). Insulin, leptin and obesity markers were negatively associated with growth hormone level. Fifty two percent of the adolescents with $BMI = 21.09 \text{ kg/m}^2$ were considered metabolically obese because they had elevated levels of insulin (18.68 ± 1.52 vs $10.08 \pm 0.38 \text{ } \mu\text{U/ml}$), HOMA IR (3.34 ± 0.24 vs 1.76 ± 0.07), leptin (16.30 ± 1.24 vs $8.11 \pm 1.32 \text{ ng./dl}$) and triglycerides (78.56 ± 4.38 vs $64.39 \pm 5.48 \text{ mg/dl}$) and lower levels of HDL-C (39.09 ± 1.27 vs $43.30 \pm 2.38 \text{ mg/dl}$), compared with normal group. The same alterations were observed in the obese group, in which significant decrease in growth hormone level was added. We conclude that hyperinsulinemia, hyperleptinemia and low growth hormone levels, may be established as risk factors related to obesity markers, lipid alterations and insulin resistance that can lead to an early development of Type II diabetes and cardiovascular disease. **Key words:** Adolescents, hyperinsulinemia, hyperleptinemia, growth hormone, insulin resistance.

presentan niveles séricos más altos de leptina que los hombres. Así mismo, la hormona de crecimiento tiene un impacto importante sobre la composición corporal y la distribución de grasa, debido a su efecto sobre el metabolismo energético, lipolítico y ahorrador de energía. Se ha determinado que en la obesidad, la hormona de crecimiento está marcadamente bloqueada ya que existen niveles elevados de leptina (6).

Actualmente, existe el consenso de que la leptina y la insulina son reguladores importantes de la ingesta de comida y el balance energético. Los niveles de leptina e insulina plasmática están correlacionadas positivamente con el peso

corporal y con el tejido adiposo en particular (7).

En adolescentes (8) y en niños (9) se han reportado una relación significativa entre leptina e insulino resistencia independiente de la grasa corporal.

Estudios recientes llevados a cabo en nuestro laboratorio en adolescentes (10) han revelado una alta incidencia de insulino resistencia, niveles elevados de insulina y triglicéridos y bajos niveles de HDL-C relacionados con un alto IMC.

En la búsqueda del mecanismo que pueda estar involucrado en este trastorno se decidió realizar un estudio con la finalidad de establecer la relación entre los niveles de insulina, hormona de crecimiento, niveles de leptina, lípidos y variables antropométricas en adolescentes.

MÉTODOS

Se estudiaron 95 adolescentes (31 varones y 64 hembras) en edades comprendidas entre 13 y 18 años, que asistían a una Unidad Educativa de la ciudad de Maracaibo, Venezuela, en el año escolar 2003-2004. Los adolescentes recibieron información verbal y escrita del propósito del estudio y su participación fue voluntaria, con aprobación de su representante. El estudio fue aprobado por la Comisión Técnica del Instituto de Investigaciones Clínicas Dr. Américo Negrette de la Facultad de Medicina L.U.Z.

De cada individuo se obtuvo información sobre actividad física, hábito tabáquico y alcohólico, historia de enfermedad crónica, medicación, antecedentes personales de importancia, antecedentes familiares de enfermedad cardiovascular, diabetes mellitus tipo 2 y obesidad. Se excluyeron aquellos adolescentes con diagnóstico de diabetes, hipertensión, enfermedad tiroidea o que estuvieran bajo tratamiento que modificara los niveles de lípidos o cualquiera de las hormonas estudiadas.

El estadio puberal se evaluó de acuerdo a los criterios de Tanner clasificados por genitales en los varones y glándulas mamarias en las hembras y la evaluación del estado nutricional se realizó a través de las variables peso (en kg con balanza Health-o-meter) y talla (en cm), calculando el Índice de Masa Corporal (IMC) o índice de Quetelet (kg/m^2). Se consideraron a los adolescentes con un IMC entre 17,6 y 25 kg/m^2 como delgados y a los de IMC mayor de 25 kg/m^2 como obesos. Estos puntos de corte se establecieron en base a los valores reportados por FUNDACREDESA – Proyecto Venezuela (11).

Los pliegues cutáneos bicipital (PB), tricipital (PT), subescapular (PSE) y suprailíaco (PSI) se midieron con un Lange Skinfold Caliper. En base a los pliegues se determinó el índice de centralidad (PSE/PT) y el índice de obesidad (IOB) a través de la sumatoria de los pliegues bicipital, tricipital y subescapular. Se calculó la relación cintura/cadera midiendo en centímetros la cintura a nivel del ombligo y la cadera en su porción más ancha.

La presión arterial sistólica y diastólica (5ª fase de Korotkoff) se midió en el brazo derecho en posición sentada con un esfigmomanómetro de mercurio estándar.

A cada individuo se le tomó muestra de sangre después de un ayuno de 12 horas. Se obtuvo el suero luego de la centrifugación a 3.000 rpm durante 15 minutos y se determinaron glicemia (glucose liquicolor, GOD-PAP Method Human), Colesterol total (CT) (Cholesterol liquicolor, CHOD-PAP Method Human), Triglicéridos (TG) (Triglycerides GPO liquicolor, GPO-PAP Method Human), colesterol de las HDL (HDL-C) (HDL-Cholesterol, Human Cholesterol liquicolor test kit) y colesterol de las LDL (LDL-C) (Cholesterol LDL, PVS method, Boehringer). El colesterol de las VLDL (VLDL-C) se estimó utilizando la ecuación: $\text{VLDL-C} = \text{colesterol total} - \text{HDL-C} - \text{LDL-C}$.

Los niveles basales de insulina se determinaron por el método de radioinmunoensayo en fase sólida (Coat-A.-Count Insulin, Diagnostic Products Corporation), Leptina por el método de radioinmunoensayo (Linco, St. Charles, MO), Hormona del Crecimiento por radioinmunoensayo (Diagnostic Products Corporation). HOMA IR y HOMA β -cel se calcularon empleando las fórmulas del Modelo Homeostático (12).

Los resultados son reportados como media \pm desviación estándar o error estándar. Se aplicaron las pruebas estadísticas t de Student, análisis de variancia, regresión lineal según se consideró conveniente, utilizando el paquete estadístico S.A.S.

El estudio fue aprobado por el Comité Ético del Instituto de Investigaciones Clínicas. Se informó a los padres de los adolescentes acerca del estudio y se obtuvo su consentimiento por escrito. Todos los adolescentes consintieron en el estudio voluntariamente.

RESULTADOS

Las características tanto clínicas como bioquímicas de los adolescentes en estudio aparecen descritas en la Tabla 1. Los varones se caracterizaron por presentar una distribución central de grasa dado que la circunferencia de cintura, relación cintura/cadera y la estimación del índice de centralidad, calculado por PSE/PT, fueron significativamente superiores ($p < 0,02$) cuando se compararon con las hembras. Los pliegues bicipital, tricipital y subescapular e índice de obesidad fueron significativamente superiores en las hembras ($p < 0,0001$) que en los varones.

De acuerdo al criterio de Tanner, la media de maduración sexual de los adolescentes en estudio fue de 4. Al momento del estudio, todas las adolescentes eran postmenárquicas y menstruaban regularmente.

Los niveles de colesterol total fueron significativamente ($p < 0,004$) mayores en las hembras. En los varones se observó que los niveles de HDL-C eran no sólo significativamente

($p < 0.03$) inferiores al de las hembras, sino que su promedio era menor a 35 mg/dl (valor de referencia para este grupo etario (13).

TABLA 1
Características de los adolescentes estudiados
clasificados por sexo

Características	Varones (n=31)	Hembras (n=64)
Edad	15,22 ± 1,64	15,26 ± 1,49
Parámetros Antropométricos		
Talla	1,67 ± 0,08	1,57 ± 0,05#
Peso	60,31 ± 15,76	57,10 ± 11,86
IMC (kg/m ²)	21,63 ± 5,96	23,05 ± 4,32
Cintura (cm)	76,67 ± 13,11	71,46 ± 8,87*
Cadera (cm)	89,54 ± 9,56	88,69 ± 8,52
Relación Cintura-Cadera	0,83 ± 0,04	0,80 ± 0,04#
Pliegues (mm)		
PB	6,87 ± 4,41	12,19 ± 6,18#
PT	11,38 ± 6,97	20,68 ± 5,90#
PSE	13,12 ± 10,49	19,90 ± 9,96#
PSI	12,48 ± 12,14	19,70 ± 8,69#
Índice de Centralidad	1,17 ± 0,46	0,97 ± 0,33**
Índice de Obesidad	33,00 ± 23,50	53,42 ± 20,82#
Parámetros Bioquímicos		
Glicemia (mg/dl)	75,25 ± 6,20	73,82 ± 7,18
Triglicéridos (mg/dl)	69,35 ± 31,27	85,35 ± 45,26
Colesterol (mg/dl)	105,80 ± 22,38	120,17 ± 22,15**
HDL-c (mg/dl)	33,74 ± 9,41	40,32 ± 9,30*
LDL-c (mg/dl)	58,85 ± 22,93	65,93 ± 21,36
VLDL-c (mg/dl)	11,76 ± 5,65	14,93 ± 11,69
Hormonas		
Leptina (ng/ml)	6,21 ± 6,29	21,92 ± 8,91#
Insulina (μU/ml)	14,38 ± 5,32	18,93 ± 12,14*
HOMA IR	2,64 ± 0,98	3,46 ± 2,45
HOMA β-cell	744,79 ± 1102,46	1027,46 ± 1553,91
Hormona de Crecimiento (ng/ml)	3,13 ± 3,64	4,24 ± 3,94
Presión Arterial (mm Hg)		
PAS	110,64 ± 16,57	104,84 ± 11,74*
PAD	69,67 ± 11,02	65,07 ± 9,09*

Los valores representan la media ± desviación estándar

* $p < 0,05$, ** $p < 0,01$, # $p < 0,001$

La media de los niveles de leptina en las hembras fue, aproximadamente, 3 veces más alto que en los varones (21,92±8,91 ng/dl vs 6,21±6,29 ng/dl). Tanto las hembras como los varones presentaron niveles de insulina por encima del punto de corte establecido por nuestro laboratorio para adolescentes del mismo grupo etario (12 μU/ml) (10). Además, los niveles de insulina basal de las hembras fueron significativamente ($p < 0.05$) más altos. No se observaron diferencias significativas en los niveles basales de hormona de crecimiento entre los varones y hembras.

La presión arterial tanto sistólica como diastólica, aún cuando dentro de los límites normales, fueron

significativamente mayores en los varones ($p < 0,05$) que en las hembras.

Se encontró una correlación positiva ($p < 0,0001$) de los niveles de leptina con IMC e IOB tanto en los varones como en las hembras (datos no mostrados).

Al clasificar los adolescentes de acuerdo a los cuartiles de IMC (Tabla 2), se observó que tanto en los varones, como en las hembras, los niveles de leptina se hacen significativamente ($p < 0,05$) superiores cuando el IMC $> 24,78$ kg/m², comparado con los adolescentes con IMC ≤ 19 kg/m². Del mismo modo, a medida que el IOB se incrementó, se produjo un aumento significativo ($p \leq 0,05$) de los niveles de leptina tanto en varones como en las hembras, pasando de 3,01±2,09 ng/ml en los varones y 13,77±3,65 ng/ml en las hembras del primer cuartil, a 20,77±4,11 ng/ml y 24,98±2,64 ng/ml en sus respectivos pares del último cuartil. La concentración de leptina siempre fue superior en las hembras que en los varones en cualquier nivel de IMC o de índice de obesidad.

TABLA 2
Asociación entre índice de masa corporal e índice
de obesidad con niveles de leptina,
en los adolescentes en estudio

	Leptina (ng/ml)	
	Varones	Hembras
IMC (kg/m²)		
< 19	11,90 ± 2,96 ^a	16,19 ± 2,36 ^a
19 – 21,8	16,68 ± 2,58 ^{ab}	17,27 ± 2,05 ^a
21,8 – 24,78	16,39 ± 2,32 ^a	20,52 ± 1,85 ^a
> 24,78	24,59 ± 3,1 ^b	28,50 ± 2,71 ^b
IOB (mm)		
< 29	3,01 ± 2,09 ^a	13,77 ± 3,65 ^a
29 – 45	10,88 ± 3,22 ^b	21,61 ± 1,68 ^b
45 – 56	13,29 ± 6,92 ^{abc}	22,12 ± 1,71 ^b
> 56	20,77 ± 4,11 ^c	24,98 ± 2,64 ^b

Los valores representan la media ± error estándar.

Letras diferentes indican diferencias significativas con una $p = 0.05$

IMC = Índice de Masa Corporal

IOB = Índice de Obesidad

Con respecto a la insulina, no se encontró que estaba asociada al sexo en el grupo etario estudiado cuando se clasificaron por IMC. Los adolescentes con un IMC ≤ 19 kg/m² presentaron niveles de insulina de 11,9 μU/ml, los cuales estuvieron dentro de los valores de referencia de nuestro laboratorio para este grupo etario (12 μU/ml), cuando el IMC fue $> 21,8$ kg/m² la insulina basal fue de 16,39±2,32 incrementándose aún más en los adolescentes con un IMC $> 24,78$ kg/m²; de esta forma, el 77,8% de los adolescentes presentaron niveles elevados de insulina (Tabla 3). Al clasificar a los adolescentes de acuerdo a su índice de obesidad se

observó que en todos los cuartiles los niveles de insulina fueron superiores a 12 μ U/ml. Los adolescentes con un índice de obesidad entre 46 y 56 mm presentaron los niveles más altos (22,69 \pm 2,59) de insulina, comparados con el resto de los adolescentes (Tabla 3). No se encontraron asociaciones entre los niveles de leptina e insulina.

TABLA 3
Asociación entre IMC, IOB, niveles de insulina y de hormona de crecimiento en los adolescentes en estudio

	Insulina (μ U/ml)	H de C (ng/ml)
IMC (kg/m ²)		
< 19	11,90 \pm 2,96 ^a	4,24 \pm 0,92
19 – 21,8	16,68 \pm 2,58 ^{ab}	2,21 \pm 0,88
21,8 – 24,78	16,39 \pm 2,32 ^a	3,95 \pm 0,85
> 24,78	24,59 \pm 3,1 ^b	2,03 \pm 0,89
IOB (mm)		
< 29	14,98 \pm 2,57 ^a	4,19 \pm 0,92 ^{ab}
29 – 45	17,54 \pm 2,45 ^{ab}	4,18 \pm 0,95 ^a
45 – 56	22,69 \pm 2,52 ^b	1,61 \pm 1,01 ^{ab}
> 56	14,35 \pm 3,16 ^a	2,03 \pm 0,91 ^{ab}

Los valores representan la media \pm error estándar.

H de C: Hormona de Crecimiento

La hormona de crecimiento, al igual que la leptina e insulina, se correlacionó con el IMC e índice de obesidad, observándose que el incremento del IMC produjo una disminución, aún cuando no significativa, de la hormona de crecimiento (Tabla 3), mientras que el incremento del índice de obesidad si afectó negativamente los niveles de esta hormona. Los adolescentes con un IOB superior a 45 mm, presentaron una disminución significativa ($p \leq 0,05$) de los niveles de la hormona de crecimiento que se asoció con los niveles basales más altos de insulina.

Al analizar la asociación entre los niveles de leptina, insulina y hormona de crecimiento se encontró asociación negativa significativa ($p < 0,005$) entre la leptina y la hormona de crecimiento y entre la insulina y la hormona de crecimiento. No se observó asociación entre los niveles basales de leptina e insulina.

Según se observa en la Tabla 4, los adolescentes con niveles de leptina $> 24,5$ ng/ml presentaron una disminución significativa de la hormona de crecimiento (0,9 \pm 1,03 ng/ml) comparado con los adolescentes con niveles de leptina $\leq 8,75$ ng/ml.

Se encontró que los adolescentes con niveles basales de insulina > 19 μ U/ml, presentaron un descenso significativo de la hormona de crecimiento (1,59 \pm 0,95 ng/ml) al compararse con los adolescentes con niveles basales de insulina ≤ 12 μ U/ml (Tabla 5).

TABLA 4
Asociación entre leptina y niveles de hormona de crecimiento en adolescentes en estudio

Leptina (ng/ml)	H de C (ng/ml)
< 8,75	5,29 \pm 0,90 ^a
8,75 – 17	3,08 \pm 0,97 ^{ab}
17 – 24,5	1,28 \pm 0,99 ^{bc}
> 24,5	0,9 \pm 1,03 ^c

$p \leq 0,05$. Los valores representan la media \pm error estándar.

TABLA 5
Asociación entre insulina y niveles de hormona de crecimiento en los adolescentes en estudio

Insulina (μ U/ml)	H de C (ng/ml)
< 12	4,43 \pm 0,85 ^a
12 – 15	2,80 \pm 0,82 ^{ab}
15 – 19	3,36 \pm 0,89 ^{ab}
> 19	1,59 \pm 0,95 ^b

$p \leq 0,05$. Los valores representan la media \pm error estándar.

Las circunferencias de cintura, cadera, relación cintura/cadera, los pliegues (bicipital, tricípital, subescapular, suprailíacos) e índice de centralidad (PSE/PT), no se asociaron con los niveles basales de leptina, insulina u hormona de crecimiento.

Los niveles basales de insulina se asociaron positivamente con los niveles de triglicéridos, colesterol y negativamente con HDL-colesterol (Tabla 6). Esto no se observó en el caso de la leptina y la hormona de crecimiento. HDL-C fue la lipoproteína más afectada, encontrándose que en los adolescentes con insulina ≤ 12 μ U/ml sus niveles de HDL-C fueron de 40,45 \pm 2,44 mg/dl, pero a medida que se incrementaron los valores de insulina se observó un descenso de la HDL-C, que se hizo significativo e inferior a 35 mg/dl en los adolescentes con insulina > 19 μ U/ml, acompañado por niveles de triglicéridos significativamente superiores ($p < 0,05$) al compararlos con los del primer cuartil.

TABLA 6
Asociación entre insulina y niveles de triglicéridos, colesterol total y HDL-c en los adolescentes en estudio

Insulina Cuartiles	Insulina (μ U/ml)	Tg (mg/dl)	Colesterol (mg/dl)	HDL-c (mg/dl)
1	< 12	66,42 \pm 10,66 ^a	113,63 \pm 5,83 ^{ab}	40,45 \pm 2,44 ^a
2	12 – 15	66,31 \pm 9,23 ^a	122,47 \pm 5,05 ^a	39,05 \pm 2,11 ^a
3	15 – 19	79,56 \pm 10,18 ^{ab}	110,54 \pm 5,57 ^b	36,58 \pm 2,33 ^{ab}
4	> 19	94,83 \pm 11,17 ^b	114,35 \pm 6,11 ^{ab}	32,00 \pm 2,56 ^b

$p \leq 0,05$. Los valores representan la media \pm error estándar. Tg = triglicéridos

TABLA 7
Características de los adolescentes según los niveles de insulina e índice de masa corporal

	IMC \leq 25 kg/m ²		IMC > 25 kg/m ²	<i>p</i>		
	A. Insulina \leq 12 μ U/ml	B. Insulina > 12 μ U/ml	C. Insulina > 12 μ U/ml	A-B	A-C	B-C
n	23	50	21			
Edad (años)	15.13 \pm 0.33	15.02 \pm 0.21	15.85 \pm 0.31			*
<i>Medidas Antropométricas</i>						
Peso (kg)	50.73 \pm 1.61	54.17 \pm 1.06	75.30 \pm 3.12	*	**	**
Talla (cms)	1.62 \pm 0.01	1.60 \pm 0.01	1.59 \pm 0.01			
IMC (kg/m ²)	19.29 \pm 0.55	21.09 \pm 0.32	29.66 \pm 1.01	*	**	**
Cintura (cms)	67.13 \pm 1.17	70.36 \pm 0.98	85.95 \pm 2.58	*	**	**
Cadera (cms)	84.39 \pm 1.28	86.75 \pm 0.83	101.19 \pm 2.03		**	**
C/C	0.79 \pm 0.008	0.80 \pm 0.006	0.84 \pm 0.01		*	*
<i>Pliegues (mm)</i>						
PB	6.60 \pm 0.66	9.39 \pm 0.58	17.33 \pm 1.63	*	**	**
PT	12.06 \pm 1.18	16.13 \pm 0.84	26.33 \pm 1.37	*	**	**
PSE	10.43 \pm 0.96	15.36 \pm 0.88	30.47 \pm 2.72	*	**	**
PSI	9.52 \pm 0.88	16.00 \pm 1.13	29.10 \pm 2.54	*	**	**
Índice de Centralidad	0.96 \pm 0.08	0.99 \pm 0.05	1.17 \pm 0.08		*	*
Índice de Obesidad	31.30 \pm 3.66	42.02 \pm 2.15	74.14 \pm 5.29	*	**	**
<i>Parámetros Bioquímicos</i>						
Glicemia (mg/dl)	72.86 \pm 1.48	74.32 \pm 0.97	75.52 \pm 1.56			
Triglicéridos (mg/dl)	64.39 \pm 5.48	78.56 \pm 4.38	100.90 \pm 14.37	*	*	*
Colesterol Total (mg/dl)	111.82 \pm 4.53	116.48 \pm 3.38	117.90 \pm 5.13			
HDL-C (mg/dl)	43.30 \pm 2.38	39.09 \pm 1.27	36.04 \pm 1.46	*	*	
LDL-C (mg/dl)	58.44 \pm 4.51	66.04 \pm 3.68	65.23 \pm 4.39			
VLDL-C (mg/dl)	11.72 \pm 1.23	13.92 \pm 1.91	16.57 \pm 2.26		*	
Insulina (μ U/ml)	10.08 \pm 0.38	18.68 \pm 1.52	22.85 \pm 2.81	*	**	
Homa IR	1.76 \pm 0.07	3.34 \pm 0.24	4.45 \pm 0.67	**	**	
Homa β -cell	870.95 \pm 205.19	1117.60 \pm 271.66	767.04 \pm 91.02			
Leptina (ng/dl)	8.11 \pm 1.32	16.30 \pm 1.24	30.88 \pm 4.05	**	**	**
H de Crecimiento (ng/dl)	4.95 \pm 0.92	3.96 \pm 0.59	2.67 \pm 0.41		*	
<i>Presión Sanguínea (mm Hg)</i>						
PAS	110.21 \pm 3.49	102.7 \pm 1.29	114.00 \pm 3.52	*		*
PAD	66.34 \pm 2.64	64.90 \pm 1.20	72.25 \pm 1.86		*	*

* $p \leq 0.05$ ** $p \leq 0.0001$. Los valores representan la media \pm error estándar.

Tomando los puntos de cortes para IMC e insulina establecidos (25 kg/m² para IMC y 12 μ U/ml para insulina) se obtuvieron tres grupos: el Grupo A (Grupo Normal) delgados (IMC \leq 25 kg/m²) con niveles basales de insulina \leq 12 μ U/ml; el Grupo B, (Metabólicamente Obesos) con IMC \leq 25 kg/m² pero hiperinsulinémicos (>12 μ U/ml), y el Grupo C: adolescentes obesos (IMC > 25 kg/m²) e hiperinsulinémicos. Los adolescentes del Grupo B tuvieron IMC, cintura, pliegues, niveles de leptina, insulina, HOMA IR y triglicéridos significativamente ($p < 0.05$) más elevados, con disminución del HDL-C comparado con el Grupo Normal. Este grupo de adolescentes normoglicémicos, no obesos fueron hiperleptinémicos, hiperinsulinémicos e insulino resistentes, lo cual indicó que estaban tan afectados metabólicamente como el grupo de adolescentes obesos (Grupo C).

Se observó un incremento significativo de la leptina, insulina y una disminución significativa de hormona de crecimiento cuando se compararon el Grupo B y el Grupo C con el Grupo A, que pudiera asociarse con los incrementos significativos de cintura e índice de obesidad.

Los adolescentes ubicados en el Grupo C presentaron los niveles más altos de leptina, insulina, HOMA IR, TG, CT, VLDL-C y valores de PAS, PAD y los más bajos niveles de HDL-C, comparados con el grupo normal.

Se observó que el grupo B era tan insulino resistente como el Grupo C, determinado a través de sus valores de HOMA IR, cuando fueron comparados con el Grupo A, el cual debido a sus características metabólicas y valores hormonales es el que se considera como valor de referencia para los adolescentes estudiados (HOMA IR = 1,76 \pm 0,07)

En ninguno de los grupos se encontró una alteración de la función de las células β medida por el HOMA β -cell

DISCUSION

Los varones, a diferencia de las hembras, presentaron una distribución central de la grasa estimada por la relación PSE/PT y por la relación cintura/cadera (Tabla 1). Se ha descrito que las concentraciones de leptina sérica pudieran depender de la localización del tejido adiposo. Similar a lo reportado por Caprio y col (14), las adolescentes estudiadas presentaron una mayor concentración de leptina plasmática, asociado a un mayor IMC e IOB.

En forma similar a lo encontrado por nosotros, estudios previos (2,4,8,9,14-17) han reportado que la concentración de leptina está directamente relacionada con indicadores de obesidad tanto en varones como en hembras, lo cual sugiere que la obesidad está asociada con una resistencia funcional a la leptina, que pudiera estar presente en los adolescentes estudiados.

Algunos estudios (15,18,19) han demostrado una relación positiva entre la insulina y la leptina tanto en varones como en hembras, mientras que otros estudios como el de Argente y col (20), no encontraron esta asociación, similar a lo reportado en nuestro estudio. En los adolescentes estudiados encontramos que cuando el IMC >19 kg/m², o el IOB >29 mm, el nivel de insulina fue mayor de 12 μ U/ml. A medida que aumentaron los niveles de insulina, se encontró un aumento de triglicéridos y disminución significativa ($p \leq 0,05$) de HDL-C, además de una elevación de los niveles de presión arterial tanto sistólica como diastólica, lo cual pudiera incrementar el riesgo cardiovascular y diabetes mellitus tipo 2 en la adultez (Tabla 6).

En nuestro estudio observamos que a medida que aumentan los niveles de IMC e IOB, los niveles de hormona de crecimiento disminuyeron significativamente (Tablas 2 y 3). Esto último estuvo asociado a los niveles basales de leptina e insulina (Tablas 4 y 5). Coutant y col. (21) observaron que los niveles de leptina en niños, estuvieron inversamente relacionados con hormona de crecimiento tanto en niños delgados como obesos. Ellos identificaron a la leptina y a la insulina como determinantes negativos de la respuesta de la hormona de crecimiento a la hormona liberadora de hormona de crecimiento (GHRH) en niños obesos, mientras que en niños delgados sólo se encontró a la leptina como determinante negativo.

De acuerdo a los resultados obtenidos en este estudio, los niveles basales de insulina, leptina y hormona de crecimiento se asociaron con el IMC e IOB. Se encontró que el 52%, aún con un índice de masa corporal de 21,09 kg/m², pero un IOB de 42,02 mm, presentaron una alta incidencia de hiperinsulinismo, insulino resistencia marcada e incremento significativo de la leptina, que afectó negativamente los niveles

de hormona de crecimiento, además de producir una elevación de TG y disminución de HDL-C al compararse con el Grupo Normal, todo ello se ha relacionado con el síndrome de insulino resistencia, incrementando el riesgo de esta población para la aparición temprana de diabetes tipo 2 y enfermedad cardiovascular en la edad adulta.

REFERENCIAS

1. Considine Rv. Weight regulation, leptin and growth hormone. *Horm Res*, 48 Suppl 1997;5:116-21.
2. Arslanian S, Suprasongsin C, Kalhan SC, Drash AL, Brna R, Hanosky JE. Plasma leptin in children: relationship to puberty, gender, body composition, insulin sensitivity, and energy expenditure. *Metabolism* 1998;47(3):309-12.
3. Houseknecht KL, Baile Ca, Natteri RL, Spurlock ME. The Biology of leptin: a review. *J Anim Sci* 1998;76(5):1405-20.
4. Considine RV, Sinha MK, Heiman ML, Kriauciunas A, Stephens TW, Nyce MR, Ohannesian JP, Marco CC, McKee LJ, Bauer TL, Caro JF. Serum immunoreactive-leptin concentrations in normal-weight and obese humans. *N Engl J Med* 1996;334:292-95.
5. Caro JF, Sinha MK, Kolaczynski JW, Zhang PL, Considine RV. Leptin: the tale of an obesity gene. *Diabetes* 1996;45:1455-62.
6. Ghizzoni L, Mastorakos G. Interactions of leptin, GH, and cortisol in normal children. *Ann N Y Acad Sci* 2003;997:56-63.
7. Benoit SC, Clegg DJ, Seeley RJ, Woods SC. Insulin and leptin as adiposity signals. *Recent Prog Horm Res* 2004;59:267-85.
8. Huang KC, Lin RC, Kormas N, Lee LT, Chen CY, Gill TP, Caterson ID. Plasma leptin is associated with insulin resistance independent of age, body mass index, fat mass, lipids, and pubertal development in nondiabetic adolescents. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2004;28(4):470-5.
9. Steinberger J, Steffen L, Jacobs JR, Moran A, Hong CP, Sinaiko AR. Relation of leptin to insulin resistance syndrome in children. *Obes Res* 2003; 11(9):1124-30.
10. Molero-Conejo E, Morales LM, Fernández V, Raleigh X, Gómez ME, Semprún-Ferreira M, Campos G, Ryder E. Lean adolescents with increased risk for metabolic syndrome. *Arch Latinoam Nutr.* 2003;53(1):39-46.
11. Landaeta Jiménez M, López-Blanco M, Méndez Castellano H. Curvas de Índice de Masa Corporal por edad y sexo. FUNDACREDESA- Proyecto Venezuela, 1994
12. Haffner SM, Miettinen H, Stern MP. The Homeostasis Model in the San Antonio Heart Study. *Diabetes Care.* 1997;20: 1087-92
13. Camejo G, Cardona R. Lipoproteínas y Aterosclerosis. Aterosclerosis al Día. Venezuela; Ediciones Galénicas C.A. 1987; 63-74.
14. Caprio S, Tamborlane WV, Silver D, Robinson C, Leibel R, Mccarthy S, Grozman A, Belous A, Maggs D, Sherwin RS. Hyperleptinemia; an early sign of juvenile obesity. Relations to body fat depots and insulin concentrations. *Am J Physiol* 1996;271(3 Pt 1):E626-30

15. Zimmet P, Hodge A, Nicolson M, Staten M, De Courten M, Moore J, Morawiecki A, Lubina J, Collier G, Alberti G, Dowse G. Serum leptin concentration, obesity, and insulin resistance in Western Samoans: cross sectional study. *BMJ* 1996;313(7063):965-9.
16. Hu Fb, Chen C, Wang B, Stampfer Mj, XU X. Leptin concentrations in relation to overall adiposity, fat distribution, and blood pressure in a rural Chinese population. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2001; 25: 121-25.
17. Donahue RP, Prineas RJ, De Carlo Donahue R, Zimmet P, Bean J, De Courten M, Collier G, Goldberg RB, Skyler JS, Schneiderman N. Is fasting leptin associated with insulin resistance among nondiabetic individuals?. *Diabetes Care* 1999;22:1092-96.
18. Leyva F, Godsland IF, Ghatei M, Proudler AJ, Aldis S, Walton C, Bloom S, Stevenson JC. Hyperleptinemia as a component of a metabolic syndrome of cardiovascular risk. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 1998;18(6):928-33.
19. Saad MF, Damani S, Gingerich RL, Riad-Gabriel MG, Kahn A, Boyadjian R, Jinagouda SD, el-Tawil K, Rude RK, Kamdar V. Sexual dimorphism in plasma leptin concentration. *J Clin Endocrinol Metab* 1997;82:579-83.
20. Argente J, Barrios V, Chowen JA, Sinha MK, Considine RV. Leptin plasma levels in healthy spanish children and adolescents, children with obesity, and adolescents with anorexia nervosa and bulimia nervosa. *J Pediatr* 1997;131:833-38.
21. Coutant R, Lahloy N, Bouvattier C, Bougneres P. Circulating leptin level and growth hormone response to stimulation test in obese and normal children. *Eur J Endocrinol* 1998;139(6): 591-7.

Recibido: 20-04-2005

Aceptado:27-01-2006

Disminución de homocisteína plasmática con vitaminas B₆, B₁₂ y ácido fólico. Su efecto en la concentración de los lípidos en pacientes con hiperlipoproteinemia secundaria tipo IV, con y sin tratamiento con Lovastatina

Garcés P Antonio, Morón de Salim Alba, Garcés Anthony y Garcés Albert

Universidad de Carabobo. Dpto. de Bioquímica. Escuela de Medicina. Facultad de Ciencias de la Salud - Valencia.
Venezuela

RESUMEN. Se disminuyó la concentración de homocisteína plasmática mediante el uso oral de vitaminas B₆ (300 mg/día), B₁₂ (250 µg/día) y ácido fólico (10 mg/día), y se estudió su efecto en los lípidos de pacientes con hiperlipoproteinemia secundaria tipo IV, durante 120 días, en 30 pacientes, de 45 a 70 años de edad, con infarto al miocardio. Se dividieron en grupo A (n=15) sin tratamiento con Lovastatina y grupo B (n=15) con el hipolipemiente. La homocisteína basal fue de 17,4±1,0 µmol/L y 16,7±1,0 µmol/L para los grupos A y B respectivamente, disminuyendo un 24% al final del tiempo experimental, en ambos grupos. El colesterol total se redujo por debajo de 220 mg/dl, mientras que los triglicéridos disminuyeron 25,4 mg/dl y 27,0 mg/dl en los grupos A y B respectivamente, por cada µmol/L de homocisteína catabolizada. Las lipoproteínas de baja densidad (LDL) y de muy baja densidad (VLDL) disminuyeron significativamente (p<0,005), mientras que las de alta densidad (HDL) se incrementaron en 1,0 mg/dl para el grupo A y 1,15 mg/dl para el grupo B, por cada µmol/L de homocisteína metabolizada, disminuyendo el riesgo coronario en un 28,5% grupo A y 35,9% grupo B. Se concluye que estas vitaminas disminuyen la concentración de homocisteína plasmática, promoviendo la disminución de la concentración de lípidos y lipoproteínas en este tipo de pacientes; mientras que la Lovastatina no reduce la concentración plasmática del aminoácido; pero si ejerce un efecto sinérgico con las vitaminas en la disminución de la concentración de los lípidos, en el grupo B.

Palabras clave: Homocisteína, lípidos, Lovastatina.

INTRODUCCION

Durante muchos años se ha pensado que el colesterol es el causante de las obstrucciones de las arterias; sin embargo, nunca se estableció una correlación definitiva entre los altos niveles de colesterol y los padecimientos del corazón, pues la mayoría de los infartos ocurren en personas con niveles de colesterol normal o ligeramente elevados (1), por lo que se ha relacionado a la homocisteína con los procesos proliferativos de la intima arterial que con frecuencia culminan en cardiopatía isquémica (2). La homocisteína es un aminoácido que proviene del catabolismo de la metionina; al ser transferido a la sangre

SUMMARY . Lowering plasma homocysteine with vitamins B₆, B₁₂ and folic acid. Effect on lipids concentration in patients with secondary hyperlipoproteinemia type IV, with and without Lovastatina treatment. The concentration of plasma homocysteine was diminished by the oral use of vitamins B₆ (300 mg/day), B₁₂ (250 µg/day) and folic acid (10 mg/day), and the effect was studied in the lipids of patient with hiperlipoproteinemia secondary type IV, during 120 days, in 30 patients, 45 to 70 years old, with myocardial heart attack. They were divided in group A (n=15) without treatment with Lovastatin and group B (n=15) with Lovastatin. Basal homocysteine concentration was 17,4±1,0 µmol/L and 16,7±1,0 µmol/L for the groups A and B respectively, diminishing 24% at the end of the experimental time, in both groups. Total cholesterol decreased below 220 mg/dl, while the triglycerides diminished 25,4 mg/dl and 27,0 mg/dl in groups A and B respectively, by each µmol/L of homocysteine catabolised. Low density lipoproteins (LDL) and very low density (VLDL) diminished significantly (p<0,005), while the high-density (HDL) increased 1,0 mg/dl in group A and 1,15 mg/dl in group B, for each µmol/L of homocysteine metabolized, lowering the coronary risk factor in 28,5% group A and 35,9% group B. We concluded that these vitamins decreased plasma homocysteine concentration, promoting the lowering of lipids and lipoprotein concentration in this type of patients; while Lovastatin doesn't reduce homocysteine, but it had a synergic effect with the vitamins, decreasing the lipid concentration, in group B.

Key words: Homocysteine, lipids, Lovastatina.

éste se oxida rápidamente en el plasma liberándose en el proceso radicales de oxígeno libre en forma de iones superóxido y peróxido de hidrógeno, los cuales a su vez desencadenan la cascada del estrés oxidativo lo que conlleva a la oxidación de los lípidos de las membranas celulares endoteliales y en las LDL, alterando la estructura de las glicoproteínas que protegen la pared arterial (3-5). El primer estudio clínico que soportó esta teoría fue publicado por Wilcken y Wilcken en 1976 (6), quienes encontraron en pacientes con enfermedades de las arterias coronarias (EAC), elevadas concentraciones de homocisteína y sus derivados disulfuros. En 1996 McCully (7) reportó un ligero incremento

de homocisteína en más de un 6% de la población en general, y demostró que este aminoácido daña las células del revestimiento vascular e interfiere en la dilatación y constricción de los vasos sanguíneos, favoreciendo de esta manera el endurecimiento de las arterias e impidiendo la irrigación de sangre al propio corazón. Posteriormente, una serie de estudios clínicos y epidemiológicos, asocian a la homocisteína con las enfermedades de las arterias coronarias, cerebrales y periféricas y de igual modo a las venas, demostrando que la homocisteína es un factor de riesgo independiente en las EAC (8-10).

Karmán y col (11) demostraron que este aminoácido interfiere con la inhibición alostérica de la enzima hidroximetil-glutaril CoA (HMGCoA) reductasa por las LDL, por lo que un pequeño incremento en la concentración plasmática de homocisteína estimula la producción de colesterol, aumentando la citotoxicidad en las células endoteliales (12-13); proliferación de células musculares lisas y plaquetas, así como la oxidación y modificación de las partículas LDL (14). La alteración de las lipoproteínas plasmáticas, debido al incremento de los niveles de homocisteína, ha sido observada en más de un 30% de los individuos diabéticos no insulino dependientes con enfermedades vasculares; siendo la aterosclerosis la principal causa de muerte en estos pacientes (15-16).

Se ha demostrado que dosis altas de vitaminas B₆, B₁₂ y ácido fólico, cofactores de las enzimas metionina sintetasa, 5-metil-tetrahidrofolato-homocisteína-S-metil transferasa, y cistationina β-sintetasa, incrementan el catabolismo de la homocisteína plasmática (17); de igual manera, el uso de altas dosis vitamínicas no sólo disminuye la concentración de homocisteína plasmática sino también los niveles de lípidos y lipoproteínas (18).

Se ha sugerido que el uso de algunos hipolipemiantes pudiesen incrementar los niveles de homocisteína (19) por lo que se investigó la disminución de la concentración de homocisteína plasmática con altas dosis de las vitaminas B₆, B₁₂ y ácido fólico y su efecto en los lípidos y lipoproteínas, en pacientes con hiperlipoproteinemia secundaria tipo IV, sin y con tratamiento con Lovastatina.

MATERIALES Y METODOS

Se estudiaron 30 pacientes con hiperlipoproteinemia secundaria tipo IV, con edades entre 45 y 70 años. Por indicación médica, habían estado por varios años en tratamiento con Lovastatina, para reducir los niveles de colesterol mediante la inhibición de la enzima HMGCoA reductasa (20), ya que habían sufrido infarto al miocardio. De los 30 pacientes 15 habían dejado de tomar el hipolipemiente por más de seis meses, por lo que fueron seleccionados para el estudio como grupo A (n=15) sin Lovastatina; el grupo considerado con Lovastatina, grupo B

(n=15) mantenía un tratamiento con control médico particular, con 20 mg de Lovastatina por día, el cual se mantuvo durante el periodo experimental de 120 días. A los pacientes se les informó el objetivo del trabajo y dieron su consentimiento. Ambos grupos recibieron, a través de su médico tratante, cápsulas de vitamina B₆ (300 mg); vitamina B₁₂ (250 µg) y ácido fólico (10 mg) diarios por 120 días. En este estudio se utiliza la mitad de la dosis vitamínica utilizada en estudio previo (18), con el fin de observar la efectividad de la dosis, debido a que concentraciones bajas de estas vitaminas (dosis dietéticas) no se logra reducir efectivamente los niveles de homocisteína (21). Se mantuvo restringido el consumo excesivo de carbohidratos, los cuales se controlaron mediante la Hb-glicosilada, mensualmente.

Análisis de la muestra

La sangre de los pacientes se extrajo después de un ayuno de 12 horas y se colectó en tubos que contenían una solución de ácido etilendiamino tetraacético (EDTA) al 10%. Se tomaron muestras al inicio del suplemento vitamínico y a los 30, 60, 90 y 120 días siguientes. El plasma se separó centrifugando a 1800g, durante 15 minutos a temperatura ambiente, el sobrenadante fue colectado y se procedió a la determinación cuantitativa del colesterol total, colesterol de la LDL, colesterol de la HDL y triglicéridos; mediante el uso de los Kit de Wiener Lab. El colesterol VLDL se obtuvo por diferencia (C-total = C-LDL + C-HDL + C-VLDL). La determinación de homocisteína se realizó según el método de inmunoensayo enzimático de Frantzen y col (22) con el Kit de Bio-Rad Laboratories, USA.

Análisis estadístico

Los resultados obtenidos fueron presentados como la media aritmética de los valores individuales obtenidos por duplicado en los grupos A (n=15) y B (n=15). Se usaron análisis estadísticos descriptivos, distribución de frecuencia, chi cuadrado, prueba de "t", y matriz de correlación de Pearson. Se aplicó un grado de confianza de p<0.005. Todos los datos fueron procesados mediante el programa estadístico SPSS versión 8.0.

RESULTADOS

La concentración basal (día 0) promedio de homocisteína fue de 17,4 ± 1,0 µmol/L y 16,7 ± 1,0 µmol/L disminuyendo a los 120 días de iniciado el estudio, a 13,3 ± 1,1 µmol/L y 12,7 ± 0,8 µmol/L en los grupos A y B respectivamente. Para el colesterol total, el promedio basal fue de 243,8 ± 37,2 mg/dl para el grupo A y de 223,7 ± 12,1 mg/dl para el grupo B; después de 120 días las concentraciones de colesterol fueron de 214,6 ± 34,8 mg/dl y 174,4 ± 9,7 mg/dl respectivamente (Tablas 1 y 2).

TABLA 1
Concentración de homocisteína, colesterol, triglicéridos, C-LDL, C-VLDL y HDL en los pacientes del grupo A (n=15) a los 0, 30, 60, 90 y 120 días de ingesta de las vitaminas B₆, B₁₂ y ácido fólico

Tiempo (días)	Homocisteína μmol/L X ± DS	Colesterol mg/dl X ± DS	Triglicéridos mg/dl X ± DS	C-LDL mg/dl X ± DS	C-VLDL mg/dl X ± DS	C-HDL mg/dl X ± DS
0	17,4 ± 1,0	243,8 ± 37,2	395,0 ± 68,1	150,8 ± 21,3	70,2 ± 9,1	23,1 ± 3,0
30	16,9 ± 0,9	242,5 ± 35,1	361,8 ± 51,8	151,3 ± 30,9	67,7 ± 8,8	23,8 ± 3,3
60	16,5 ± 1,0	240,1 ± 33,2	357,9 ± 60,4	146,2 ± 28,3	68,5 ± 8,7	25,0 ± 3,1
90	15,0 ± 0,8	226,2 ± 30,6	330,1 ± 58,3	136,5 ± 29,1	64,2 ± 9,4	26,0 ± 2,9
120	13,3 ± 1,1	214,6 ± 34,8	290,6 ± 59,2	130,8 ± 28,2	55,3 ± 8,9	27,1 ± 3,2

Las cifras muestran promedios (X) ±DS= desviación estándar.
p<0,005 para la diferencia entre 0 a 120 días.

TABLA 2
Concentración de homocisteína, colesterol, triglicéridos, C-LDL, C-VLDL y HDL en los pacientes del grupo B (n=15) a los 0, 30, 60, 90 y 120 días de ingesta de las vitaminas B₆, B₁₂ y ácido fólico

Tiempo (días)	Homocisteína μmol/L X ± DS	Colesterol mg/dl X ± DS	Triglicéridos mg/dl X ± DS	C-LDL mg/dl X ± DS	C-VLDL mg/dl X ± DS	C-HDL mg/dl X ± DS
0	16,7 ± 1,0	223,7 ± 12,1	306,1 ± 57,2	143,2 ± 20,5	58,8 ± 9,9	21,6 ± 1,2
30	16,6 ± 0,9	199,7 ± 14,6	266,0 ± 45,4	129,7 ± 18,7	48,4 ± 9,5	21,7 ± 1,3
60	16,1 ± 0,8	192,5 ± 12,5	249,7 ± 41,5	120,8 ± 17,7	48,6 ± 8,0	23,2 ± 0,8
90	14,8 ± 0,6	182,2 ± 10,6	227,9 ± 35,3	112,2 ± 14,9	45,8 ± 7,3	24,3 ± 0,9
120	12,7 ± 0,8	174,4 ± 9,7	197,9 ± 24,5	109,6 ± 11,5	38,7 ± 5,0	26,2 ± 1,0

Las cifras muestran promedios (X) ±DS= desviación estándar.
p<0,005 para la diferencia entre 0 a 120 días.

Se pudo observar, al inicio del periodo experimental, que la prevalencia de los niveles de colesterol por encima de 220 mg/dl fue de un 80% para el grupo A y de 53,3% para el grupo B; transcurridos los 120 días, la prevalencia del colesterol fue del 26,7% para el grupo A y del 0% para el grupo B respectivamente (Tabla 3). La Figura 1 muestra el efecto de la disminución de la concentración plasmática de homocisteína en los niveles de colesterol, se observa que la disminución de los niveles de homocisteína en presencia del hipolipemiente (grupo B) ejerce un mayor efecto en los niveles de colesterol durante los primeros 30 días, a diferencia de los pacientes del grupo A, donde no se observaron cambios significativos durante el mismo periodo de tiempo. Sin embargo, tomando en cuenta el efecto durante el periodo experimental, por cada μmol/L de homocisteína que se reduce por acción de las vitaminas, la concentración de colesterol disminuye 8,5 mg/dl en el grupo A y 12,3 mg/dl en el grupo B, con una correlación de r=0,991 y r= 0,669 para el grupo A

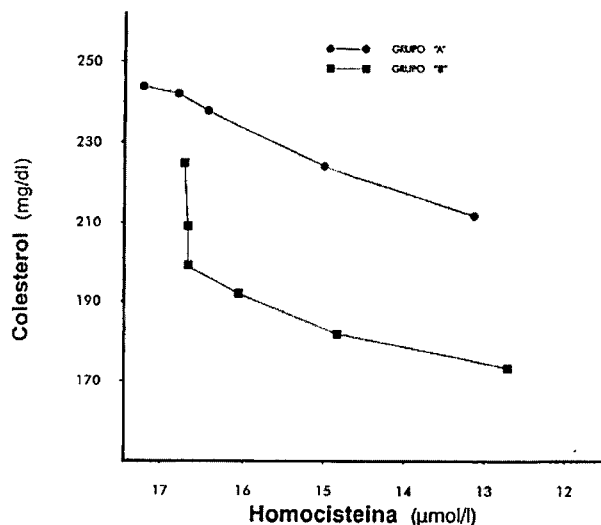
y B respectivamente, con p<0,005 para ambos grupos. Se observa que el efecto de la disminución de la homocisteína sobre el colesterol es mayor que el de la Lovastatina, posiblemente debido a la baja concentración del hipolipemiente utilizado.

TABLA 3
Prevalencia de los niveles de colesterol al inicio y a los 120 días de ingesta de las vitaminas B₆, B₁₂ y ácido fólico

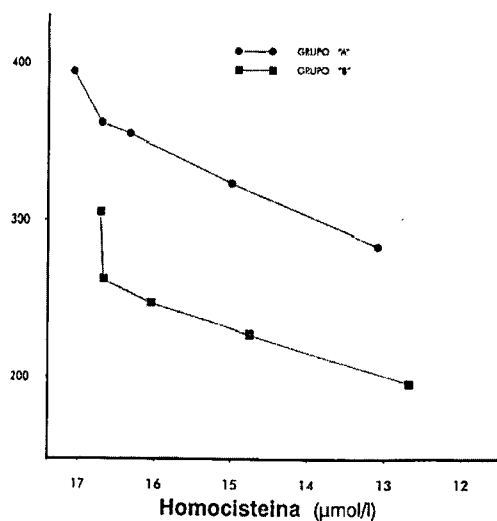
Colesterol total	Basal		120 días	
	Grupo (A) n = 15 (%)	Grupo (B) n = 15 (%)	Grupo (A) n = 15 (%)	Grupo (B) n = 15 (%)
< 220 mg/dL	3 (20,0)	7 (46,7)	11 (73,3)	15 (100)
> 220 mg/dL	12 (80,0)	8 (53,3)	4 (26,7)	0
Total	15 (100)	15 (100)	15 (100)	15 (100)

FIGURA 1

Efecto de la disminución de la concentración plasmática de homocisteína en la concentración de colesterol en los grupos A y B a los 0, 30, 60, 90 y 120 días posterior a la ingesta de las vitaminas B₆, B₁₂ y ácido fólico



r=0,991 y r= 0,669 para el grupo A y B respectivamente
p<0,005 para ambos grupos



r=0,969 y r= 0,899 para el grupo A y B respectivamente
p<0,05 en ambos grupos.

icéridos fue de 57,2 mg/dl para el grupo A y 59,4 mg/dl para el grupo B (antes y después del tratamiento vitamínico ± 59,4 mg/dl y 57,2 mg/dl para los grupos A y B respectivamente). La concentración de C-LDL fue de 150,8 ± 21,3 mg/dl en el grupo A y 143,2 ± 20,5 mg/dl en el grupo B al inicio del estudio y a los 120 días de tratamiento con las vitaminas B₆, B₁₂ y ácido fólico.

inicio y a los 120 días de tratamiento con las vitaminas B₆, B₁₂ y ácido fólico.

120 días	
Grupo (A)	Grupo (B)
n (%)	n (%)

< 165 mg/dl	0	0	0	2 (13,3)
> 165 mg/dl	15 (100)	15 (100)	15 (100)	13 (86,7)
Total	15 (100)	15 (100)	15 (100)	15 (100)

La correlación entre los niveles de homocisteína y la concentración de triglicéridos se presenta en la Figura 2; se observa un comportamiento similar en ambos grupos; por cada

µmol/L de homocisteína que disminuye, la concentración de triglicéridos se reduce a 25,4 mg/dl en el grupo A y 27,0 mg/dl en el grupo B. La Lovastatina ejerció poco efecto sobre la concentración de los triglicéridos, con r=0,969 y r=0,899 para el grupo A y B respectivamente, y p<0,05 en ambos grupos.

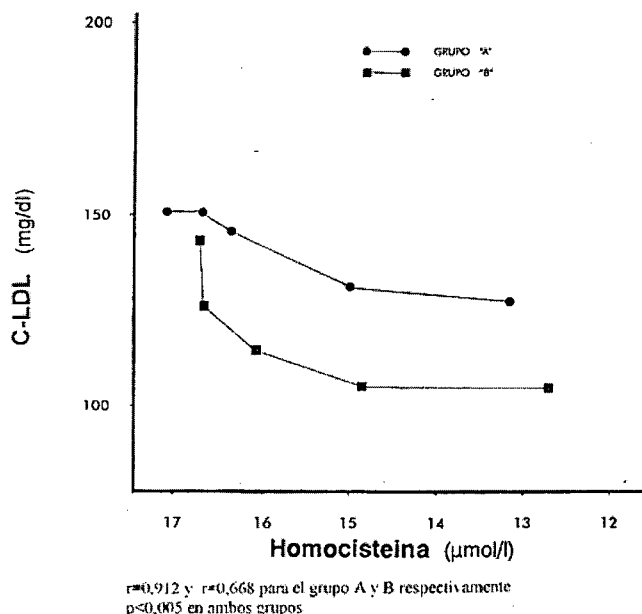
FIGURA 2

Efecto de la disminución de la concentración plasmática de homocisteína en la concentración de triglicéridos en los grupos A y B a los 0, 30, 60, 90 y 120 días posterior a la ingesta de las vitaminas B₆, B₁₂ y ácido fólico

La concentración de colesterol de las C-LDL del grupo A disminuyó de un promedio de 150,8 ± 21,3 a 130,8 ± 28,2 mg/dl y en el grupo B de 143,2 ± 20,5 mg/dl, a 109,6 ± 11,5 mg/dl, al finalizar el periodo experimental (Tablas 1 y 2). Se observó una marcada reducción en el grupo B, con respecto al grupo A como consecuencia del efecto del hipolipemiente. En el grupo A no se observaron cambios significativos durante los primeros 30 días (p=0,753) y poco significativos hasta los 60 días (p=0,02), posteriormente, la disminución de la concentración de C-LDL fue más significativa (p<0,001), obteniéndose un promedio de 130,8 ± 28,2 mg/dl al finalizar los 120 días. El efecto de la Lovastatina en el grupo B fue evidente desde el inicio hasta los 90 días, no siendo así entre los 90 y 120 días, cuyo cambio no fue significativo (p=0,217) (Figura 3). Se observó correlación entre los niveles de homocisteína y la concentración de C-LDL, con un r=0,912 para el grupo A y r=0,668 para el grupo B, p<0,005 para ambos grupos. La disminución de un µmol/L de homocisteína incide en la reducción de 4,8 mg/dl en las C-LDL en ausencia de Lovastatina, mientras que en presencia del hipolipemiente el efecto fue de 8,4 mg/dl.

FIGURA 3

Efecto de la disminución de la concentración plasmática de homocisteína en la concentración de C-LDL en los grupos A y B a los 0, 30, 60, 90 y 120 días posterior a la ingesta de las vitaminas B₆, B₁₂ y ácido fólico



Los niveles de C-VLDL basal para los grupos A y B fueron de $70,2 \pm 9,1$ mg/dl y $55,8 \pm 9,9$ mg/dl respectivamente. Al finalizar los 120 días, la C-VLDL del grupo A fue de $55,3 \pm 8,9$ mg/dl y $38,7 \pm 5,0$ mg/dl para el grupo B (Tablas 1 y 2). En el grupo A, la variación no fue significativa $p=0,286$ durante los primeros 60 días, mientras que en el grupo B, la disminución fue proporcional en los primeros 30 días; no así, durante los 30 días siguientes $p=0,923$; observando una disminución hasta finalizar los 120 días (Figura 4). El efecto de la concentración de homocisteína sobre los niveles de C-VLDL fue lineal y proporcional en ambos grupos, lo que podemos inferir que el metabolismo de las C-VLDL no estuvo muy influenciado por la Lovastatina; ya que se observó una disminución de 3,6 mg/dl para el grupo A y 5,0 mg/dl para el grupo B por cada $\mu\text{mol/L}$ de homocisteína que disminuye, con una correlación de $r=0,975$ y $p<0,005$ para el grupo A y de $r=0,721$ con una $p<0,05$ para el grupo B.

El valor de C-HDL basal para el grupo A fue de $23,1 \pm 3,0$ mg/dl y $21,6 \pm 1,2$ mg/dl para el grupo B alcanzando a los 120 días valores de $27,1 \pm 3,2$ mg/dl y $26,2 \pm 1,0$ mg/dl para

los grupos A y B respectivamente. Los cambios de concentración durante el periodo experimental se muestran en la Tabla 1 y 2. No hubo variación significativa en los promedios de las concentraciones de C-HDL en los primeros 30 días en ambos grupos; posteriormente, el incremento de las C-HDL fue significativo ($p<0,05$). El efecto de la disminución de la homocisteína sobre la concentración de C-HDL fue lineal e inversamente proporcional para ambos grupos (Figura 5), con un coeficiente de correlación de $r=0,963$ y $r=0,978$ para los grupos A y B respectivamente y $p<0,05$ en ambos grupos. Por cada $\mu\text{mol/L}$ de homocisteína que disminuye, se incrementa la C-HDL en 1,0 mg/dl.

En cuanto a la relación colesterol total / C-HDL, considerado de alto riesgo cuando es >7 ; el grupo A presentó un riesgo coronario basal de $10,5 \pm 1,2$ y el grupo B de $10,4 \pm 0,8$ disminuyendo progresivamente hasta alcanzar un valor de $7,9 \pm 0,9$ para el grupo A y $6,7 \pm 0,5$ para el grupo B al finalizar los 120 días del suplemento vitamínico.

FIGURA 4

Efecto de la disminución de la concentración plasmática de homocisteína en la concentración de C-VLDL en los grupos A y B a los 0, 30, 60, 90 y 120 días posterior a la ingesta de las vitaminas B₆, B₁₂ y ácido fólico

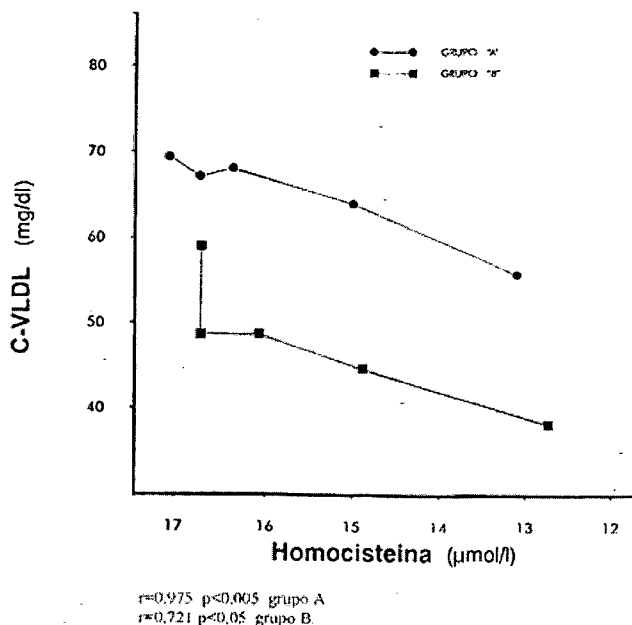
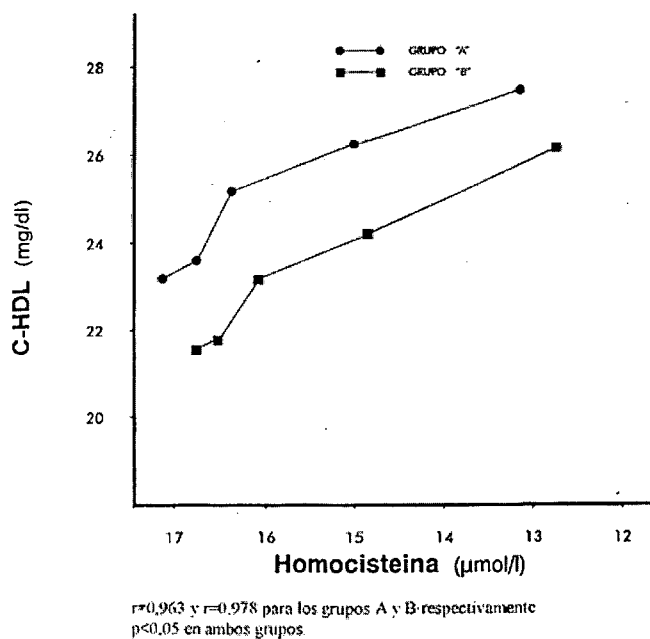


FIGURA 5

Efecto de la disminución de la concentración plasmática de homocisteína en la concentración de C-HDL en los grupos A y B a los 0, 30, 60, 90 y 120 días posterior a la ingesta de las vitaminas B₆, B₁₂ y ácido fólico



DISCUSION

Resulta de vital importancia disminuir los niveles de homocisteína circulante en plasma, ya que existe una relación directa entre los altos niveles de homocisteína y los lípidos con la enfermedad arterial coronaria (23). Con las dosis de las vitaminas empleadas, la homocisteína en los pacientes estudiados disminuyó más de un 23% en ambos grupos durante el periodo de 120 días; resultados que concuerdan con estudios previos Morón de Salim y Garcés P (18), quienes utilizaron el doble de la concentración vitamínica, y con los observados por Franklin y col (24) y Meta-análisis (25), que utilizaron las vitaminas B₆, B₁₂ y ácido fólico para reducir los niveles de homocisteína plasmática en pacientes con enfermedades vasculares; mientras que Lobo y col (26) observaron una reducción del 30%, aunque Julios y col (27) reportaron una disminución de los niveles de homocisteína del 33% en pacientes hipercolesterolemicos. En el grupo B no se observó variación en la concentración de homocisteína en presencia de Lovastatina, lo que difiere de lo observado por Logerril y col (19) quienes sugirieron que algunos hipolipemiantes incrementan los niveles de este aminoácido.

Los elevados niveles de colesterol basal observados en el grupo A, pudieran deberse a que la homocisteína estimula la

producción y secreción de colesterol en las células hepáticas (11), mientras que en el grupo B, la concentración de colesterol fue inferior debido al tratamiento previo con Lovastatina. Por otra parte el efecto de la disminución tardía del colesterol observado en el grupo A, pudiera deberse a la activación de la enzima cistationina sintetasa por el fosfato de piridoxal para formar cistationina que posteriormente se transforma en taurina, compuesto que activa la enzima 7-alfahidroxilasa hepática e incrementa el catabolismo del colesterol, vía ácidos biliares (28-29), observando una reducción del colesterol del 12% para el grupo A y del 22% para el grupo B por el posible efecto sinérgico de las vitaminas y la Lovastatina.

El incremento basal de triglicéridos plasmáticos observado en ambos grupos, se traduce en un aumento de las VLDL, lo que concuerda con lo observado por De La Hoya y col (1) en pacientes con hipertrigliceridemias endógenas, que incide negativamente en la síntesis de HDL (30). Se observó un incremento de C-HDL en 28,6% para el grupo A y 35,9% para el grupo B; la variación de un 7,3% pudiera deberse al efecto de la Lovastatina.

Podemos inferir que el uso de las vitaminas B₁₂, B₆ y ácido fólico no sólo disminuyen los niveles de homocisteína plasmática, sino que también ofrece un equilibrio entre los procesos de síntesis y degradación de las moléculas para la reproducción celular. Este equilibrio permite un uso controlado del colesterol para la función específica en las membranas celulares y una utilización del colesterol remanente en la vía de la degradación biliar, lo que puede permitir conjuntamente con la Lovastatina la reducción del riesgo coronario, con un aumento de las HDL y una disminución de las LDL. En consecuencia, el colesterol total plasmático disminuye; mejorando la calidad de vida de los pacientes, que pudiera deberse al incremento del flujo sanguíneo (31).

Se puede concluir que la variabilidad del perfil lipídico es consecuencia del efecto de la concentración de homocisteína en plasma, el cual puede ser controlado con dosis vitamínicas mayores a los requerimientos en individuos normales. Por otra parte, la disminución de los niveles de colesterol plasmático por combinación de las vitaminas y la Lovastatina ejercerá un efecto preventivo más efectivo en reducir los niveles de LDL, para prevenir la formación de los procesos proliferativos de la intima arterial que con frecuencia culminan en cardiopatía isquémica.

REFERENCIAS

1. De La Hoya M, Mata P, Alvarez-Sala L, Rubio M, Zulueta P, Mariño M y Castellon M. Alteraciones en la composición lipídica de las lipoproteínas en la hiperlipemia Drugs of Today 1988; 24:99-111.

2. Zylberstein DE, Bengtsson C, Bjorkelund C, Landaas S, Sundh V, Thelle D and Lissner L. Serum homocysteine in relation to mortality and morbidity from coronary heart disease: a 24-year follow-up of the population study of women in Gothenburg. *Circulation*. Feb 10, 2004;109(5):601-606.
3. Hankey GJ and Eikelboom J. Homocysteine and vascular disease. *Lancet* 1999;354:407-413.
4. Jakubowski H. Homocysteine thiolactone: Metabolic origin and protein homocysteinylactone in humans. *J Nutr*. 2000;130:3775-3815.
5. Nonaka H, Tsujino T, Watari Y, Emoto N and Yokoyama M. Taurine prevents the decrease in expression and secretion and secretion of extracellular superoxide dismutase induce by homocysteine. *Circulation* 2001;104:1165-1170.
6. Wilcken D and Wilcken B. The pathogenesis of coronary artery disease. A possible role for methionine metabolism. *J Clin Invest*. 1976;57:1079-1082.
7. McKully. Homocysteine and vascular disease. *Nat Med* 1996;2:386-389.
8. Willinck W, Ludwig M, Lennrz M, Holler T and Stumpe KO. High-normal serum homocysteine concentration are associated with an increased risk of early atherosclerotic carotid artery wall lesions in healthy subjects. *J Hypertens*. 2000;18(4): 425-430.
9. Vollset SE, Refsum H, Tverdal A, Nygard O, Nordrehaug JE, Tell GS and Ueland PM. Plasma total homocysteine and cardiovascular and noncardiovascular mortality: the Hordaland Homocysteine Study. *Am J Clin Nutr*. 2001;74(1):130-136.
10. Retterstol L, Paus B, Bohn M, Bakken A, Erikssen J, Malinow MR and Berg K. Plasma total homocysteine levels and prognosis in patients with previous premature myocardial infarction: a 10-year follow-up study. *J Intern Med*. 2003;253(3):284-292.
11. Karmin O, Lynn E, Chung YH, Soiw YL, Man RY and Choy PC. Homocysteine stimulates the production and secretion of cholesterol in hepatic cells. *Bioch Biophys. Acta* 1998;1393:317-324.
12. Wang X. A theory for the mechanism of homocysteine-induced vascular pathogenesis. *Med. Hypotheses* 1999;53(5):386-394.
13. Stanger O and Weger M. Interactions of homocysteine, nitric oxide, folate and radicals in the progressively damaged endothelium. *Clin Chem Lab Med*. 2003;41(11):1444-454.
14. Dardik D, Varon D, Tamarin I, Ziivelin A, Salomón O, Shenkman B and Sabino N. Homocysteine and oxidized low density lipoprotein enhance platelet adhesion to endothelial cells under flow conditions: Distinct mechanisms of thrombogenic modulations. *Thromb Haemost* 2000;83:338-344.
15. Becker A, Kostense PJ, Bos G, Heine RJ, Dekker JM, Nijpels G, Bouter LM and Stehouwer CD. Hyperhomocysteinemia is associated with coronary events in type 2 diabetes. *J Intern Med*. 2003;253(3):293-300.
16. Soinio M, Marniemi J, Laakso M, Lehto S. and Ronnema T. Elevated plasma homocysteine level is an independent predictor of coronary heart disease events in patients with type 2 diabetes mellitus. *Ann Intern Med*. 2004;140(2):94-100.
17. Willems FF, Aengevaeren WR, Boers GH, Blom HJ and Verheugt FW. Coronary endothelial function in hyperhomocysteinemia: improvement after treatment with folic acid and cobalamin in patients with coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol*. 2002;40(4):766-772.
18. Morón de Salim AR y Garcés Pasamontes A. (2005) Efecto de la suplementación con las vitaminas B₁₂, B₆ y ácido fólico en los niveles de homocisteína y lípidos plasmáticos en pacientes con hiperlipoproteinemia secundaria tipo IV. *Arch Latinoamer Nutr*. 2005;55(1):28-33.
19. Lorigeril M, Salen P, Paillard F, Lacan P, Richard G. Lipid-lowering drugs and homocysteine. *The Lancet* 1999;353(16):209-210.
20. McKenny JM. Lovastatina: Anew cholesterol-lowering agent. *Clin Pharm*. 1998a;7:21-36.
21. Scheneede J, Refsum H, Ueland P. Biological environmental determinants of plasma homocysteine. *Seminars in thrombosis and hemostasis* 2000;26:263-280.
22. Frantzen F, Faaren AL, Alfheim I, Nordhei AK. Enzyme conversion immunoassay for determining total homocysteine in plasma or serum. *Clin Chem* 1998;44:311-316.
23. Refsum H, Ueland P, Nygard O, Vollset S. Homocysteine and cardiovascular disease. *Ann Rev Med*. 1998;49:31-62.
24. Franklin H and Epstein M. Homocysteine and Atherothrombosis. *The New England. J Med*. 1998;338:1042-1050.
25. Meta-analysis. Homocysteine and risk of ischemic heart disease and stroke: a meta-analysis. *JAMA* 2000;288(16):2015-2022.
26. Lobo A, Naso A, Arheart K, Kruger WD, Abou-ghazala T, Alsous F, Nahlawi M, Gupta A, Moustapha A, Van Lente F, Jacobsen DW and Robinson K. Reduction of homocysteine levels in coronary artery disease by low-dose folic acid combined with vitamins B₆ and B₁₂. *Am J Cardiol*. 1999;83(6):821-825.
27. Julius U, Pietzsch J, Gromeier S, Schorr H and Herrmann W. Homocysteine levels in patients treated with lipid apheresis: effect of a vitamin therapy. *Eup J Clin Invest* 2001;31(8):667-671.
29. Murakami S, Kondo-Ohta Y and Tomisawa K. Improvement in cholesterol metabolism mice given chronic treatment of Taurine and fed a high-fat diet. *Life Sci* 1999;64:83-91.
29. Yokogoshi H, Mochizuki H, Manami K, Hida Y, Miyachi F and Oda H. Dietary Taurine enhances cholesterol degradation and reduces serum and liver cholesterol concentration in rats fed a high-cholesterol diet. *J Nutr* 1999;129:1705-1712.
30. Mathley RN. The cellular and molecular biology of plasma lipoproteins; altered by dietary fat and cholesterol. *Med. Clin. Of North America* 1982;68:212-218.
31. Izzo M. Homocysteine and coronary artery disease. *American Heart Association Meeting. Anaheim, Calif. Nov. 15. 1995.*

Recibido: 24-08-2005

Aceptado: 29-03-2006

Efecto de la diarrea sobre la utilización de nutrientes en ratas con desnutrición proteico-calórica o proteica

Marlén Gutiérrez, Diamela Carías, Anna María Cioccia y Patricio Hevia

Laboratorio de Nutrición. Universidad Simón Bolívar. Caracas, Venezuela

RESUMEN. La diarrea magnifica los efectos de la desnutrición. En consecuencia, aquí se estudió el efecto de la diarrea sobre dos tipos de desnutrición (proteica y proteico-calórica). El experimento incluyó 42 ratas jóvenes de la cepa Sprague Dawley que se distribuyeron en tres grupos (14 ratas/grupo). Durante los primeros 16 días del experimento, el primer grupo recibió una dieta control ad-libitum, el segundo recibió la misma dieta pero su consumo se redujo en un 50% y el tercer grupo recibió una dieta deficiente en proteína. Al final de este período había ratas bien nutridas (controles) y con desnutrición proteica y calórico-proteica. Luego, a la mitad de estas ratas en cada grupo, se les produjo diarrea con lactosa y todas las ratas continuaron con su dieta y el régimen de alimentación preasignado durante una semana. Así, durante este período había ratas controles así como con deficiencia proteica o calórico-proteica que tenían diarrea y grupos idénticos que no tenían diarrea. Los resultados mostraron que la diarrea causó una disminución del consumo y del crecimiento en las ratas del grupo control y deficiente en proteína. Sin embargo, el grupo con deficiencia calórico-proteica no redujo su consumo ni disminuyó su crecimiento en respuesta a la diarrea. La consecuencia de esto fue que la diarrea produjo desnutrición en el grupo control y aumentó la desnutrición en el grupo deficiente en proteína, pero no tuvo un efecto adicional en el grupo con deficiencia calórico-proteica. Además, la reducción en la absorción aparente del nitrógeno y de la grasa asociada con la diarrea, fue mayor en las ratas deficientes en proteína. Este grupo también presentó las actividades más bajas de disacaridasas intestinales. Esto resultados muestran que la diarrea tiene un efecto negativo mayor en ratas con deficiencia proteica que con deficiencia calórico-proteica. **Palabras clave:** Diarrea, desnutrición, ratas, macronutrientes, intestino, disacaridasas.

SUMMARY. Effect of diarrhea on nutrient utilization in protein deficient or protein-calorie deficient rats. Diarrhea increases the effects of malnutrition. Accordingly, the effect of diarrhea on two types of malnutrition (protein deficiency and protein-calorie deficiency) was studied. The experiment included 42 young Sprague Dawley rats. The rats were distributed into three groups with 14 rats per group. During the first 16 of the experiment, the first group was fed a control diet ad libitum, the second received the same diet but with food intake reduced in 50% whereas the third group was offered a protein deficient diet. Thus, at the end of this period there were well-fed rats (control), as well as protein and protein-calorie malnourished rats. Then one half of the rats in each group were given lactose to produce diarrhea and all rats continued with their previously assigned diet and feeding regime during one more week. Therefore, during this period there were control rats, protein deficient rats and protein-calorie deficient rats with and without diarrhea. The results showed that diarrhea caused a substantial reduction in food intake and growth in the well-fed rats and also in the group fed the protein deficient diet. However, the protein-calorie deficient group did not reduce its intake nor its growth rate. As a result, diarrhea caused malnutrition in the control group and increased malnutrition in the protein deficient but it did not have an additional effect in the protein-calorie deficient rats. The apparent absorption of lipids and nitrogen measured in these rats showed that the absorption reduction caused by diarrhea was more pronounced in the protein deficient group. This group also had the lowest activities of intestinal disaccharidases. These results showed that diarrhea had a more detrimental effect in protein deficient than in protein-calorie deficient rats.

Keywords: Diarrhea, malnutrition, rats, macronutrient, disaccharidases.

INTRODUCCION

La diarrea infantil, es particularmente frecuente en los países en desarrollo y se estima que aproximadamente la mitad de los casos, están asociados a desnutrición (1), reportándose que los niños desnutridos tienen mayores tasas de mortalidad por diarrea y que la desnutrición determina la mortalidad

infantil por su interacción con las enfermedades infecciosas (2). Se ha estimado que el 24% de las muertes ocurridas en el mundo son atribuidas a enfermedades diarreicas (3) y que del total de niños que mueren por diarrea, el 60,7% de los casos están relacionados con desnutrición (4).

En Venezuela, la diarrea constituye la segunda causa de mortalidad en niños de 1-4 años y las deficiencias nutricionales ocupan el cuarto lugar entre las diez primeras causas de mortalidad en ese mismo grupo etario (5).

Existe una estrecha relación entre diarrea y desnutrición. Así la diarrea, puede comprometer el estado nutricional del paciente en una magnitud que depende del estado nutricional

Financiado por el Grupo de Nutrición y Bioquímica del Decanato de Investigación y Desarrollo y por el Decanato de Estudios de Postgrado de la Universidad Simón Bolívar.

previo, de los requerimientos nutricionales, así como también de la severidad y duración de la diarrea. Es por esta razón, que la diarrea puede ser mas grave en niños menores de dos años con algún grado de desnutrición (6).

El retraso en el crecimiento que acompaña a la diarrea, ha sido anteriormente atribuido a la escasa ingesta de alimentos y en menor grado a la malabsorción de nutrientes producto de una mucosa intestinal dañada (7). Tras 15 años de estudios en una población de Gambia, se demostró que la desnutrición persiste a pesar de la reducción en el número de casos de diarrea y de la duración de la misma, otorgándole mayor importancia a la ingestión y utilización de nutrientes que a las pérdidas fecales en el retraso del crecimiento (8). Este hecho ha sido ampliamente demostrado en los trabajos realizados en el Laboratorio de Nutrición de la Universidad Simón Bolívar tanto en niños (6) como en ratas (6,9-12) en los cuales, un mayor consumo durante la diarrea se tradujo en una mejor absorción y retención de nutrientes. Adicionalmente, se ha encontrado que los efectos de la diarrea sobre la absorción de macronutrientes en niños son muy similares a los obtenidos en ratas (6,13).

Un hallazgo importante de un estudio realizado en ratas nutridas y con desnutrición proteico-calórica con diarrea y sin diarrea (11), fue que la diarrea produjo en los animales nutridos una disminución del consumo y del crecimiento que no se observó en los animales desnutridos. Estos resultados contrastan con datos de la literatura, según los cuales, las ratas desnutridas con diarrea, debieron estar más afectadas debido a las posibles alteraciones morfológicas de la mucosa intestinal asociadas con la desnutrición que reducen la capacidad absorptiva (13). Es posible que el tipo de desnutrición influya de algún modo sobre la respuesta del organismo ante la diarrea. De acuerdo con esto, el presente estudio tuvo como objetivo estudiar en dos tipos de desnutrición: calórico-proteica y proteica, el efecto de la diarrea sobre la absorción aparente de los macronutrientes dietarios, el peso del intestino delgado y la actividad de la lactasa.

MATERIALES Y METODOS

Se utilizaron 42 ratas de la cepa "Sprague Dawley", con un peso promedio de 80 g. El período de experimentación constó de dos etapas: la primera de desnutrición y la segunda de diarrea, con 16 y 8 días de duración, respectivamente. Etapa de desnutrición: después de tres días de acondicionamiento con una dieta control que cubría todos los requerimientos de la rata (Tabla 1) (14) los animales fueron distribuidos al azar en tres grupos de 14 ratas cada uno. El primer grupo consumió la dieta control "ad libitum" (grupo nutrido), el segundo grupo consumió la dieta control restringida en un 50% con respecto al consumo del grupo nutrido (grupo con desnutrición proteico-calórica), mientras que el tercer grupo se ali-

mentó con una dieta que contenía 5% de proteína (grupo con desnutrición proteica). Etapa de diarrea: una vez finalizada la etapa de desnutrición, cada grupo fue subdividido en dos grupos de siete ratas, uno continuó alimentándose en la misma forma de la etapa anterior y al otro se le produjo diarrea incluyendo en su dieta un 45% de lactosa a expensas del almidón (Tabla 1). Así, esta etapa contó con 6 grupos experimentales: 2 grupos nutridos, uno sin diarrea y otro con diarrea; 2 grupos con desnutrición proteico-calórica, uno sin diarrea y otro con diarrea y 2 grupos con desnutrición proteica, uno sin diarrea y otro con diarrea. Las recolecciones de heces y orina se realizaron los días 3, 4, 5 y 6 después de iniciada la diarrea para determinar la absorción y retención aparente de nitrógeno, grasa, carbohidratos y energía. Al octavo día las ratas fueron sacrificadas por decapitación bajo anestesia con éter. Se disectó el intestino delgado y una vez lavado con solución fisiológica, se pesó y se recolectó la mucosa para posteriormente determinar actividad enzimática de la lactasa y la sacarasa por el método de Dahlqvist (15).

TABLA 1
Composición porcentual de las dietas utilizadas en el experimento

Ingredientes	Dieta control	Dieta control + Lactosa	Dieta hipoproteica	
			hipoproteica	hipoproteica ctosa
%				
Proteína de soya	16,67	16,67	5,55	5,55
Aceite de maíz	5,00	5,00	5,00	5,00
Minerales AIN-93	3,50	3,50	3,50	3,50
Vitaminas AIN-76	1,00	1,00	1,00	1,00
Bitartrato de colina	0,20	0,20	0,20	0,20
Metionina	0,30	0,30	0,30	0,30
Almidón de maíz	73,33	28,33	84,45	39,45
Lactosa	0,00	45,00	0,00	45,00

La dieta control está basada en los requerimientos nutricionales para la rata, reportados por el American Institute of Nutrition, 1997 (14).

Se determinó el nitrógeno en dietas, heces y orina utilizando un método colorimétrico (16). La grasa total se determinó en dietas y heces por el método de Blight y Dyer modificado (17). La energía bruta en dietas, orina y heces se determinó utilizando un calorímetro adiabático Parr-124. Los carbohidratos en dieta y heces fueron estimados por diferencia como se indica a continuación: a la energía bruta obtenida en dieta y heces se le restó la energía de las proteínas (5,56 Kcal/g) y las grasas (9,34 Kcal/g) determinadas previamente tanto en dietas como en heces. El resultado se dividió por el contenido calórico de los carbohidratos (4,15 Kcal/g) para así obtener la cantidad de carbohidratos en las dietas y en las heces.

Absorción y retención aparente. Se calcularon aplicando las siguientes fórmulas

$$\text{Absorción aparente (\%)} = \frac{\text{Consumo} - \text{Pérdida (heces)} \times 100}{\text{Consumo}}$$

$$\text{Retención aparente (\%)} = \frac{\text{Consumo} - \text{Pérdida (heces + orina)} \times 100}{\text{Consumo}}$$

Análisis estadístico

Se aplicó para cada variable, un análisis de varianza de dos vías utilizando un nivel de significancia de 5% y las diferencias entre las medias se determinaron mediante la prueba de los rangos múltiples de Duncan con el mismo nivel de significancia. Para algunas variables se calculó el coeficiente de correlación de Pearson y regresión lineal, utilizando un nivel de significancia del 5%.

RESULTADOS Y DISCUSION

Etapa de desnutrición

La Figura 1 muestra que de acuerdo con lo establecido por el diseño experimental, el consumo del grupo con desnutrición proteico-calórica fue la mitad del grupo nutrido. En cuanto al grupo alimentado con 5% de proteína, se observa una reducción en el consumo de alimento de aproximadamente un 30% con respecto al control. Este comportamiento ha sido previamente reportado y atribuido a una respuesta habitual de los animales que consumen dietas deficientes (18). De igual manera, se ha observado en niños que la calidad de la dieta ofertada así como la deficiencia de nutrientes son determinantes en el consumo (19).

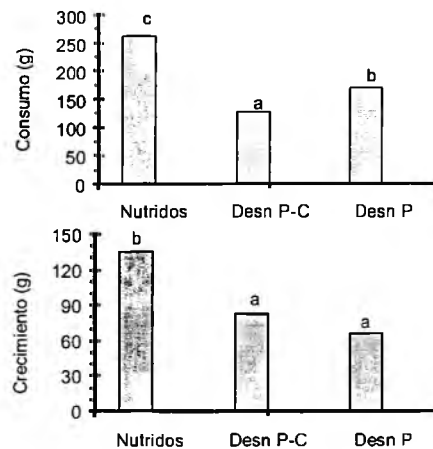
También se observa en la Figura 1, que el grupo con desnutrición proteica a pesar de haber consumido una mayor cantidad de alimento que el grupo con desnutrición proteico-calórica, tuvo una ganancia de peso menor. Esto se debió a que la dieta que recibieron estos animales, solo aportó la tercera parte del requerimiento proteico, esto se tradujo en un consumo proteico de 8,03 g en el grupo con dieta baja en proteína, mientras que para el grupo con desnutrición proteico-calórica el consumo de proteína fue de 19,08 g.

Etapa de diarrea

La Figura 2 muestra que la lactosa efectivamente produjo un aumento sustancial de la masa fecal y que este aumento fue similar en los tres grupos, indicando que la severidad de la diarrea fue la misma para el grupo nutrido y para los grupos desnutridos. En este sentido, se habría esperado una diarrea mas severa en los animales desnutridos ya que en éstos se ha reportado una mayor fragilidad de la mucosa intestinal y una menor actividad de las disacaridasas, lo que supondría una reducción de la capacidad absorbente (13,20).

FIGURA 1

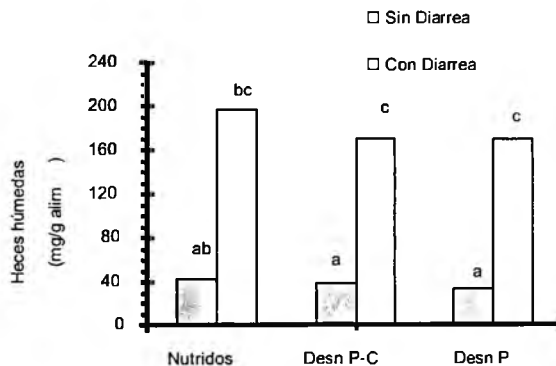
Etapa de desnutrición. Consumo y crecimiento en ratas nutridas, con desnutrición proteico-calórica (Desn P-C) y proteica (Desn Prot) en 16 días de experimentación



Las medias con letras distintas son diferentes estadísticamente según la prueba de los rangos múltiples de Duncan ($p < 0,05$).

FIGURA 2

Excreción fecal corregida por gramo de alimento consumido de ratas nutridas, con desnutrición proteico-calórica (Desn P-C) y proteica (Desn Prot) en 8 días de diarrea



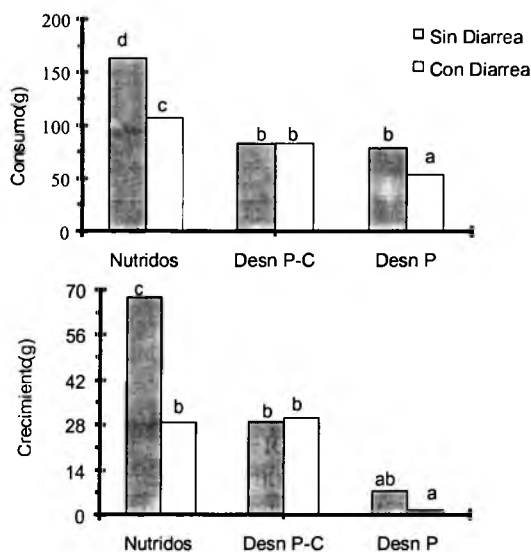
Las medias distintas son diferentes estadísticamente según la prueba de los rangos múltiples de Duncan después de un ANOVA de dos vías ($p < 0,05$).

En la Figura 3 se observa que la diarrea disminuyó el consumo de alimento en el grupo nutrido y con desnutrición proteica pero no en el grupo con desnutrición proteico-calórica. Esta reducción del consumo, condujo a una disminución del crecimiento que fue mucho más severa en el grupo con desnutrición proteica, debido al menor consumo de proteína dietaria que prácticamente detuvo el crecimiento. Dado que los animales con desnutrición proteico-calórica no redujeron

el consumo durante la diarrea, no se empeoró el estado nutricional, alcanzando el mismo crecimiento que el grupo desnutrido sin diarrea. Esto coincide con los resultados obtenidos por Arciniegas y col (11) en ratas con desnutrición proteico-calórica y diarrea.

FIGURA 3

Etapa de diarrea. Consumo y crecimiento de ratas nutridas, con desnutrición proteico-calórica (Desn P-C) y proteica (Desn Prot) durante 8 días de diarrea



Las medias con letras distintas son diferentes estadísticamente según la prueba de los rangos múltiples de Duncan después de un ANOVA de dos vías ($P < 0,05$).

Las ratas nutridas durante la diarrea, disminuyeron su consumo en un 35% con respecto al grupo control y obtuvieron una ganancia de peso estadísticamente similar a la del grupo con desnutrición proteico-calórica, es decir, que la diarrea en las ratas nutridas tuvo prácticamente el mismo efecto que la desnutrición sobre la ganancia de peso, reforzando el hecho de que el principal efecto que ejerce la diarrea sobre el crecimiento, se produce como consecuencia de la reducción del consumo de alimento.

La disminución en el consumo de alimento como efecto de la diarrea, con la consecuente pérdida de peso, ha sido observada en experimentos anteriores con ratas (6,11,12) y con niños (6). También Guerrant y col (21), reportaron en niños con diarrea aguda, una reducción voluntaria del consumo calórico de aproximadamente un 55%.

En un estudio con humanos, realizado en Gambia, se encontró que la disminución del consumo de alimento era tres veces más importante que la malabsorción como causa de la disminución de peso observada durante las infecciones intestinales (22). Por otra parte, se ha observado un mayor creci-

miento y recuperación cuando se mantiene la alimentación durante el episodio diarreico, demostrándose que los nutrientes son satisfactoriamente absorbidos durante la diarrea (7,23). Adicionalmente, se ha encontrado, que el contacto con el alimento favorece la función intestinal y estimula la renovación del epitelio (24,25). Considerando, por una parte, que el principal daño que produce la diarrea sobre el intestino es consecuencia de la reducción en la ingesta de alimento, y por otra, que los nutrientes son absorbidos adecuadamente aún durante la diarrea, es importante mantener la recomendación de no interrumpir la alimentación durante el episodio diarreico para no deteriorar el estado nutricional del individuo.

Macronutrientes

El efecto de la diarrea sobre la absorción de los macronutrientes se muestra en la Figura 4, donde se puede observar que de los nutrientes estudiados, la absorción de nitrógeno fue la más afectada por la diarrea, tal y como se ha demostrado en estudios anteriores realizados en niños (6,26) y en ratas (6,10,11). Cuando se relacionó la absorción aparente del nitrógeno de los diferentes grupos con la severidad de la diarrea (Figura 5), se encontraron rectas de regresión significativas en los tres casos. Sin embargo, se puede observar, que el mayor valor de la pendiente de la recta, se obtuvo para el grupo con desnutrición proteica ($m = -2,52$) indicando un efecto más severo de la diarrea sobre la absorción de nitrógeno en estas ratas en relación a los animales nutridos ($m = -0,98$) y con desnutrición proteico-calórica ($m = -1,69$). De acuerdo con Nuñez y col. (27), la desnutrición produce alteraciones morfológicas y funcionales en el tracto gastrointestinal que podrían afectar la capacidad absorbente. Es posible, que durante la desnutrición proteica se produzca un daño intestinal mayor que el producido durante la desnutrición proteico-calórica, lo cual afecta la absorción de nitrógeno (26). Existen datos que relacionan las dietas bajas en proteínas con un aumento de la peroxidación lipídica en el intestino, que sería en parte responsable de la disfunción intestinal observada (28). Por otra parte, la diarrea provocó una disminución en la retención de nitrógeno (no se muestran los resultados), que fue muy similar en los tres grupos de ratas estudiados. El hecho de que la diarrea no afectara con mayor severidad a los grupos desnutridos, sugiere una adaptación de estos animales, que los hace utilizar más eficientemente el nitrógeno absorbido cuando se presenta un episodio diarreico.

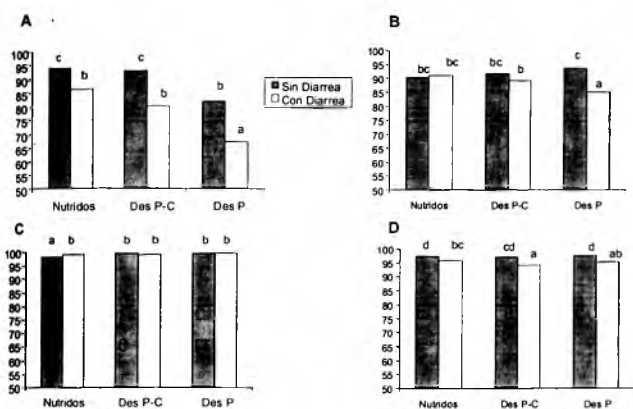
En la Figura 4 se observa que la diarrea también afectó negativamente la absorción de grasa pero en menor grado que el nitrógeno. La disminución más severa fue obtenida en el grupo con desnutrición proteica, que sin embargo, se mantuvo en un nivel aceptable (85%).

Estudios realizados con niños (6) y con animales de experimentación (10,12), han reportado una buena absorción de grasa durante la diarrea. Adicionalmente, se ha demostrado

que la absorción de grasas es la que menos se afecta con la severidad de la diarrea (6,10,29).

FIGURA 4

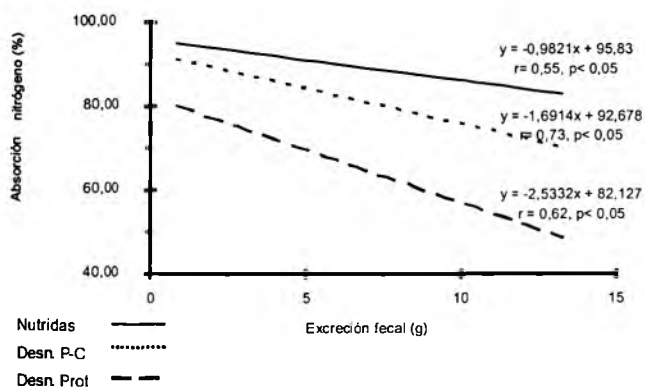
Absorción aparente (%) de nitrógeno (A), grasa (B), carbohidratos (C) y energía (D) en ratas nutridas, con desnutrición proteico-calórica (Desn P-C) y proteica (Desn P), con y sin diarrea durante cuatro días de recolección



Las letras distintas son diferentes estadísticamente según la prueba de los rangos múltiples de Duncan después de un ANOVA de dos vías (P<0,05).

FIGURA 5

Variación de la absorción aparente de nitrógeno en relación con la excreción fecal en ratas nutridas, con desnutrición proteico-calórica (Desn P-C) y proteica (Desn prot) en 8 días de diarrea



En lo que respecta a la absorción de los carbohidratos (Figura 4), se observa que no fue afectada negativamente ni por la diarrea ni por la desnutrición, obteniéndose en cada caso, elevados porcentajes de absorción. Estos resultados coinciden con la elevada absorción de carbohidratos durante la diarrea, reportada anteriormente tanto en niños (6) como en ratas

(6,11,30) y durante la desnutrición proteico-calórica (11) o proteica (30). Sin embargo, se ha demostrado, que la absorción de carbohidratos, al igual que todos los macronutrientes, va disminuyendo a medida que aumenta la severidad de la diarrea (6,11).

Los elevados porcentajes de absorción encontrados en los carbohidratos en los animales con diarrea, pueden ser el resultado de la fermentación de la lactosa a nivel del colon (30). La microflora del colon puede degradar dichos carbohidratos hasta ácidos grasos de cadena corta que son rápidamente absorbidos. De esta manera, se recupera una energía que de otro modo sería excretada por las heces. Los ácidos grasos producidos, además de ser fuente de energía, estimulan el crecimiento del epitelio colónico (31,32).

El proceso diarreico produjo una disminución de la absorción porcentual de energía que fue prácticamente de igual magnitud en los distintos grupos (Figura 4). Estudios anteriores han encontrado también un menor porcentaje de absorción de energía durante la diarrea (10,11).

A pesar del efecto negativo que tuvo la diarrea sobre la absorción de nutrientes, se pudo observar que ésta se mantiene en un nivel aceptable. Es posible que la mucosa intestinal lesionada a causa de la diarrea tenga una reserva funcional adecuada, que permita una buena absorción de nutrientes y que puede depender del grado de intensidad de la diarrea o del agente agresor. Así, en un estudio realizado en niños con desnutrición proteico-calórica grave y diarrea leve, la absorción de calorías y nutrientes fue satisfactoria (30). No obstante, en otro estudio, una diarrea mas intensa ocasionó en niños una absorción muy pobre (22).

También se encontró que la diarrea provocó una disminución en la retención de energía en los tres grupos estudiados que fue menos severa en el grupo con desnutrición proteica (datos no presentados). Así, en el grupo nutrido la diarrea redujo la retención de energía en un 5,55%; en el grupo con desnutrición proteico-calórica la reducción fue de 7,37% y en la desnutrición proteica un 3,5%. El menor efecto de la diarrea sobre la retención de energía en el grupo con desnutrición proteica, se explica por la reducción compensatoria de la excreción urinaria de nitrógeno observada en estos animales, propia de las dietas bajas en proteínas (26).

Ahora bien, cuando se relacionó el consumo de cada nutriente con la absorción y retención, se obtuvieron valores de correlación significativos (p<0,05) y elevados (entre 0,846 y 0,999), indicando que mientras mayor fue el consumo, mayor fue la absorción y la retención de nutrientes a pesar de la diarrea. Esto se cumplió aún en el caso de la absorción de nitrógeno (r=0,955).

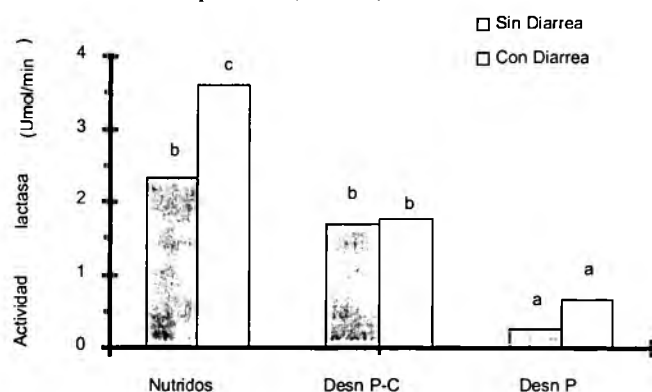
Actividad enzimática

En la Figura 6 se observa que la actividad total de la lactasa disminuyó en ambos tipos de desnutrición en comparación

con las ratas nutridas, siendo significativamente menor en el caso de la desnutrición proteica. En este sentido, se ha reportado, que las alteraciones en la absorción de carbohidratos son más frecuentes y severas en los niños con desnutrición, lo que se ha relacionado con un mayor daño en la mucosa intestinal y por lo tanto con una menor actividad enzimática de las disacaridasas (33,34). A pesar de que estudios en humanos han demostrado que las alteraciones histológicas en la mucosa intestinal afectan las disacaridasas (35), Römer y col. (36) reportaron en niños desnutridos, una disminución de la actividad de la lactasa y otras disacaridasas a pesar de no encontrar modificaciones en la morfología de la mucosa intestinal, concluyendo que los diferentes niveles de actividad enzimática están más relacionados con el estado nutricional que con las alteraciones morfológicas.

FIGURA 6

Actividad total de la lactasa en ratas nutridas, con desnutrición proteico-calórica (Desn P-C) y con desnutrición proteica (Desn P), en 8 días de diarrea



Las letras distintas son diferentes estadísticamente según la prueba de los rangos múltiples de Duncan después de un ANOVA de dos vías ($p < 0,05$).

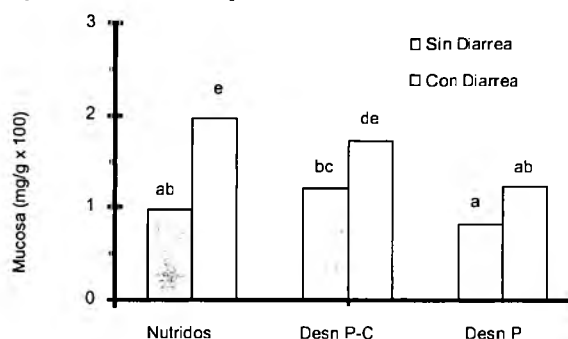
En el caso de la desnutrición proteica, el efecto sobre la actividad de la lactasa, fue más severo en comparación con la desnutrición proteico-calórica, quizás por la escasa disponibilidad dietaria de aminoácidos para llevar a cabo la síntesis enzimática.

Por otra parte se observa, que la diarrea ocasionó un aumento de la actividad enzimática, apreciándose un efecto significativo en el grupo de animales bien nutridos. De acuerdo con esto, el peso de la mucosa corregida por peso corporal (Figura 7), mostró un efecto significativo de la diarrea, observándose incrementos de los valores en los tres grupos con diarrea. A pesar del conocido efecto de la diarrea sobre el borde en cepillo que disminuye la actividad de las disacaridasas (25,33), los resultados de este estudio muestran por el contrario, una actividad total que tiende a aumentar en presencia de diarrea. Es posible que en este estudio, la intensidad de la dia-

rea no fuera lo suficientemente severa como para producir disminuciones en los niveles de lactasa.

FIGURA 7

Peso de la mucosa corregido por peso corporal en ratas nutridas, con desnutrición proteico-calórica (Desn P-C) y con desnutrición proteica (Desn P), en 8 días de diarrea



Las medias con letras distintas son diferentes estadísticamente según la prueba de los rangos Múltiples de Duncan después de un ANOVA de dos vías ($P < 0,05$).

Es importante mencionar que la lactosa produce una diarrea que a medida que transcurre el tiempo se hace progresivamente menos intensa indicando que las ratas se adaptan al consumo de este disacárido (9). En este sentido, Bolin y col. (37) sostienen que la lactasa en las ratas, es una enzima que puede ser inducida por el consumo de lactosa en la dieta. Estudios en humanos asocian esta adaptación con una modificación progresiva de la flora intestinal capaz de fermentar la lactosa para producir ácidos grasos de cadena corta que pueden ser absorbidos, a la vez que reducen la carga osmótica intestinal producida por la lactosa no absorbida (38). En el presente estudio, al momento de tomar la muestra, los animales tenían 8 días con diarrea y ya comenzaban a disminuir el volumen fecal como signo de adaptación. Quizás, se hubiese podido observar una menor actividad de la lactasa, si la muestra se hubiese tomado en los primeros días de la diarrea cuando su severidad era máxima (10).

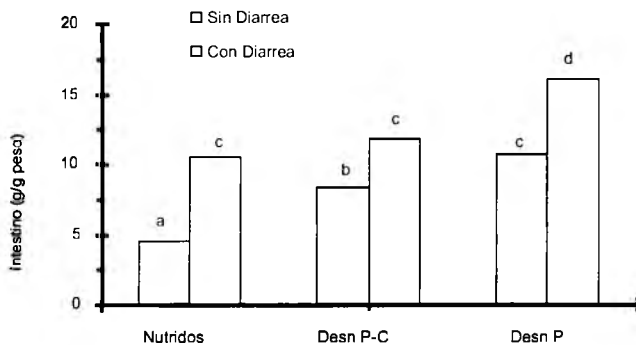
La desnutrición también disminuyó la actividad total de la sacarasa (resultados no presentados), afectando con mayor severidad al grupo con desnutrición proteica. Algunos estudios han reportado disminución de la actividad de la sacarasa en niños desnutridos (27,39), mientras que otros sostienen que los niveles de la enzima se mantienen (36). Por otra parte, se obtuvo que la diarrea aumentó la actividad de la sacarasa en los tres grupos de estudio pero este aumento fue significativo solo en el grupo con desnutrición proteica.

En cuanto al peso del intestino, existen estudios que demuestran que cuando el aporte de aminoácidos y/o energía está restringido, se reduce la síntesis proteica y disminuye el tamaño del órgano (27,35). Este estudio corrobora esos resultados, no obstante, cuando se corrige el peso del intestino

por peso corporal (g/g peso corporal) (Figura 8). se observa que en los grupos desnutridos, el tamaño del intestino en proporción al peso del cuerpo fue aproximadamente el doble que el de las ratas nutridas. Esto pone de manifiesto, que posiblemente en los animales desnutridos se produjo una adaptación que condujo a una conservación del intestino, quizás para optimizar la absorción.

FIGURA 8

Peso del intestino corregido por peso corporal en ratas nutridas, con desnutrición proteico-calórica y con desnutrición proteica en 8 días de diarrea



Las medias con letras distintas son diferentes estadísticamente según la prueba de los Rangos múltiples de Duncan después de un ANOVA de dos vías ($P < 0,05$).

Por otra parte, la diarrea produjo un incremento del peso del intestino en los tres grupos, (Figura 8) lo cual sugiere un efecto trófico de la diarrea sobre el intestino que también se evidencia en el aumento del peso de la mucosa (Figura 7). Lo anterior junto con la mayor actividad enzimática total que se observó con la diarrea en todos los grupos de ratas, pareciera indicar que la diarrea no solo aumentó el tamaño del intestino, sino que también mejora la capacidad absorbente.

El aumento que se produjo en el peso del intestino delgado de los animales con diarrea es un efecto que ya ha sido reportado en trabajos previos (12). Núñez y col. (25) encontraron que la diarrea aumentaba el peso del intestino así como también su longitud en una forma proporcional a la severidad de la diarrea. Estos autores afirman que los incrementos en el peso y la longitud del intestino en animales con diarrea crónica, pueden deberse a mecanismos desarrollados para mejorar la absorción de nutrientes. En este sentido, Elsehans y col. (40) consideran que el alargamiento del intestino es producto del estímulo mecánico ejercido sobre la mucosa y capas musculares subyacentes por el efecto del volumen y flujo peristáltico. Hevia y col. (6) sostienen que posiblemente el factor que reduce la utilización de los macronutrientes durante la diarrea, sea la menor interacción entre la mucosa intestinal y los nutrientes como resultado del acelerado tránsito intestinal. En

este sentido, el aumento en la longitud del intestino de los animales con diarrea observado en otros estudios (12,25) aumentaría la superficie de contacto y el tiempo de exposición del nutriente con la mucosa para mejorar la absorción.

Los resultados de este estudio demuestran que el consumo de lactosa produjo diarrea en todos los grupos estudiados. La desnutrición no afectó la severidad de la diarrea inducida con lactosa. La diarrea tiene un efecto diferente sobre el consumo y la absorción de nutrientes dependiendo del tipo de desnutrición: los animales con desnutrición proteico-calórica a diferencia de los que tienen desnutrición proteica, no modifican el consumo durante el episodio diarreico. Los animales con desnutrición proteica tuvieron una absorción menor de nitrógeno y grasa que los animales nutridos y con desnutrición proteico-calórica. Tanto la desnutrición como la diarrea produjeron un aumento en el peso del intestino. La diarrea aumentó el peso de la mucosa y la actividad total de las disacaridasas, mientras que la desnutrición, no produjo cambios en la mucosa y disminuyó la actividad total de la lactasa y la sacarasa.

REFERENCIAS

1. O.M.S. The World Health Report. Bridging the gaps. Report of the director general. Geneva; 1995. p. 465-78.
2. Yoon P, Black R, Moulton L, Becker S. The effect of malnutrition on the risk of diarrheal and respiratory mortality in children < 2 y of age in cebu, Philippines. Am J Clin Nutr 1997; 65:1070-7.
3. O.M.S. The double burden emerging epidemics and persistent problems. 1999.
4. Caufield L, Onis de M, Blössner, Black R. Undernutrition as an underlying cause of child deaths associated with diarrhea, pneumonia, malaria, and measles. Am J Clin Nutr 2004;80: 193-198.
5. Ministerio de Salud y Desarrollo Social. Datos del Comité de Prevención y Control de la Mortalidad Materna e Infantil. Venezuela, 2004.
6. Hevia, P, Carías D, Cioccia, AM, González E. Diarrea y Nutrición: experiencias en niños y ratas. Ann Venez Nutr 1998;11(1): 28-36.
7. Hoare S, Poskitt S, Prentice A, Weaver L. Dietary supplementation and rapid catch-up growth after acute diarrhoea in childhood. Brit J Nutr 1996;76:479-490.
8. Poskitt E, Cole T, Whitehead R. Less diarrhoea but no change in growth: 15 years data from three Gambian villages. Arch Dis Child 1999; 80:115-120.
9. Liuzzi JP, Cioccia A.M, Hevia P. In well-fed young rats, lactose-induced chronic diarrhea reduces the apparent absorption of vitamins A and E and affects preferentially vitamin E status J Nutr 1998; 128:2467-2472.
10. Aristimuño O. Efecto de la concentración de lactosa sobre masa fecal y digestibilidad de macronutrientes en ratas. Tesis de Maestría de Nutrición. U.S.B. 1999.

11. Arciniegas E, Cioccia AM, Hevia P. Efecto de la diarrea inducida con lactosa sobre la disponibilidad de los macronutrientes y la función inmune en ratas nutridas y desnutridas. *Arch Latinoamer Nutr* 2000; 50 (1) : 48-54.
12. De Lima M, González E, Cioccia A M, Hevia P. Efectos de la diarrea osmótica y secretora sobre la función y morfología del intestino en ratas. *Arch Latinoamer Nutr* 2002;52:20-28
13. Bueno J, Torres M, Almendros A, Carmona, R, Nuñez M, Ríos A, Gil A. Effect of dietary nucleotides on small intestinal repair after diarrhoea. Histological and ultrastructural changes. *Gut* 1994; 33:926-933.
14. Reeves P, Nielsen FH, Fahey G. AIN-93 purified diets for laboratory rodents: Final report of The American Institute of Nutrition Ad Hoc Writing Committee on the reformulation of the Ain-76 rodent diet. *J Nutr* 1993;123:1939-1951.
15. Dahlqvist A. Assay of intestinal disaccharidases. *Anal Biochem* 1968; 22: 99-107
16. Hevia P, Cioccia A M. Application of a colorimetric method to the determination of nitrogen in nutritional studies with rats and humans. *Nutr Rep Int* 1988; 38(6):1129-1136
17. Blight E, Dyer W. A rapid method of total lipids extraction and purification. *Can J Biochem Physiol* 1958; 37:911.
18. Sanahuja J, Rio M, Lede M. decrease in appetite and biochemical changes in amino acid imbalance in the rat. *J Nutr* 1965; 86:424.
19. Lutter C, Rivera J. Nutritional status of infants and young children and characteristics of their diets. *J Nutr* 2003; 133:2941S-2949S.
20. Sullivan P, Marsh M, Mirakian R, Hill S, Milla P, Neale G. Chronic diarrhea and malnutrition-histology of the small intestinal lesion. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1991; 12(2): 195-203.
21. Guerrant R, Schorling J, McAuliffe F, De Souza M. Diarrhea as a cause and effect of malnutrition: Diarrhea prevents catch-up growth and malnutrition increases diarrhea frequency and duration. *Am J Trop Med Hyg* 1992;47(1) Suppl.: 28-35.
22. Waterlow, J.C Malnutrición proteico-energética. O.P.S. Washington D.C. 1996.
23. Wall C, Webster J, Quirk P, Robb T, Cleghom G, Davidson G, Shepherd R. The nutritional management of acute diarrhea in young infants: Effects of carbohydrate ingested. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*1994; 19(2): 170-174.
24. Isolauri E, Juntunen M, Wiren S, Vuorinen P, Koivula T. Intestinal permeability changes in acute gastroenteritis: effects of clinical factors and nutritional management. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1989; 8(4): 466-473.
25. Nuñez M, Ayudarte M, Morales D, Suárez M, Gil A. Effect of dietary nucleotides on intestinal repair in rats with experimental chronic diarrhea. *JPEN* 1990; 14:598-604.
26. Bowie M. Effect of lactose-induced diarrhoea on absorption of nitrogen and fat. *Archives of Diseases in Childhood* 1975; 50:363-366.
27. Nuñez M, Bueno J, Ayudarte M, Almendros A, Ríos A, Suárez M, Gil A. Dietary restriction induces biochemical and morphometric changes in the small intestine of nursing piglets. *J Nutr* 1996; 126:933-944.
28. Darmon N, Pellissier MA, Heyman M, Albrecht R, Desjeux JF. Oxidative stress contribute to the intestinal dysfunction of weaning rats fed a protein diet. *J Nutr* 1993; 123:1068-1075.
29. González E, Sanchez G, Cioccia AM, Hevia P. Absorción de grasa proveniente de tres fuentes dietarias en ratas con diarrea inducida con lactosa. *Arch Latinoamer Nutr* 2001; 51(3):244-249.
30. Torún B, Solomons N. The effect of dietary lactose on the early recovery from protein-energy malnutrition. *Am J Clin Nutr* 1984; 40:601-610.
31. Cummings J, MacFarlane G. Role of intestinal bacteria in nutrient metabolism. *JPEN* 1997; 21(6): 357-365.
32. Woo K, Chung M, Kang N, Kim M, Park O. Effect of resistant starch from corn or rice on glucose control, colonic events, and blood lipid concentrations in streptozotocin-induced diabetic rats. *J Nutr Biochem* 2003; 14:166-172.
33. Briend A Is diarrhoea a major cause of malnutrition among the under-fives in developing countries? A review of available evidence. *Eur J Clin Nutr* 1990; 44:611-628.
34. Torún B, Chew F. Protein-Energy Malnutrition. In: Shils, Maurice; Olson, James; Shike, Moshe. Eds. *Modern Nutrition in Health and Disease*. Eighth Edition. Lea & Febiger Editorial. 1994 Volume 2. Chapter 57: 950-976.
35. López-Pedrosa J, Torres M, Fernández M, Ríos A, Gil A. Severe malnutrition alters lipid composition and fatty acid profile of small intestine in newborn piglets. *J Nutr* 1998; 128:224-233.
36. Römer H, Urbach R, Gómez M, López A, Perozo-Ruggeri G, Vegas E. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1983;2(3):459-464.
37. Bolin T, McKern A, Davis E. The effect of diet on lactase activity in the rat. *Gastroenterology* 1971; 60(3): 432-437.
38. Jiang T, Saviano D. In vitro lactose fermentation by colonic bacteria is modified by lactobacillus acidophilus supplementation. *J Nutr* 1997; 127:1489-1495.
39. Nichols B, Dudley M, Nichols V, Putman M, Avery S, Fraley K, Quqroni A, Shiner M, Carrazza F. Effects of malnutrition on expression and activity of lactase in children. *Gastroenterology* 1997; 112: 742-751.
40. Elsehans B, Blume R, Caspary W. Long-term feeding of unavailable carbohydrate gelling agents. Influence of dietary concentration and microbiologica degradation on adaptative responses in the rat. *Am J Clin Nutr* 1981; 34:1837-48.

Recibido: 20-10-2005

Aceptado: 04-04-2006

Evaluación microbiológica de las diferentes etapas del proceso de elaboración de queso tipo Gouda en una industria venezolana

Jacqueline Dávila, Genara Reyes y Otoniel Corzo

Departamento de Tecnología de Alimentos, Escuela de Ciencias Aplicadas del Mar, Universidad de Oriente,
Boca del Río, Estado Nueva Esparta, Venezuela

RESUMEN. La adopción del sistema de Análisis de Peligros y Puntos de Control Críticos (HACCP) por la industria quesera es importante para asegurar la inocuidad del producto. Previo a la implementación de un plan HACCP se deben cumplir con programas pre-requisitos que incluyen las buenas prácticas de fabricación (BPF) y los procedimientos operativos estandarizados de saneamiento (POES). Las BPF establecen las normativas con respecto a edificaciones, equipos, utensilios, personal, etc. Los POES se refieren a los procedimientos de higiene y saneamiento de la planta y de los trabajadores. El objetivo de este trabajo fue diagnosticar el cumplimiento de las BPF-POES y evaluar las condiciones microbiológicas en diferentes etapas del proceso de elaboración industrial del queso Gouda como paso previo para el diseño de un plan HACCP. Las muestras fueron: a) leche cruda, leche pasteurizada, cuajada y queso antes del despacho b) agua de servicio c) ambiente de las áreas de producción y cavas c) equipos utilizados al inicio del proceso y al final después de la limpieza d) manos de los operarios. Los análisis microbiológicos se realizaron según Normas COVENIN. Se evidenció que aunque el proceso térmico de pasteurización es efectivo para destruir la carga microbiana patógena de la leche cruda y que el agua potable utilizada es de calidad sanitaria aceptable, existen deficientes prácticas de fabricación en el proceso de elaboración del queso, así como en los procedimientos de higiene y saneamiento en planta y operarios. Los programas pre-requisitos de esta empresa requieren ser bien implementados, controlados y evaluados.

Palabras clave: Evaluación microbiológica, proceso de elaboración, queso Gouda, BPF.

SUMMARY. Microbiological assessment of the Gouda-type cheese-making process in a Venezuelan industry. The adoption of the Hazard Analysis and Critical Control Point (HACCP) system is necessary to assure the safety of the product in the cheese-making industry. The compliment of pre-requisite programs as Good Manufacture Practices (GMPs) and Sanitation Standard Operating Procedures (SSOPs) are required before the implementation of the HACCP plan. GMPs are the standards related to equipments, tools, personnel, etc. SSOPs are the procedures related to hygiene and sanitation of the plant and workers. The aim of this study was to assess the compliment of the pre-requisite programs and the microbiological conditions of the Gouda type cheese-making process in a Venezuelan processing plant before designing a HACCP plan. Samples were: a) raw milk, pasteurized milk, curd and ripened cheese, b) water, c) environment of the production areas and ripening premises, d) equipments before and after sanitation, e) food handlers. Microbiological analyses were done according to COVENIN standards. This study showed that even though pasteurization process was effective to kill pathogen bacteria of the raw milk and the water was safe, however there are deficient manufacture practices in the hygiene as well as in sanitation of the plant and food handlers. Prerequisite programs (GMP-SSOP) of this industry need to be well established, controlled and evaluated.

Key words: Microbiological assessment, manufacturing process, Gouda cheese, GMP.

INTRODUCCION

El queso amarillo tipo Gouda se define como un queso semiduro de forma rectangular o cilíndrica, de sabor suave, no amargo, olor sin signos de rancidez, color amarillo pálido uniforme, de superficie lisa, sin grietas, sin crecimiento de mohos, de corteza de consistencia dura y seca, revestida de un producto antimohos y parafina, de fácil rebanado, de ojos redondos u ovalados, distribuidos regular o irregularmente, con un tiempo de maduración de 25 a 35 días. Es un queso alto en grasa, producido a partir de leche de vaca acidificada por bacterias ácido-lácticas y coaguladas por enzimas específicas. La cuajada es semi-cocida lo que genera una pasta elástica (1).

El queso ha estado implicado como vehículo de enfermedades transmitidas por alimentos (ETA). En un estudio realizado sobre alimentos sospechosos de ocasionar incidentes de ETA en Venezuela desde 1989-1999, se halló que el agente causal encontrado con mayor frecuencia era el *Staphylococcus aureus* y en la mayoría de los casos el queso estaba involucrado (2); en una investigación realizada para determinar la calidad microbiológica de los quesos blancos venezolanos, se encontró que ésta era deficiente por encontrarse microorganismos tales como: *Salmonella sp*, levaduras, coliformes totales, coliformes fecales, *S. aureus* y su enterotoxina (3).

La adopción del sistema de Análisis de Peligros y Puntos de Control Críticos (HACCP) por la industria quesera es

importante para asegurar la inocuidad del queso el cual es un producto biológica y bioquímicamente inestable (4). Previa a la implementación de un plan HACCP, las industrias de alimentos deben desarrollar, documentar e implementar programas pre-requisitos escritos, los cuales deben incluir: la ubicación de la industria, instalaciones, control de suministros o proveedores, especificaciones de los insumos, equipos, limpieza y saneamiento, higiene personal, entrenamiento, control de químicos, control de plagas, trazabilidad, recepción, almacenamiento y distribución (5, 6).

Los programas pre-requisitos son universalmente usados para el control de las condiciones de la planta y el ambiente; ellos incluyen las buenas prácticas de fabricación (BPF) y los procedimientos operativos estandarizados de saneamiento (POES) y representan la suma de los programas, prácticas y procedimientos que deben ser aplicados para diseñar, producir y distribuir alimentos inocuos (7). Las BPF establecen los principios y prácticas de higiene que abarcan todo el espectro de la producción de alimentos con respecto a edificaciones, equipos, utensilios, personal y requisitos higiénicos de la producción en los pre y post procesos en la planta (8). Los POES se refieren a los puntos de control en cuanto a la higiene y el saneamiento de la planta y de los trabajadores y control de plagas en el ambiente antes y después del proceso de producción (9).

El objetivo de este trabajo fue diagnosticar el cumplimiento de las BPF-POES y evaluar las condiciones microbiológicas en las diferentes etapas del proceso de elaboración del queso tipo Gouda en una industria venezolana como paso previo para el diseño de un plan HACCP.

MATERIALES Y METODOS

Actividades

La presente investigación se realizó en una empresa de productos lácteos situada en el Estado Portuguesa, Venezuela, y para el logro de los objetivos propuestos se realizaron las siguientes actividades: 1) observación diaria del proceso de elaboración del queso, desde la recepción de la leche cruda hasta el despacho del producto terminado, 2) captación de muestras de leche cruda recibida en la planta para realizar los análisis microbiológicos, 3) análisis microbiológicos de las muestras tomadas durante el proceso, 4) registro de los controles efectuados por la empresa durante el proceso (proceso térmico, temperatura de las cavas y otros).

Muestras

En un mismo día, al azar se tomó una muestra representativa en cada una de las etapas del proceso. Las diversas muestras consideradas y analizadas fueron: a) leche cruda, leche pasteurizada, cuajada y queso al final de la maduración en la planta (fase de despacho), b) agua de servicio tomada en diversos puntos dentro del área de procesos, c) ambiente de

las áreas de producción y cavas, d) equipos utilizados al inicio del proceso y al final después de la limpieza (cubas, láminas del pre-prensado, moldes, rejillas, palas, y e) manos de operarios. Esta toma de muestras se realizó 5 veces en las diferentes etapas del proceso durante un periodo de dos meses.

La identificación y preparación de la muestra se realizó según la Norma COVENIN 1126 (10). Los análisis microbiológicos se realizaron en el laboratorio de control de calidad de la empresa. Todos los análisis microbiológicos de las muestras y/o sus diluciones sucesivas sembradas en placas con los diferentes medios se realizaron por duplicado y en el caso de número más probable (NMP) se realizaron por triplicado.

Evaluación microbiológica

En la leche cruda, leche pasteurizada, cuajada y el queso madurado antes de ser empacado se determinó el NMP de coliformes totales (CT) y coliformes fecales (CF) inoculando 1 ml de muestra y/o sus diluciones en cada uno de 3 tubos con caldo lauril sulfato triptosa (CLST) e incubados a $35 \pm 1^\circ\text{C}$ por 24 h. Para la prueba confirmativa se transfirieron asas de los tubos positivos a tubos con caldo lactosa bilis verde brillante (CLBVB) incubados por 24-48 h. Se empleó el caldo EC para la prueba confirmativa de CF, incubándose a 45°C por 24 h según la Norma COVENIN 1104 (11). Adicionalmente a la leche cruda y pasteurizada también se les realizó el recuento de colonias de bacterias aerobias mesófilas en agar estándar (PCA) y las placas se incubaron a $32 \pm 1^\circ\text{C}$ por 48 h, según la Norma COVENIN 902 (12). En el queso además, se determinó la presencia de *Salmonella* en 25 g de muestra usando el caldo tetrationato-verde brillante y el caldo selenito-cistina como medios de enriquecimiento selectivo incubados $43 \pm 0,5^\circ\text{C}$ por 24 h. Al finalizar la incubación se transfirió una asada de cada uno de los medios a la superficie de placas de agar bismuto sulfito y agar verde brillante rojo fenol incubados a $35 \pm 1^\circ\text{C}$ por 24 h. Las colonias presuntivas de *Salmonella* en los medios diferenciales, se inocularon por profundidad y en la superficie de agar Kliger incubado por 24 h a $35 \pm 1^\circ\text{C}$ según la Norma COVENIN 1291 (13).

En el queso también se realizaron recuentos de *Staphylococcus aureus* inoculando 1 ml de muestra y/o sus diluciones distribuidos en la superficie de placas previamente secadas conteniendo agar Baird-Parker e incubadas a $35 \pm 1^\circ\text{C}$ por 24 a 48 h. Las colonias presuntivas de *Staphylococcus aureus* fueron inoculadas en caldo infusión cerebro corazón por 24 h a 37°C . Al cabo de este tiempo, se inoculó plasma de conejo e incubó a $35 \pm 1^\circ\text{C}$ por 6 h para realizar la prueba de coagulasa según la Norma COVENIN 1292 (14). Además se realizaron en el queso, recuentos de mohos y levaduras en agar Saboraud según la Norma COVENIN 1337 (15). Como en esta investigación se analizaron muestras únicas en cada una de las etapas del proceso, en cinco muestreos repartidos en un periodo de 2 meses, no se pueden aplicar todos los

componentes del criterio microbiológico (n , c , m , M) establecido en la Norma COVENIN 2851 (16) para el queso Gouda. En este caso la evaluación se realizó considerando el límite mínimo m como se indica cuando $n=1$ (17).

La calidad sanitaria del agua se determinó utilizando la técnica del NMP, según la Norma COVENIN 3047 (18), empleando el CLST y el CLBVB para la prueba presuntiva y confirmativa de CT y el Caldo EC para la prueba confirmativa de CF.

Para la determinación de la contaminación del ambiente por mohos y levaduras, se utilizó la técnica de sedimentación en placas de Petri, mediante la cual las placas con Agar Sabraud se colocaron abiertas por 10 minutos en el ambiente de la planta, se incubaron a 22°C – 25°C por un tiempo aproximado de 4 – 5 días y se hicieron los recuentos según el caso. Con este recuento se obtuvo la tasa de sedimentación de estos microorganismos en el ambiente sobre las superficies consideradas, según la siguiente relación (19):

$$(UFC/m^2)/min = (CP \cdot 10^4 / A)/t. \quad (1)$$

Siendo CP el contaje en la placa expuesta (ufc), 10^4 el factor de conversión de cm^2 a m^2 , A el área de la placa (cm^2), y t el tiempo de exposición (min).

Antes y después de higienizar los equipos, se determinó el recuento de coliformes mediante la técnica del hisopado (19). Se tomaron cuatro zonas de 25 cm^2 cada una, delimitadas por plantillas estériles, para una superficie total de 100 cm^2 en cada equipo. Dichas áreas se frotaron con un hisopo impregnado de solución diluyente (caldo nutritivo con 0,1% de Tween 80). Los hisopos se cortaron por el extremo que se frotaron y se introdujeron en un frasco con 100 ml de diluyente, el tubo o frasco se tapó y agitó vigorosamente, considerando éste como la muestra original y de allí se realizaron diluciones sucesivas, sembrando una alícuota de 1 ml en placas estériles a las cuales se les agregó agar violeta rojo bilis (AVRB) y una vez solidificadas se incubaron a 35°C – 37°C por un tiempo de 24 h. Para este recuento se tomaron en consideración las placas que contenían entre 30 y 150 colonias sospechosas (20), para luego confirmar CT y CF en los CLBVB y Caldo EC, respectivamente.

Para evaluar la calidad sanitaria de las manos de los operarios durante el proceso de elaboración del queso, se utilizó la técnica de impresión de los dedos, la cual consiste en imprimir la huella de los dedos de las manos de los operarios que se encontraban manipulando el producto en el área de producción, en la superficie del agar (19). Se utilizaron diferentes medios de cultivo, según la prueba a realizar: 1) para coliformes en placas: se utilizaron placas de Petri conteniendo AVRB solidificado y se incubaron a $35 \pm 2^\circ C$ por 24 a 48 h., luego se contaron las colonias típicas, 2) para *Staphylococcus aureus*: se utilizaron placas de Petri preparadas con agar manitol sal, se incubaron a $35 \pm 2^\circ C$ por 36 – 48 h, y las colonias típicas se traspasaron al

caldo infusión cerebro corazón, luego a plasma de conejo, para realizar la prueba de la coagulasa.

Análisis estadístico

Los resultados microbiológicos se expresaron como logaritmos de los recuentos microbianos en las cuatro etapas consideradas del proceso. Se aplicó un análisis de contraste de hipótesis entre los datos arrojados por las muestras y los datos referenciales (poblacionales) para cada una de las variables en leche cruda y queso al final de la maduración, según los requisitos establecidos por la Normas COVENIN 903 (21) y 2851 (16). El estadístico de prueba que se utilizó fue la t de Student debido al desconocimiento de la varianza poblacional y a que el tamaño muestral < 30 .

RESULTADOS Y DISCUSION

Diagnóstico de los Programas pre-requisitos de la planta

Edificación e instalaciones

En el área de procesos, las ventanas laterales ubicadas en la parte más elevada, así como los ventiladores y extractores de aire, no reciben una limpieza frecuente, permitiendo la acumulación de polvo. No se observaron problemas en el sistema de drenaje de la planta; sin embargo, cabe destacar que no existen políticas de mantenimiento constante, para evitar cualquier problema que pudiera presentarse durante el procesamiento del alimento. Las tuberías, externamente se observan en buen estado, pero no son lavadas frecuentemente y acumulan polvo. Con respecto a la iluminación, los bombillos en el área de procesos no están protegidos, lo cual, en caso de ruptura, pudieran ocasionar contaminación del producto. Las instalaciones sanitarias se mantienen limpias y provistas de los recursos requeridos para la higiene personal. Los equipos como el pasteurizador, acondicionadores de aire en las cavas, deshumidificadores, turbinas de aireación, calderas generadoras de agua caliente y vapor, banco de hielo, entre otros, se observan en buenas condiciones.

Higiene y saneamiento de equipos, utensilios, pisos y personal

La higiene del pasteurizador y las tuberías por donde pasa la leche, se realiza antes de comenzar la jornada, a la mitad y al finalizar la misma (se le coloca soda cáustica, ácido, yodo y por último abundante agua a 85°C – 90°C). Los equipos y utensilios del área de producción (cubas, láminas de prensado, moldes, rejillas, palas y mangueras) se limpian diariamente al terminar el proceso de producción dejándose sumergidas hasta el otro día en soluciones de ácido. Los pisos son lavados con agua templada, detergente, cloro y frotados con cepillo. Cabe destacar que en los POES empleados en planta, solo están escritos lineamientos generales de limpieza

y desinfección sin especificar las concentraciones de los desinfectantes usados.

Dentro de las prácticas higiénicas de los operarios está lavarse las manos con agua y soluciones detergentes antes de empezar el proceso de producción, sin embargo, para el momento de realizar este estudio la empresa no disponía de suficientes instalaciones para el lavado de las manos en el área de producción. Aunque la apariencia de los manipuladores era aceptable en cuanto al empleo de uniformes, se encontraron algunas fallas en el cumplimiento de las BPF, tales como no lavarse las manos después de manipular cualquier material u objeto que pudiese representar peligro de contaminación para el alimento, entre otros. Por otra parte, se visualizó que los operarios entran y salen de la planta sin quitarse el uniforme. Todos estos factores hacen de los operarios una fuente de contaminación en la producción del queso.

Productos tóxicos

Los productos e utensilios destinados a la limpieza y desinfección de la planta se encuentran ubicados en la planta en una habitación destinada para tal fin.

Control del ambiente y de plagas

Se observó que en las POES no están definidas políticas regulares de saneamiento del ambiente. Además, aunque existen algunas barreras que separan las zonas de mayor riesgo de las otras, las mismas permanecen abiertas durante la jornada de trabajo, por lo que en el área de producción se observó la presencia de algunos insectos en el aire, factor que contribuye a la contaminación de la cuajada. Con respecto a los otros tipos de plagas, existen políticas de control para evitarlas, tales como: uso de trampas, polvos insecticidas, etc.

Almacenamiento y transporte

El queso se almacena en cavas a 8°C antes de su despacho. El transporte se realiza en cavas con termoking con una temperatura de 8°C.

Evaluación general de la BPF

De los 51 aspectos evaluados en la BPF, la empresa cumplió con 36 y tiene 2 no aplicables, por lo que resultó una efectividad higiénica de 70% (8).

Evaluación microbiológica del proceso de elaboración del queso

Determinación del NMP de coliformes totales (CT) y coliformes fecales (CF)

En la Tabla 1, se presentan los resultados del NMP de CT y CF en la leche cruda, leche pasteurizada, cuajada y queso madurado. Los valores promedios del log NMP/ml de CT (4,969) y CF (3,312) en la leche cruda son elevados, debido

posiblemente a las malas prácticas de manipulación en el ordeño del ganado vacuno en las fincas proveedoras de leche a la planta y/o a una refrigeración inadecuada inmediatamente después que se ha obtenido la misma (22). Los valores promedios del log NMP/ml de CT (0,654) y CF (0,477) hallados en la leche pasteurizada indican que se cumplen los requisitos establecidos por las Normas COVENIN y que el proceso de pasteurización es eficiente. En la cuajada aumentaron ($P \leq 0,05$) los valores promedios del log NMP/g de CT (3,312) y CF (2,814) con respecto a la leche pasteurizada, lo cual se debió a que la cuajada se mantuvo expuesta directamente al medio ambiente a una temperatura entre 32°C y 38°C (óptima para el crecimiento bacteriano), durante aproximadamente 5 h, con mucha manipulación directa y empleo de una gran cantidad de utensilios sucios, existiendo la posibilidad que otros patógenos estén presentes por las deficientes prácticas de fabricación en la planta.

Los valores promedios del log NMP/ml de CT (1,745) y CF (1,147) en el queso madurado evidencian una disminución significativa ($P \leq 0,05$) con respecto a los valores respectivos presentes en la cuajada, lo cual puede explicarse por la acción inhibitoria de la sal en el crecimiento de diversos microorganismos, la temperatura de refrigeración de conservación del queso y al control que ejerce el cultivo láctico sobre los microorganismos indeseables. Este efecto es atribuido a la disminución del pH, la producción de metabolitos que limitan el desarrollo de bacterias no deseables y a la competencia por el mismo sustrato durante la maduración (23). La maduración del queso es importante para su inocuidad y desarrollo de las características organolépticas típicas (4). Los valores de NMP de CT y de CF en el queso variaron apreciablemente en los cinco muestreos realizados, siendo muy altos en los dos últimos debido quizás a una acción variable de los cultivos lácticos sobre los coliformes o a la contaminación proveniente de equipos o al manejo inadecuado de los quesos desde el inicio hasta el final de la producción. Por otra parte, dichos valores son altos en comparación con los requisitos establecidos para el queso Gouda por la Norma COVENIN 2851 (16) de que para CT el valor $m = 43$ NMP/g y para CF el valor $m = < 3$ NMP/g.

La contaminación de la cuajada refleja deficientes prácticas en la higiene del personal y desinfección de los equipos, tal como se puede observar en los recuentos de CF en los manipuladores (Tabla 2) y CT en los equipos (Tabla 3). Los equipos involucrados en la preparación de alimentos, deben estar libres de bacterias coliformes (19) pero los valores obtenidos superan ampliamente este criterio establecido para los equipos antes y después de ser higienizados (Tabla 3), corroborando las fallas en la desinfección. En la cuajada estos índices de contaminación, directa o indirectamente de origen fecal, constituyen un peligro potencial de contaminación con patógenos entéricos.

TABLA 1
NMP de coliformes totales (CT) y coliformes fecales (CF) en leche cruda, leche pasteurizada, cuajada y queso en el proceso de elaboración del queso tipo Gouda.

Muestreros	Leche cruda (NMP/ml)		Leche pasteurizada (NMP/ml)		Cuajada (NMP/g)		Queso madurado (NMP/g)	
	CT	CF	CT	CF	CT	CF	CT	CF
1	4,6x10 ⁴	2,4x10 ³	<3	<3	>2,4x10 ³	460	9	4
2	1,1x10 ⁴	1,1x10 ³	<3	<3	>2,4x10 ³	460	14	9
3	2,4x10 ⁴	2,4x10 ³	<3	<3	>2,4x10 ³	460	20	9
4	2,4x10 ⁵	2,4x10 ³	23	<3	1,1x10 ³	1,1x10 ³	460	39
5	2,4x10 ⁵	2,4x10 ³	<3	<3	2400	1,1x10 ³	460	43
Log \bar{X} *	4,969a	3,312a	0,654b	0,477b	3,312c	2,814c	1,745d	1,147d
DE	0,443	0,152	0,396	0	0,152	0,207	0,847	0,449

Log \bar{X} es el logaritmo del valor promedio de NMP, DE es la desviación estándar

*En la comparación por pares de log \bar{X} de leche pasteurizada con leche cruda, cuajada con leche pasteurizada y queso con cuajada, letras diferentes en la fila indican diferencias significativas (P≤0,05) con respecto al valor de NMP de CT y CF de la etapa anterior. No se realizan comparaciones entre los valores de NMP de CT y CF dentro de una misma etapa.

TABLA 2
Recuentos de coliformes fecales en las manos de los manipuladores en el área de producción

Manipuladores 1	Muestreros (ufc/mano)					Promedio
	2	3	4	5		
1	2,2x10 ²	7,4x10 ²	2,6x10	1,0x10 ²	4,8x10	2,3x10 ²
2	2,0x10	3,3x10	-	1,9x10	5,7x10	3,2x10
3	-	-	1,8x10	5,6x10	2,5x10	3,3x10
4	-	-	2,4x10 ²	1,2x10 ²	3,9x10 ²	1,3x10 ²
5	3,0x10 ³	3,8x10 ²	6,4x10 ⁴	4,1x10 ²	9,1x10 ²	1,1x10 ³
6	4,6x10 ²	6,8x10	4,5x10 ²	5,2x10	7,2x10 ²	3,5x10 ²
7	2,0x10 ²	1,7x10 ³	2,3x10 ³	9,2x10	2,8x10	8,6x10 ²
8	3,5x10	8,4x10 ²	2,9x10 ²	3,9x10	1,7x10	2,4x10 ²
9	4,3x10 ²	9,6x10	1,5x10	1,8x10 ²	1,5x10	1,5x10 ²
10	5,6x10	-	3,0x10	-	7,0x10	5,2x10

TABLA 3
Recuentos de coliformes totales en la superficie de los equipos

Muestreros	Coliformes totales (ufc/100 cm ²)	
	Antes de higienizar	Después de higienizar
1	9,3x10 ³	4,2x10 ²
2	1,1x10 ⁴	1,9x10 ²
3	9,2x10 ³	1,5x10 ²
4	1,1x10 ³	2,5x10 ²
5	7,7x10 ²	6,3x10
Log \bar{X}	3,572	2,255*
DE	0,576	0,304

Log \bar{X} es el logaritmo del valor promedio de ufc/100 cm²

DE es la desviación estándar

* indica que hay diferencia significativa (P=0,05) con respecto a la etapa anterior

Recuentos de aerobios mesófilos en leche cruda y pasteurizada

Al comparar el logaritmo del valor promedio del recuento de bacterias aerobias mesófilas (Tabla 4) hallado en la leche cruda (5,564) con la Norma COVENIN 903 (20) que categoriza la leche cruda venezolana según su recuento microbiano estimado por el tiempo de reducción del azul de metileno, se puede clasificar a la leche cruda que entra a la planta, dentro de la categoría 2 (entre 1.500.000 y 3.000.000 ufc/ml). El log del recuento promedio de estas bacterias para la leche pasteurizada (2,092) confirmó que el proceso térmico fue eficiente para disminuir significativamente la carga microbiana inicial de la leche cruda (Tabla 4).

TABLA 4
Recuentos de aerobios mesófilos en la leche cruda y pasteurizada

Muestreros	Leche cruda (ufc/ml)	Leche pasteurizada (ufc/ml)
1	1,1x10 ⁶	5,1x10 ²
2	1,5x10 ⁵	< 10
3	1,1x10 ⁶	4,2x10 ²
4	1,1x10 ⁵	1,5x10 ²
5	3,3x10 ⁵	9x10
Log \bar{X}	5,564	2,092
DE	0,469	0,686

Log \bar{X} es el logaritmo del valor promedio de ufc/ml

DE es la desviación estándar

Recuentos de *S. aureus* en el queso y en las manos de los manipuladores

En la Tabla 5 se presentan los resultados de los recuentos de *S. aureus* y los correspondientes valores estadísticos obtenidos en el queso amarillo tipo Gouda. Los recuentos de *S. aureus* obtenidos en cuatro de los cinco muestreos realizados (Tabla 5), se encuentran por debajo del valor $m=1,0 \times 10^2$ ufc/g establecido por la Norma COVENIN 2851 (16), sin embargo, se observa que el queso analizado en el tercer muestreo presentó un recuento de $1,1 \times 10^2$, lo cual excede el valor m de dicha norma. En este sentido debe tenerse extremo cuidado con el control de *S. aureus*, ya que altos recuentos de este microorganismo producen enterotoxinas que causan intoxicaciones alimentarias (22).

TABLA 5
Recuentos de *Staphylococcus aureus* en el queso Gouda

Muestreos	Recuento (ufc/g) <i>S. aureus</i> *
1	9,0x10
2	2,3x10
3	1,1x10 ² *
4	9,3x10
5	1,5x10
Log \bar{X}	1,700
DE	0,400

Log \bar{X} = logaritmo del valor promedio de ufc/g, DE es la desviación estándar

En la Tabla 6 se muestran los resultados de los recuentos de *S. aureus* en las manos de los manipuladores y los valores estadísticos respectivos. Cabe destacar, que aunque no se dispone de valores de referencia para *S. aureus* en las manos de los operarios (19), dichos valores evidencian una deficiente higiene, lo que causa contaminación de la cuajada, donde comienza una manipulación abundante del producto por parte de los operarios con injerencia directa en las etapas siguientes.

Detección de *Salmonella sp* en el queso

No hubo presencia de este microorganismo en el queso amarillo tipo Gouda (Tabla 7), con lo cual se cumple con el requisito establecido por la Norma COVENIN 2851 (16) para este tipo de queso (ausencia de *Salmonella sp* en 25 g de queso).

Recuentos de mohos y levaduras en el queso

En la Tabla 7 se presentan igualmente los resultados obtenidos de los recuentos para mohos y levaduras. El recuento de mohos en los cinco muestreos excede el valor $m=1,0 \times 10^2$ ufc/g exigido por la Norma COVENIN 2851 (16) para este queso. Por lo tanto no se deben permitir quesos expuestos al

ambiente sin cubierta, que podrían ocasionar altos recuentos de mohos y producción de micotoxinas causantes de ETA. La incidencia de los mohos ha sido considerada como un problema común y recurrente durante la maduración y almacenamiento refrigerado de los quesos (24).

TABLA 6
Recuentos de *Staphylococcus aureus* en las manos de los manipuladores en el área de producción

Manipulador	Muestreos (ufc/mano)					\bar{X}
	1	2	3	4	5	
1	3,1x10	2,0x10 ²	3,2x10	1,1x10	8,1x10	7,1x10
2	9,4x10	9,0x10	2,5x10	3,1x10	4,5x10	5,7x10
3	2,4x10 ²	3,7x10	2,9x10	6,1x10	5,7x10	8,5x10
4	3,0x10	7,2x10	1,5x10	1,1x10	5,6x10	3,7x10
5	4,1x10	8,4x10	4	3,7x10	7,6x10	4,7x10
6	1,7x10 ²	7,4x10	4,1x10	2,5x10	6,9x10	7,6x10
7	1,8x10	5,5x10	9,2x10	1,2x10	1,0x10	7,0x10
8	1,1x10 ²	1,9x10	8,8x10	8,3x10	5,1x10	7,0x10
9	7,3x10	1,0x10 ²	1,4x10 ²	2,4x10	4,0x10	7,5x10
10	4,9x10	4,7x10	8,3x10	3,6x10	6,3x10	5,6x10

\bar{X} es el valor promedio de las medias de ufc/manos de los operarios en los 5 muestreos

TABLA 7
Detección de *Salmonella sp* y recuentos de mohos y levaduras en el queso tipo Gouda

Muestreo	<i>Salmonella</i> (en 25 g)	Mohos (log ufc/g)	Levaduras (log ufc/g)
1	Ausente	1,2x10 ³	1,8x10 ²
2	Ausente	4,3x10 ²	1,3x10 ²
3	Ausente	5,5x10 ²	1,7x10
4	Ausente	3,1x10 ²	9,8x10
5	Ausente	1,1x10 ²	2,0x10 ²
Log \bar{X}		2,597	1,978
DE		0,379	0,435

Log \bar{X} = logaritmo del valor promedio de ufc/g
DE es la desviación estándar

Estos elevados recuentos de mohos en el queso demuestran las deficientes prácticas de higiene y saneamiento en el ambiente, equipos y/o salmuera. Cabe señalar, que la empresa no posee una política establecida de recambio de salmuera, lo cual podría también estar contaminando los quesos. Se recomienda que cada 6 meses deba reemplazarse la salmuera y limpiarse los equipos (4).

El recuento de levaduras fue bajo, sin embargo, en tres muestreos, estos recuentos excedieron el valor $m=1,0 \times 10^2$ ufc/g estipulado por la Norma COVENIN 2851 (16) para este queso y aunque hasta ahora, se considera que las levaduras

no producen ETA, pueden causar deterioro en el producto. La presencia de este tipo de microorganismo en el queso, pudo deberse a la posible contaminación del queso por el ambiente debido al calor húmedo durante la producción en el área de procesos, ya que las levaduras presentan su mayor crecimiento a temperaturas entre 20°C y 30°C en un ambiente húmedo, además el queso brinda un medio ácido que permite su crecimiento, y por último, el uso de salmueras “viejas” podría representar un foco de contaminación (4).

Contaminación microbiológica del ambiente y utensilios

El recuento obtenido en el ambiente por área de trabajo (Tabla 8) para mohos y levaduras, se considera alto porque excede el límite microbiológico permitido para aire-ambiente, que es de $2,5 \times 10^2$ ufc/cm² (19), en especial en las áreas de producción, salado, secado y empacado. Por los recuentos de mohos y levaduras, se observa que los ambientes al estar más aislados, como es el caso de la primera y segunda cavas de maduración, la contaminación disminuye paulatinamente (Tabla 9). Esto demuestra lo imprescindible que es colocar las barreras entre cada uno de los ambientes; además de limitar el paso de cualquier persona a los mismos, sin la debida protección (gorros, batas, etc.). Las cavas de maduración deben ser limpiadas, saneadas y mantenidas en condiciones estables de temperatura y humedad relativa (4). También es importante mantener aisladas las entradas que comunican la planta con el medio exterior, porque son fuentes de contaminación; además, no existe un programa periódico de saneamiento ambiental en la planta que elimine los microorganismos y sus esporas.

TABLA 8
Recuentos de mohos y levaduras en el ambiente por área de trabajo

Areas	Muestras (ufc/cm ²)					\bar{X}	
	1	2	3	4	5		
Producción	M	5,4x10 ³	1,4x10 ³	2,8 x 10 ³	4,9x10 ²	5,9x10 ³	3,2x10 ³
	L	3,6x10 ²	2,2x10 ³	2,5x10 ²	1,5x10 ³	3,8x10 ²	9,4x10 ³
Cava de salado	M	1,1x10 ³	2,2x10 ²	7,3x10 ²	1,3x10 ²	4,6x10 ²	5,3x10 ²
	L	2,2x10 ²	1,3x10 ²	1,4x10 ²	7,4x10	1,1x10 ²	2,7x10 ²
Cava de secado	M	8,2x10 ²	1,4x10 ²	2,7x10 ²	3,1x10 ²	4,7x10 ²	4,2x10 ²
	L	1,6x10 ²	2,8x10 ²	5,9x10 ²	9,6x10	4,3x10 ²	3,1x10 ²
1ª Cava de maduración	M	3,1x10	8,1x10	3,9x10	3,1x10	3,9x10	3,8x10
	L	2,0x10	2,3x10	4,3x10	2,3x10	2,0x10	2,6x10
2ª Cava de maduración	M	1,2x10	3,1x10	3,2x10	2,7x10	2,1x10	2,5x10
	L	1,4x10	1,2x10	1,7x10	1,3x10	2,3x10	1,6x10
Sala de empaques	M	6,5x10 ²	9,1x10 ²	5,3x10 ²	5,0x10 ²	1,1x10 ³	7,4x10 ²
	L	3,0x10 ²	3,5x10 ²	5,8x10 ²	1,1x10 ²	9,1x10 ²	6,5x10 ²

M = Mohos
L = Levaduras

TABLA 9
Recuentos de mohos y levaduras en el ambiente por áreas de trabajo

Area	Parámetro	Mohos (log ufc/cm ²)	Levaduras (log ufc/cm ²)
Producción	\bar{X}	3,357	2,810
	DE	0,45	0,420
	CV	13,40	14,93
Cava de salado	\bar{X}	2,605*	2,103*
	DE	0,377	0,172
	CV	14,50	0,159
Cava de secado	\bar{X}	2,531	2,408
	DE	0,286	0,319
	CV	11,29	13,25
1ª Cava de maduración	\bar{X}	1,615*	1,392*
	DE	0,172	0,138
	CV	10,63	9,933
2ª Cava de maduración	\bar{X}	1,366	1,186
	DE	0,176	0,113
	CV	12,86	9,530
Sala de empaque	\bar{X}	2,847*	2,757*
	DE	0,149	0,247
	CV	5,22	8,980

\bar{X} es la media, DE= desviación estándar; CV= coeficiente de variación.
* indica que hay diferencia significativa (P=0,05) en los valores \bar{X} de áreas sucesivas de una misma columna con respecto al área anterior.

Del análisis de la Tabla 9, se comprobó estadísticamente para los dos microorganismos considerados, que los recuentos promedios fueron disminuyendo significativamente (P≤ 0,05) en cada una de las áreas, con excepción de la sala de empacado, donde los recuentos presentaron un incremento, debido a que la sala está cerca de una de las entradas de la planta, la cual se encuentra abierta durante la jornada laboral.

Determinación del NMP de coliformes en el agua potable utilizada en la planta

La evaluación de coliformes del agua potable empleada en la planta (Tabla 10) demostró que su calidad sanitaria es aceptable, ya que no se detectaron coliformes en los cinco muestreos realizados (25).

TABLA 10
Coliformes totales y fecales en el agua potable utilizada en la planta

Muestreos	NMP/100 ml	
	Coliformes totales	Coliformes fecales
1	≤ 2,2	≤ 2,2
2	≤ 2,2	≤ 2,2
3	≤ 2,2	≤ 2,2
4	≤ 2,2	≤ 2,2
5	≤ 2,2	≤ 2,2

Registros de tiempos y temperaturas en diferentes etapas de elaboración del queso

En la Tabla 11 se presentan los registros de tiempos y temperaturas en diferentes etapas durante la elaboración del queso. El tiempo total de procesamiento fue entre 7 y 16 días, para un promedio de 11,5 días y el de maduración fue entre 10 y 20 días, con un promedio de 15 días. El tiempo de maduración del queso era acortado en función de la demanda del mercado, por tanto no se cumplió el requisito en cuanto al tiempo de maduración para este tipo de queso, que según la Norma 2851 (16) debe ser de 35 días.

TABLA 11
Registros de tiempos y temperaturas en diferentes etapas de elaboración del queso tipo Gorda

Etapas	Tiempo	Temperatura (°C)
Leche cruda – recepción	20 – 30 min	4 – 28
Almacenamiento refrigerado	18 – 20 h	4 – 8
Pasteurización de la leche	12 – 15 s.	75-77
Leche pasteurizada para coagulación (llenado de tanque, adición de ingredientes y agitación).	1 – 1½ h.	32 – 35
Formación de la cuajada en el tanque (reposo, corte, agitación, desuerado).	1 h.	32 – 35
Cocción – agitación	40 – 45 min	37 – 38
Desuerado – prepresado	50 min. – 1 h.	36 – 37
Moldeado	30 min.	36 – 37
Prensado	1 – 1½ h.	36
Salado	24 h.	8 – 10
Secado	48 h.	8 – 10
Maduración	10 – 20 días	8
Envasado	15 – 40 min.	15 – 20
Almacenamiento y/o distribución	0 – 5 días	8

CONCLUSIONES

El estudio realizado evidenció que aunque el proceso térmico de pasteurización es efectivo para destruir la carga microbiana de la leche cruda y que el agua potable utilizada es de calidad sanitaria aceptable, en el proceso de fabricación del queso Gouda existen deficientes prácticas de fabricación, así como en los procedimientos de higiene y saneamiento en planta (POES) y operarios. También se observó que no se cumple con el tiempo de maduración del queso establecido por la norma respectiva. En cuanto a la evaluación general de las BPF se halló una efectividad higiénica de 70%, por lo que la empresa se considera satisfactoria en el límite inferior y debe adoptar las medidas correctivas correspondientes a las deficiencias halladas. Los programas pre-requisitos de esta empresa requieren ser bien implementados, controlados y evaluados.

REFERENCIAS

- Bertola NC, Califano AN, Bevilacqua AE, Zaritzky NE. Effects of ripening conditions on the texture of Gouda cheese. *Int. J. Food Sci. Technol.* 2000;35: 207-214.
- Ríos A, Novoa M. Apoyo del Departamento de Microbiología de Alimentos del Instituto Nacional de Higiene "Rafael Rangel" a la investigación de las Enfermedades Transmitidas por Alimentos (ETA). *Revista del Instituto Nacional de Higiene "Rafael Rangel"*. 1999;30:8-13.
- Miró A, Ríos M. Calidad microbiológica de los quesos blancos venezolanos analizados en el Instituto Nacional de Higiene "Rafael Rangel". Período: enero 1988 a junio 1998. *Revista del Instituto Nacional de Higiene "Rafael Rangel"*. 1999;30:14-20.
- Sandrou DK, Arvanitoyannis IS. Application of hazard analysis critical control point (HACCP) system to the cheese-making industry: a review. *Food Rev. Int.* 2000;16(3):327-368.
- Comisión Venezolana de Normas Industriales (COVENIN). Norma Venezolana COVENIN: 3802 Directrices generales para la aplicación del sistema HACCP en el sector alimentario. 2002. 37 p.
- Bou-Rached L, Ascanio N, Hernández P. Diseño de un plan HACCP para el aseguramiento de la inocuidad de la mortadela elaborada por una empresa de productos cárnicos. *Arch. Latinoamer. Nutr.* 2004;54(1):72-80.
- Food and Drug Administration (U.S.FDA). Hazard Analysis and Critical Control Point Principles and Application Guidelines. National Advisory Committee on Microbiological Criteria for Foods. Washington: USFDA; 1997. Disponible: www.fda.org
- Ministerio de Sanidad y Asistencia Social (MSAS). Buenas Prácticas de Fabricación, Almacenamiento y Transporte de Alimentos para Consumo Humano. Resolución N° SG 457. *Gaceta Oficial de 7 de noviembre. Caracas.* 1996
- Arispe I. Procedimientos estandarizados operativos de higiene y saneamiento de plantas (SSOPs). Metodologías para la implementación de programas HACCP en Venezuela. II Congreso Venezolano de Ciencia y Tecnología de Alimentos; 1999 Abril 24- 28; Caracas.
- Comisión Venezolana de Normas Industriales (COVENIN). Norma Venezolana COVENIN: 1126. Alimentos: Codificación y preparación de muestras para el análisis microbiológico. 1989. 6 p.
- Comisión Venezolana de Normas Industriales (COVENIN). Norma Venezolana COVENIN: 1104. Alimentos: Determinación del número más probable de coliformes totales, de coliformes fecales y de *Escherichia coli*. 1996. 13 p.
- Comisión Venezolana de Normas Industriales (COVENIN). Norma Venezolana COVENIN: 902. Alimentos: Método para recuento de colonias de bacterias aerobias en placas de Petri. 1987. 7 p.
- Comisión Venezolana de Normas Industriales (COVENIN). Norma Venezolana COVENIN: 1291. Alimentos: Detección de *Salmonella*. 1988. 30 p.
- Comisión Venezolana de Normas Industriales (COVENIN). Norma Venezolana COVENIN: 1292. Alimentos: Aislamiento y recuento de *Staphylococcus aureus*. 1989. 14 p.

15. Comisión Venezolana de Normas Industriales (COVENIN). Norma Venezolana COVENIN: 1337. Alimentos: Método para recuentos de mohos y levaduras. 1990. 6 p.
16. Comisión Venezolana de Normas Industriales (COVENIN). Norma Venezolana COVENIN: 2851. Queso Gouda. 2004. 6 p.
17. Zea Z A, Ríos de Selgrad M. Evaluación de la calidad microbiológica de los productos cárnicos analizados en el Instituto Nacional de Higiene "Rafael Rangel" durante el periodo 1990-2000. Revista del Instituto Nacional de Higiene "Rafael Rangel" 2004; 35: 17-24.
18. Comisión Venezolana de Normas Industriales (COVENIN). Norma Venezolana COVENIN: 3047. Agua Potable: Método de determinación del NMP de bacterias coliformes. 1993. 6 p.
19. Barreiro J. Higiene y saneamiento en el procesamiento de alimentos. Caracas: Ed. Industria Gráfica Integral C.A; 1992.
20. Comisión Venezolana de Normas Industriales (COVENIN). Norma Venezolana COVENIN: 1086. Método para recuento de bacterias coliformes en placas de Petri. 1984. 5 p.
21. Comisión Venezolana de Normas Industriales (COVENIN). Norma Venezolana COVENIN: 903. Leche Cruda. 1987. 6 p.
22. Ranquen, M. Manual de industrias de los alimentos. Zaragoza: Ed. Acribia; 1993.
23. Martínez, R. Preservación de la calidad y estabilidad microbiológica del queso blanco pasteurizado por combinación de factores: cultivos lácticos indicadores, sorbato de potasio. [Trabajo de Ascenso]. Caracas: Univ. Central de Venezuela; 1988.
24. Arispe I, Westhoff D. Venezuelan white cheese: composition and quality. J. Food Prot. 1984; 47 (1):27-35.
25. Ministerio de Sanidad y Asistencia Social (MSAS). Normas y Estándares del Agua Potable. N° 34892. Gaceta Oficial del 29 de Enero. Caracas. 1992.

Recibido: 18-07-2005

Aceptado: 01-12-2005

Diseño de un plan HACCP para el proceso de elaboración de queso tipo Gouda en una empresa de productos lácteos

Jacqueline Dávila, Genara Reyes y Otoniel Corzo

Departamento de Tecnología de Alimentos, Escuela de Ciencias Aplicadas del Mar, Universidad de Oriente,
Boca del Río, Estado Nueva Esparta, Venezuela

RESUMEN. El Análisis de Peligros y Puntos de Control Críticos conocido como HACCP es un método sistemático, preventivo, dirigido a la identificación, evaluación y control de los peligros asociados con las materias primas, ingredientes, procesos, comercialización y su uso por el consumidor, a fin de garantizar la inocuidad del alimento. El objetivo de este estudio fue diseñar un plan HACCP para su implementación en el proceso de elaboración de queso tipo Gouda en una industria de productos lácteos. La metodología empleada está basada en la aplicación de los siete principios del HACCP, la información obtenida en la planta respecto al cumplimiento de los prerrequisitos (70-80%), la experiencia del equipo HACCP y la secuencia señalada en la norma COVENIN 3802 para la implementación del sistema HACCP. Se elaboró un plan HACCP que contiene: el alcance, la selección del equipo HACCP, la descripción del producto y su uso, el diagrama de flujo del proceso, el análisis de peligros y la tabla de control del plan con los puntos críticos de control (PCC). Los PCC hallados fueron pasteurización, coagulación y maduración.

Palabras clave: HACCP, inocuidad, queso Gouda.

SUMMARY. Design of a HACCP Plan for the Gouda-type cheese-making process in a milk processing plant. The Hazard Analysis and Critical Control Point (HACCP) is a preventive and systematic method used to identify, assess and control of the hazards related with raw material, ingredients, processing, marketing and intended consumer in order to assure the safety of the food. The aim of this study was to design a HACCP plan for implementing in a Gouda-type cheese-making process in a dairy processing plant. The used methodology was based in the application of the seven principles of the HACCP, the information from the plant about the compliance of the pre-requisite programs (70-80%), the experience of the HACCP team and the sequence of stages settles down by the COVENIN standard 3802 for implementing the HACCP system. A HACCP plan was proposed with the scope, the selection of HACCP team, the description of the product and the intended use, the flow diagram of the process, the hazard analysis and the control table of the plan with the critical control points (CCP). The following CCP were identified in the process: pasteurization, coagulation and ripening.

Key words: HACCP, safety, Gouda cheese.

INTRODUCCION

El Análisis de Peligros y Puntos de Control Críticos conocido como HACCP es un método sistemático, dirigido a la identificación, evaluación y control de los peligros asociados con las materias primas, ingredientes, procesos, ambiente, comercialización y su uso por el consumidor, a fin de garantizar la inocuidad del alimento (1). Este sistema de carácter preventivo está enfocado hacia el control de las etapas críticas para la inocuidad del alimento a diferencia del control tradicional que se basa en la inspección de las instalaciones y el análisis del producto final (2). El sistema HACCP es un documento formal que contiene básicamente dos componentes: el análisis de peligros y el plan HACCP, basado en los principios del HACCP. En la tabla de control del plan HACCP se presentan todos los detalles de las etapas del proceso donde existen puntos críticos de control (PCC), la identificación de los peligros significativos asociados a cada PCC, los límites críticos, los procedimientos de vigilancia o monitoreo, la frecuencia de dicha vigilancia, la acción correctiva cuando exista alguna desviación y la persona

responsable de cada etapa (3). La aplicación de un sistema HACCP es de gran importancia para la industria de alimentos (4) y en particular para la industria quesera para reducir las pérdidas de leche y producto final y para generar confianza en el consumidor por la producción de un queso inocuo y de calidad consistente (5). El Gouda es un queso semiduro de textura lisa con pocos y pequeños huecos, cuya composición característica es 41% de humedad y 32 % de grasa. La inocuidad del queso Gouda depende de la calidad y de las condiciones de recepción de la leche cruda, del comportamiento del inóculo, de la contaminación durante el proceso de elaboración debido a equipos u operarios y de las condiciones de maduración (6). La higiene durante la elaboración debe asegurarse por el cumplimiento de buenas prácticas de fabricación (BPF) y los Procedimientos Operativos Estandarizados de Saneamiento en Planta (POES) (7). En Venezuela, el queso Gouda es uno de los que tiene mayor demanda en el mercado. La protección de la salud de los consumidores y los beneficios económicos que producirán la implementación del HACCP en esta empresa, justifican la realización de esta investigación. El objetivo general de este

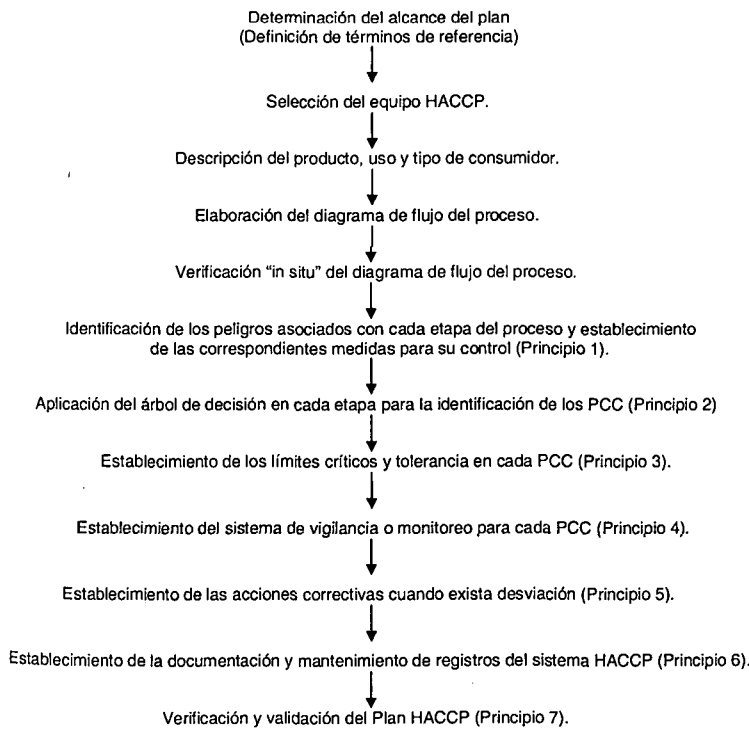
trabajo fue diseñar un plan HACCP aplicable al proceso de producción de queso amarillo tipo Gouda en una industria de productos lácteos.

MATERIALES Y METODOS

Se analizó el proceso de elaboración de queso amarillo tipo Gouda realizado en una planta de productos lácteos del estado Portuguesa (Venezuela). Para el diseño del plan HACCP

se aplicaron los siete principios establecidos en el Codex Alimentarius (8) y se siguieron las etapas señaladas en la Norma COVENIN 3802 (7) (Figura 1). Utilizando el diagrama de flujo como guía (Figura 2), se identificaron todos los peligros potenciales biológicos, químicos y físicos que eran razonables de prever en cada etapa del proceso, se efectuó un análisis de peligros para determinar y justificar si el peligro identificado era significativo para la inocuidad del alimento y finalmente mediante la aplicación del árbol de decisión (Figura 3) se determinó si la etapa en estudio era o no un PCC (4, 9).

FIGURA 1
Secuencia lógica para la implementación de un sistema HACCP



Fuente: COVENIN (2002) (7).

FIGURA 2
Diagrama de flujo del proceso de elaboración de queso tipo

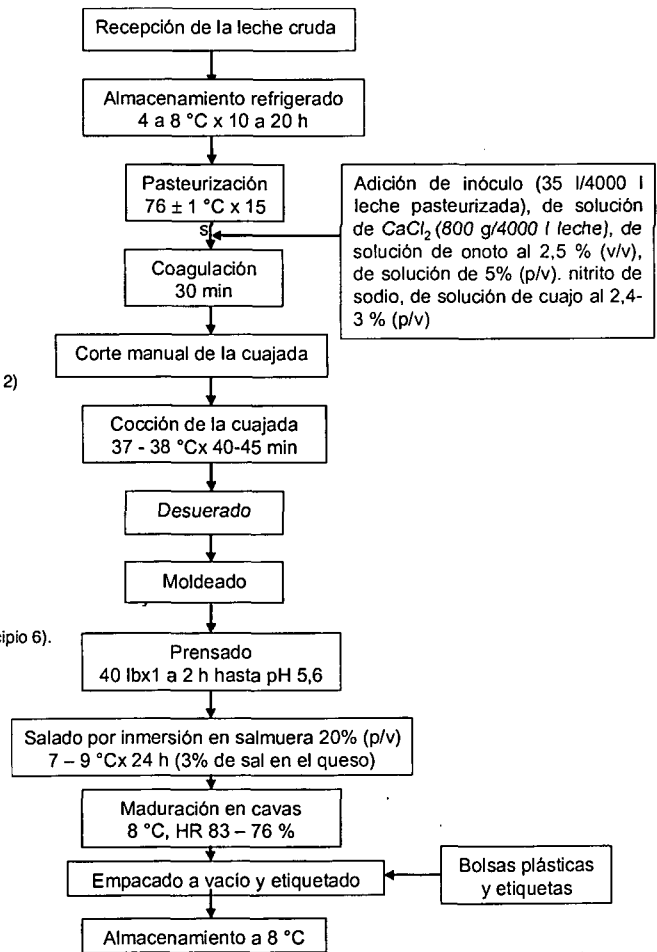
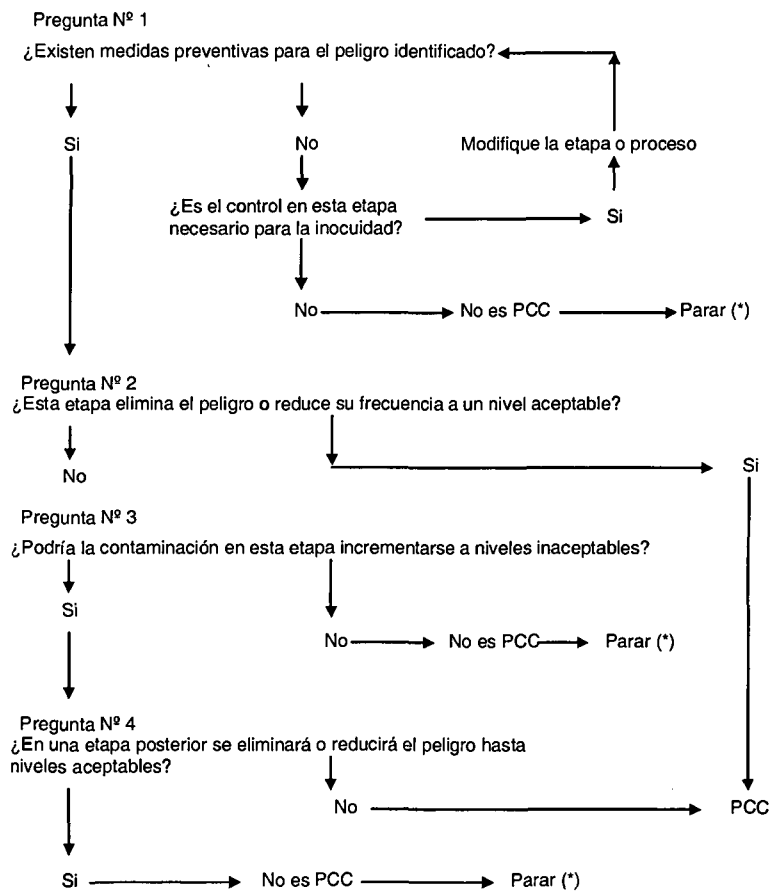


FIGURA 3
Arbol de decisión para identificar los PCC



(*) Pase a la etapa siguiente

Fuente: COVENIN 2002 (7)

Luego de identificar los PCC en el proceso de elaboración del queso, se fijaron los límites críticos en cada PCC y la tolerancia de los mismos, quedando establecidos así, los niveles de referencias u operacionales que son más rigurosos que los límites críticos y son empleados por la industria para reducir el riesgo de una desviación (7). Los límites críticos representan algún parámetro de rápida y fácil medición (temperatura, tiempo, humedad, pH, a_w , análisis químicos, observaciones visuales del producto, entre otros), que además permitan obtener una respuesta oportuna, técnica y económicamente factible para garantizar la inocuidad del producto (10). Se estableció la vigilancia o secuencia planificada de observaciones o mediciones para determinar si un PCC estaba bajo control, generando un registro exacto que sería usado en la etapa de verificación (comprobación) posterior donde se establece que medir, cómo hacerlo,

frecuencia de la medición y el responsable de hacerlo. La vigilancia en línea fueron mediciones de tiempo y temperatura. La vigilancia fuera de línea fueron mediciones de salinidad, pH, tiempo de reducción del azul de metileno, prueba de antibióticos, etc. Se establecieron las acciones correctivas a adoptar, cuando la vigilancia demostrara una desviación en los límites críticos o preferiblemente, cuando existiera una tendencia hacia la pérdida de control. Finalmente se establecieron los procedimientos para verificar (comprobar) que el sistema HACCP estuviera funcionando correctamente, incluyendo la revisión de todo el sistema y sus registros.

RESULTADOS

Luego de evaluar la efectividad higiénica de la planta en relación con el cumplimiento de las BPF y POES

(prerrequisitos del plan HACCP) por lo menos en un 70% (estudio previo), se procedió a seguir la secuencia de las etapas señaladas en la Fig. 1, para la implementación de un plan HACCP en el proceso de elaboración de queso tipo Gouda, obteniéndose los siguientes resultados. El alcance del Plan HACCP elaborado a esta empresa para el queso tipo Gouda abarca desde la recepción de la materia prima (leche cruda) hasta el almacenamiento del queso madurado en la planta antes de su salida para ser distribuido por agentes externos. El equipo HACCP quedó conformado por el jefe de control de calidad de la empresa, el gerente de producción, jefe de higiene y saneamiento de planta y una estudiante de décimo semestre de Tecnología de Alimentos de la Universidad de Oriente (Venezuela) como pasante en la planta.

Descripción del producto, uso y tipo de consumidor

El queso amarillo tipo Gouda es el producto elaborado a partir de leche pasteurizada, con la adición de fermentos lácteos, cuajo y otros aditivos (cloruro de calcio, colorante natural, nitrito, nitrato de sodio y sal), de acuerdo con la Norma Venezolana COVENIN 2851 (11) y las disposiciones sanitarias vigentes, y sometido al proceso de maduración. Se presenta en forma de barras rectangulares, con un peso aproximado de 3-3,5 kg, envasado en bolsas plásticas termoencogibles de color rojo.

El queso puede ser consumido por todo público y no requiere preparación previa a su consumo. Su vida útil en almacenamiento refrigerado es hasta seis meses en su envase original. Sus características organolépticas son sabor y olor característicos del producto, suave, no amargo, sin signos de rancidez: color amarillo pálido uniforme; deberá presentar una superficie lisa, compacta, sin grietas y sin crecimiento de mohos; la corteza deberá ser de consistencia dura y seca, revestida de un producto antimohos y de una suspensión plástica o de una película de aceite vegetal; de textura firme y que pueda rebanarse fácilmente; de ojos regulares o irregulares en todo el interior del queso, redondos y ovalados, brillantes y de bordes regulares. Sus características físico-químicas principales son humedad 41%, grasa 32%, cloruro de sodio 3%, y pH 5,3.

Diagrama de flujo del proceso

En la Figura 2 se presenta el diagrama de flujo del proceso. La leche cruda es filtrada y almacenada en tanques de refrigeración entre 4 y 8°C hasta por 20 h. La leche se pasteuriza a 75°C por 15 s para destruir microorganismos patógenos e inactivar las enzimas de la leche. Luego la leche a 32-35°C es inoculada en el tanque de coagulación con 0,5% de cultivo iniciador. El cultivo iniciador empleado para inocular la leche, es un conjunto de microorganismos mesófilos liofilizados conformado por especies de: *Lactococcus lactis* subsp. *cremoris*, *Lactococcus lactis* subsp. *lactis*, *Lactococcus*

lactis subsp. *lactis* biovar, *Leuconostoc diacetyllactis* y/o *Leuconostoc mesenteroides* subsp. *cremoris* (12). Adicionalmente se le adiciona a la leche CaCl₂ para mejorar y acortar el proceso de coagulación, colorante natural onoto (?-caroteno) para mantener un color uniforme en el queso durante todo el año, cuajo o renina que permite la formación de la cuajada y nitritos que impiden la hinchazón de los quesos causada por *Clostridium*, presente posiblemente en algunos forrajes empleados en la alimentación de la vaca (13). La cuajada formada es cortada mediante liras en cubos de 1-1,5 cm². La agitación y escaldado posterior entre 32 y 35°C facilita la remoción del suero. Luego los bloques de cuajada se colocan en moldes rectangulares, siendo prensados por su propio peso y luego mecánicamente. Este proceso se realiza entre 33 y 34°C aproximadamente por 2 h durante las cuales se acidifica la pasta hasta pH 5,6. El salado es realizado en una salmuera al 20% por 24 h. La finalidad del salado es prevenir el crecimiento de microorganismos indeseables, incrementar la rigidez del queso y disminuir la temperatura del mismo. La maduración se realiza a 8°C y 76% HR durante 20 a 35 días.

Análisis de peligros

En la Tabla 1, se visualizan los posibles peligros físicos, químicos y microbiológicos, las medidas de control para cada peligro identificado y los PCC obtenidos siguiendo la secuencia de preguntas del "árbol de decisión". Con la información obtenida se completó el plan HACCP según lo recomendado por la Norma COVENIN 3802 (7).

Plan HACCP

En la Tabla 2 se presenta la carta resumen del plan HACCP, indicando los PCC y los límites críticos correspondientes. No se consideran los puntos de control debido a que no se definen como peligros en la norma COVENIN 3802 sino como fallas higiénicas en equipos, manipuladores y ambiente, las cuales deben ser corregidas antes de aplicar un plan HACCP mediante el cumplimiento de los programas prerrequisitos (7). Se hallaron los siguientes PCC: pasteurización, coagulación y maduración.

En la Tabla 2 también se presentan los procedimientos de vigilancia, las acciones correctivas, los procedimientos de verificación (comprobación) y los registros que se deben llevar en cada PCC. El plan debe ser verificado para asegurarse que opera efectivamente, por lo tanto la empresa debe realizar una revisión planificada empleando personal técnico propio de la industria (auditores internos entrenados para tal fin) o contratar grupos de consultores externos. En la Tabla 3 se muestra un ejemplo de un cronograma de verificación, el cual incluye las actividades de verificación (comprobación), frecuencia de las mismas, responsable y supervisor.

TABLA 1
Análisis de los peligros e identificación de los PCC según la técnica del árbol de decisión

Etapa del proceso	Peligros potenciales	¿Es este peligro significativo para la inocuidad del producto?	Justifique su decisión	Medidas de control de los peligros	PCC
Recepción de la leche cruda.	Biológicos Presencia de microorganismos patógenos debido a insuficiente enfriamiento durante ordeño y transporte de la leche a la planta. Contaminación con patógenos por equipos, operarios u otras prácticas no higiénicas.	SI	La leche debe llegar refrigerada a la planta para prevenir la multiplicación de patógenos.	Transporte refrigerado de la leche. Control de proveedores, aceptando sólo los que traigan a la planta leche fría con una temperatura < 7 °C, un TRAM > de 2 h	NO
	Químicos Residuos de antibiótico y/o plaguicidas.	SI	Los patógenos producen ETA	Buenas Prácticas de Fabricación.	NO
	Físicos Moscas, tierra, pelos	SI	Los residuos de antibióticos y plaguicidas no podrán ser controlados mediante procesado posterior	Pruebas de plataforma (obligatorio análisis de antibióticos) y aceptar sólo leche libre de antibióticos) y cumplimiento de requisitos, evaluación y seguimiento del proveedor.	NO
		SI	Transportan microorganismos	Filtración de la leche, limpieza del equipo, evaluar la efectividad del filtro.	NO
Almacenamiento refrigerado entre 4 y 8°C máximo hasta 20 h.	Biológicos Crecimiento de microorganismos patógenos por deficiencia en la refrigeración.	SI	La leche debe permanecer refrigerada a < 7 C por un tiempo no mayor de 20 h, para prevenir la multiplicación de microorganismos que pueden producir toxinas que luego no serán destruidas con la pasteurización.	Controlar el tiempo y la temperatura de refrigeración en los tanques de almacenamiento.	NO
	Químicos Ninguno	NO			NO
	Físicos Ninguno	NO			NO
Pasteurización Límite operacional=76 ± 1 °C x 15 s Límite crítico = 72°C x 15 s.	Biológicos Sobrevivencia de patógenos por un deficiente procesamiento térmico (empleo de temp. y tiempos incorrectos o una elevada carga inicial)	SI	La pasteurización asegura la eliminación de microorganismos viables patógenos presentes en la leche cruda.	Controlar el proceso térmico (realizar ajustes de Temperatura y tiempo del proceso) cuando haya desviación del límite operacional (entre 75-77 °C). Revisar funcionamiento de la válvula de desviación. Prueba de fosfatas.	SI
	Químicos Ninguno	NO			NO
	Físicos Ninguno	NO			NO
Coagulación 32- 35 °C x 30 min	Biológicos Contaminación debido a limpieza deficiente de equipos y a los manipuladores.	SI	Los microorganismos presentes en equipos, operarios, agua o ingredientes pueden ocasionar ETA pero su presencia se puede controlar efectivamente a través de Buenas Prácticas de Fabricación (BPF) y Procedimientos de Operaciones Estándar de Saneamiento en Planta (POES)	Limpieza efectiva (revisar procedimientos, detergentes y desinfectantes utilizados). Vigilancia de los manipuladores. Entrenamiento con buenas prácticas de higiene. Evitar condensación del aire húmedo en el soporte o base del agitador.	NO
	Contaminación a través del agua usada como diluyente de algún ingrediente y/o en la fase de cocción de la cuajada.	SI	Fallas en el proceso de fermentación y maduración del queso pueden producir ETA	Control de insectos (moscas, mosquitos). Control rutinario del agua, asegurando la calidad microbiológica, físico-química.	NO
	Contaminación a través del CaCl ₂ , colorante y/o cuajo.	SI		Control del manejo del CaCl ₂ , colorante y/o cuajo.	NO
	Deficiente calidad del cultivo que causa fallas en la fermentación de la cuajada.	SI		Control de tipo, manejo y preparación del cultivo iniciador.	SI
Corte manual de la cuajada (empleo de liras)	Químicos Ninguno	NO			NO
	Físicos Ninguno	NO			NO
	Biológicos Contaminación por deficiente limpieza de equipos, manipuladores y del medio ambiente.	SI	Los microorganismos presentes en equipos, y operarios pueden ocasionar ETA pero su presencia se puede controlar efectivamente a través de Buenas Prácticas de Fabricación (BPF) y Procedimientos de Operaciones Estándar de Saneamiento en Planta (POES)	Realizar limpieza e higiene de equipos. Vigilancia y entrenamiento de los manipuladores. Control del ambiente.	NO
Cocción de la cuajada 37 a 38 °C x 40 a 45 min	Biológicos Contaminación por utensilios, manipuladores y ambiente.	SI	La presencia de microorganismos en equipos y operarios puede producir ETA. La destrucción del inóculo afecta el	Realizar limpieza e higiene utensilios Vigilancia y entrenamiento de los manipuladores.	NO

Desuerado	Destrucción del inóculo por exceso en la temperatura de cocción	SI	proceso de maduración y la inocuidad del producto.	BPF y POES Control del tiempo y temperatura de cocción	NO
	Químicos	NO			
	Ninguno	NO			
Moldeado	Físicos Ninguno	NO			
	Biológicos	SI	La presencia de microorganismos en equipos y operarios puede producir ETA	Realizar limpieza e higiene de equipos. Vigilancia y entrenamiento de los manipuladores. Control del ambiente.	NO
	Contaminación por deficiente limpieza de equipos, manipuladores y del medio ambiente.				
	Químicos	NO		BPF POES	
Prensado 40 lbx 1 a 2 h	Ninguno	NO			
	Físicos Ninguno	NO			
	Biológicos	SI	La presencia de microorganismos en los equipos pueden producir ETA	Realizar previamente una efectiva limpieza del equipo de prensado.	NO
	Contaminación por deficiente limpieza de las planchas y moldes.			BPF POES	
Salado por inmersión en salmuera al 20% (p/v) 7 a 9 °C x 24 h (≅ 3% de sal en el producto final)	Químicos	NO			
	Ninguno	NO			
	Físicos	NO			
	Ninguno	NO			
Maduración	Biológicos	SI	La presencia de microorganismos en la salmuera puede producir ETA	Control de calidad de la salmuera (acidez, °Bé, recuento microbiano).	NO
	Contaminación del producto por microorganismos patógenos presentes en la salmuera.		La sal es un inhibidor del crecimiento de la mayoría de los microorganismos patógenos.	Cambio periódico de la salmuera (cada 6 meses)	
	Deficiente salado en el producto final.			Control de la concentración de sal (salinómetro) y tiempo de salado.	
	Físicos	NO			
	Ninguno	NO			
	Biológicos	SI	Una maduración completa permite la producción de metabolitos que inhiben la presencia de microorganismos patógenos.	Control de la fase de maduración mediante cumplimiento de temperatura, HR y tiempo adecuado.	SI
Empacado y etiquetado	Sobrevivencia de microorganismos patógenos por emplear un tiempo insuficiente durante la maduración o por realizarse en condiciones incorrectas o por deficiente acción del cultivo iniciador		Los microorganismos patógenos transportados por los manipuladores al producto pueden producir ETA.	Vigilancia y control del funcionamiento de las cavas de maduración, temperatura y HR. Control de calidad del cultivo utilizado y de las condiciones de maduración.	NO
	Contaminación del producto a través de los manipuladores y/o por el medio ambiente.			Vigilancia y entrenamiento de los manipuladores, con buenas prácticas de higiene de fabricación.	
	Químicos	NO		Vigilancia y control del medio ambiente.	
	Ninguno	NO		Vigilancia en el correcto volteado de los quesos y condiciones de la cava.	
Almacena-miento a temperaturas <8°C	Físicos	NO			
	Ninguno	NO			
	Biológicos	SI	Los microorganismos patógenos transportados por los manipuladores al producto pueden producir ETA	Vigilancia y entrenamiento de los manipuladores, con buenas prácticas de fabricación. Vigilancia y control del medio ambiente.	NO
	Contaminación del producto antes del envasado a través de los manipuladores y medio ambiente y/o por envasado deficiente o incorrecto.			Control de la eficacia y correcta aplicación del vacío durante el envasado y sellado de las bolsas termo-encogibles.	NO
Almacena-miento a temperaturas <8°C	Químicos	NO			
	Ninguno	NO			
	Físicos	SI	La aplicación de vacío y el sellado de las bolsas termoencogibles inhiben el crecimiento de microorganismos patógenos	Vigilancia en la calidad del sellado, pegado y transcripción de la información en la etiqueta.	NO
	Fallas en la aplicación del vacío. Fallas en la etiqueta (pega insuficiente, información incompleta, generando desconocimiento del consumidor de la fecha de vencimiento).				
Almacena-miento a temperaturas <8°C	Biológicos	NO	La refrigeración retarda el crecimiento de la mayoría de los microorganismos patógenos	Control de la temperatura de la cava de almacenamiento	NO
	Químicos	NO		Control del funcionamiento del compresor de la cava.	NO
	Ninguno	NO			NO
	Físicos Ninguno	NO			NO

TABLA 2
Plan HACCP para el queso amarillo tipo Gouda

Punto Crítico de Control (PCC)	Peligros Significativos	Límites críticos	Monitoreo				Acciones Correctivas	Verificación	Registros
			Qué	Cómo	Frecuencia	Quién			
Pasteurización	Sobrevivencia de patógenos por fallas en su eliminación.	Medida de temperatura y tiempo de pasteurización ($76 \pm 1^\circ\text{C} \times 15 \text{ s.}$). Prueba de la fosfatasa negativa.	Tiempo y temperatura de pasteurización.	Registrando en el termógrafo la temperatura-tiempo y funcionando correctamente la válvula de desviación.	En cada proceso.	Supervisor del proceso de pasteurización.	Detener el proceso térmico. Ajustar la válvula de desviación a la posición correcta. Reprocesar la leche.	Revisión diaria de todos los registros. Calibración trimestral del termógrafo.	Registros del termógrafo. Registros de la calibración trimestral del termógrafo.
Coagulación	Deficiencias en la calidad, preparación y uso del cultivo afectan la coagulación. Cultivo contaminado por patógenos.	Cantidad y concentración de cultivo utilizado. Temperatura de esterilización 96°C y de inoculación 25°C . Acidez del cultivo entre 85-95 ml de NaOH 0,1 N. Prueba negativa para patógenos.	Análisis de la calidad de los cultivos. Preparación y uso del cultivo Temperatura utilizada en la preparación del cultivo iniciador. Acidez Detección de patógenos.	Ejecución de análisis a los cultivos. Inspección visual de la correcta preparación y uso del cultivo iniciador. Control de la temperatura Control de la acidez del cultivo iniciador. Realizando detección de patógenos.	Lote de cultivo. Interdiaria. En cada proceso. Antes de utilizarlo. Variable.	Supervisor del laboratorio de control de calidad. Supervisor de producción. Supervisor de producción. Supervisor de producción. Analista de microbiología.	Repetir los análisis. Desechar los cultivos deficientes Establecer responsabilidades. Desechar el cultivo iniciador y establecer responsabilidades. Repetir análisis y/o modificar la cantidad a ser utilizado. No utilizar	Revisión diaria de todos los registros.	Registros de los análisis de cada lote de cultivo. Registros de inspección de preparación del cultivo. Registros de inspección de preparación del cultivo. Registros de microbiología
Maduración	Crecimiento de microorganismos patógenos.	Temperatura de la cava de maduración $< 10^\circ\text{C}$. Completar tiempo mínimo de maduración (35 días).	Temperatura y HR. Tiempo de maduración.	Vigilando la temperatura y HR. Controlando el tiempo de maduración.	Al inicio y al final de la jornada diaria. Por lote/ semanal.	Supervisor de cavas de maduración.	Revisar el funcionamiento del termostato y deshumidificador e informar a mantenimiento. Codificado del lote.	Revisión diaria de los registros.	Registros de las cavas de maduración.

Nombre de la Empresa: De uso confidencial _____

Dirección de la Empresa: Estado Portuguesa Venezuela _____

Descripción del Producto: Queso Amarillo Tipo Gouda _____

Método de Almacenamiento y Distribución: El producto debe mantenerse en refrigeración a $< 7^\circ\text{C}$ tanto en las cavas de la empresa como durante su distribución y almacenamiento por el consumidor final. _____

Intención de uso y Tipo de consumidor: El queso puede ser consumido directamente (sin preparación previa) empleado en la preparación de sandwiches, pasapalos, cremas, etc. Puede ser consumido por todo público _____

Fecha: _____

Firma: _____

TABLA 3
Ejemplo de un cronograma de verificación (comprobación)

Actividad de Verificación	Frecuencia de la Actividad de Verificación	Responsable	Supervisor
Programar las actividades de verificación. Validación inicial del plan HACCP. Validación subsiguiente del plan.	Trimestralmente o cuando cambien las condiciones en la empresa. Previamente y durante la implementación inicial del plan. Cuando los límites críticos hayan cambiado, cuando se produzcan cambios significativos en el proceso, cuando el equipo o maquinaria se cambie o después de fallas en el sistema.	Coordinador de HACCP. Experto independiente. Experto independiente.	Gerente de Planta. Equipo HACCP. Equipo HACCP.
Comprobación de la vigilancia de los PCC como han sido descritos en el plan. Revisión de la vigilancia y registros de acciones correctivas para demostrar conformidad con el plan. Verificación integral del sistema HACCP.	De acuerdo al plan HACCP (ejemplo, semanal, mensual). Mensual. Anual.	Depende del supervisor del PCC (ejemplo, supervisor de cavas de almacenamiento). Departamento de Control de Calidad. Experto independiente.	De acuerdo al plan HACCP. Equipo HACCP. Gerente de Planta.

Fuente: FDA 1997 (1)

DISCUSION

En la Tabla 1, se aprecia que los peligros biológicos tales como presencia o crecimiento de microorganismos patógenos por insuficiente enfriamiento de la leche durante su ordeño, transporte y almacenamiento o contaminación con patógenos por deficiente limpieza de equipos, operarios y del medio ambiente, son los que están afectando predominantemente el proceso de elaboración del queso Gouda. El hecho de que los prerrequisitos se estén cumpliendo en la planta antes de implementar el sistema HACCP, permite disponer de un plan con la menor cantidad posible de PCC facilitando su implementación y control. En la Tabla 2 se observan los siguientes PCC: pasteurización, coagulación y maduración. Cabe destacar, que originalmente se consideró la etapa de la recepción de la leche cruda como un PCC, luego se definió como un punto de control debido a que la empresa está realizando estrictamente un control de los proveedores, quedándose solo con aquellos que traen a la planta leche fría con una temperatura $\leq 7^{\circ}\text{C}$ y un tiempo de reducción del azul de metileno (TRAM) $> 2\text{h}$. Además, el peligro de producción de toxinas por *Staphylococcus aureus* en la leche cruda durante su transporte y almacenamiento, es poco probable, por ser un mal competidor en presencia de los variados microorganismos presentes en la leche cruda. Cabe destacar, la importancia de aplicar de manera obligatoria la prueba de antibióticos dentro de los análisis físico-químicos que se realizan a la leche cruda en la etapa de su recepción en la planta, de aceptar solo la leche que esté libre de antibióticos y de llevar un registro,

evaluación y seguimiento del proveedor en cuanto al cumplimiento de los requisitos establecidos. La leche debe permanecer refrigerada entre 4 y 8°C por un tiempo máximo de 20h . La refrigeración es esencial para inhibir el crecimiento bacteriano pero es la pasteurización que elimina los microorganismos patógenos de la leche. En la planta se pasteuriza la leche empleando un límite operacional de $76 \pm 1^{\circ}\text{C}$ por 15s para evitar riesgos de desvío del límite crítico de 72°C por 15s y la sobrevivencia de patógenos por un deficiente procesamiento térmico.

La inoculación del cultivo iniciador en la leche dirige el proceso de fermentación mediante la producción de ácido láctico (disminución del pH) y otros metabolitos antimicrobianos durante la coagulación y posterior maduración, los cuales son indispensables para lograr las características sensoriales y de inocuidad del queso (12). Es necesario realizar control del tipo, manejo y preparación del cultivo iniciador ya que deficiencias en su calidad causan fallas en la fermentación de la cuajada (5). En la preparación del cultivo iniciador madre debe vigilarse que la leche se esterilice a 96°C y se inocule a 25°C . Debe comprobarse la cantidad y concentración del cultivo iniciador y que la acidez del cultivo se encuentre entre 85 - 95ml de $\text{NaOH } 0,1\text{N}$, antes de inocular el tanque de leche de 4mil l para la producción del queso. La maduración es un proceso complejo donde ocurren simultáneamente múltiples reacciones bioquímicas de degradación y de síntesis, que deben ser mantenidas bajo condiciones

controladas de temperatura para desarrollar el sabor y olor característico y una textura firme y elástica (13,14). Debe vigilarse y controlarse el funcionamiento de las cavas de maduración, temperatura y humedad relativa. La temperatura de las cavas de maduración debe ser inferior a 10°C (5). Es fundamental que la empresa cumpla con el tiempo mínimo de maduración de 35 días exigido por la norma COVENIN 2851 para el queso Gouda (11) como un medio de garantizar la producción de metabolitos que inhiben la presencia de microorganismos patógenos. La sobrevivencia de microorganismos patógenos por emplear un tiempo insuficiente durante la maduración o por realizarse en condiciones incorrectas o por deficiente acción del cultivo iniciador en el queso puede producir ETA.

El plan debe ser verificado para asegurarse que opera efectivamente (5), en la Tabla 3 se muestra un ejemplo de un cronograma de verificación (comprobación). Los puntos a considerar en la comprobación son la revisión integral del plan, el acatamiento de los PCC y límites críticos, la confirmación del cumplimiento de los procedimientos, mediante revisión de los registros de las correcciones, desviaciones o gráficos de control y la frecuencia. El plan HACCP y los registros correspondientes deben ser archivados en la planta. El equipo HACCP debe mantenerse actualizado en las modificaciones de los reglamentos y normas establecidas, tanto por los organismos sanitarios oficiales como las referidas por expertos o investigadores del área. Esto, con el fin de detectar cualquier modificación de los requisitos utilizados como referencia en el proceso o en el producto (15).

CONCLUSIONES

El análisis de peligros para el proceso de producción del queso tipo Gouda, arrojó que los peligros biológicos son los que principalmente afectan la inocuidad del producto final. En la tabla de control del plan HACCP se indican los PCC, los límites críticos, los procedimientos de vigilancia, las acciones correctivas, los registros y los procedimientos de verificación (comprobación) lo que facilitará el control en esta línea de producción. Los PCC hallados fueron: pasteurización, coagulación y maduración. La tabla del análisis de peligros y la tabla de control del plan HACCP, son en conjunto la documentación necesaria para que el equipo HACCP de la empresa pueda implantar el sistema y garantizar que el mismo se cumpla según lo previsto, previo cumplimiento de los prerrequisitos (BPF y POES).

REFERENCIAS

1. Food and Drug Administration (U.S.FDA). Hazard Analysis and Critical Control Point Principles and Application Guidelines. National Advisory Committee on Microbiological Criteria for Foods. Washington: USFDA; 1997.
2. Bou-Rached L, Ascanio N, Hernández P. Diseño de un plan HACCP para el aseguramiento de la inocuidad de la mortadela elaborada por una empresa de productos cárnicos. Arch Latinoamer Nutr. 2004;54(1):72-80.
3. Bryan, F. 1990. Hazard Analysis Critical Control Point (HACCP) Concept. Dairy Food. Environmental Sanitarians. 10: 46-418.
4. National Food Processors Association (NFPA) Microbiology and Food Safety Committee. Implementation of HACCP in a food processing plant. J Food Prot. 2003;56 (6):548-554.
5. Sandrou DK, Arvanitoyannis IS. Application of hazard analysis critical control point (HACCP) system to the cheese-making industry: a review. Food Rev Int. 2000;16 (3):327-368.
6. Walstra P, Noomen A, Geurts TJ. Dutch-Type Varieties. En Fox PF, ed. Cheese: chemistry, physics and microbiology. Vol. 2, 2nd ed. London: Chapman & Hall; 1993. p. 39-82.
7. Comisión Venezolana de Normas Industriales (COVENIN). Norma Venezolana COVENIN: 3802 Directrices generales para la aplicación del sistema HACCP en el sector alimentario. 2002. 37 p
8. Comisión del Codex Alimentarius, ALINORM. Directrices para la aplicación del Sistema de Análisis de Peligros y Puntos Críticos de Control (HACCP). Anexo CARC/RCP 1-1969, Rev.3 (1997) enmendada en 1999. Programa conjunto FAO/OMS sobre Normas Alimentarias, Roma, Italia; 1995.
9. Mortimore S, Wallace C. HACCP: Un enfoque práctico. Zaragoza: Editorial Acribia; 1996.
10. International Commission on Microbiological Specifications for Foods (ICMSF). El sistema de análisis de riesgos y puntos críticos. Su aplicación a las industrias de alimentos. Zaragoza: Editorial Acribia; 1991.
11. Comisión Venezolana de Normas Industriales (COVENIN). Norma Venezolana COVENIN: 2851 Queso Gouda. 2004. 6 p.
12. Bertola NC, Califano AN, Bevilacqua AE, Zaritzky NE. Effects of ripening conditions on the texture of Gouda cheese. Int. J Food Sci Technol. 2000; 35: 207-214.
13. Madrid A. Manual de tecnología quesera. Madrid: Editorial Inagra; 1990.
14. Jin YK, Park YW. Effect of ageing time and temperature on proteolysis of commercial goat milk cheeses produced in the United States. J Dairy Sci 1995;78,2598-2608.
15. Arispe I. Procedimientos estandarizados operativos de higiene y saneamiento de plantas (SSOPs). Metodologías para la implementación de programas HACCP en Venezuela. II Congreso Venezolano de Ciencia y Tecnología de Alimentos; 1999 Abril 24-28; Caracas.

Recibido:13-10-2005

Aceptado: 24-02-2006

Retención de tiamina como función de las condiciones de proceso térmico en salmón en conserva

Quítral V., Romero N., Ávila L., Marín M.E., Nuñez H. y Simpson R.

Dpto. de Ciencia de los Alimentos y Tecnología Química, Facultad de Ciencias Químicas y Farmacéuticas, Universidad de Chile-Santiago, Chile. Dpto. de Procesos Químicos, Biotecnológicos, y Ambientales, Universidad Técnica Federico Santa María, Valparaíso, Chile

RESUMEN. Se estudió el efecto de distintos tratamientos de esterilización sobre la calidad nutricional expresada como retención de tiamina y sobre la pérdida de color en conservas de salmón (*Salmo salar*). En la materia prima y en las conservas se determinó el contenido de tiamina mediante HPLC y la variación de color mediante colorímetro triestímulo Hunter. Las conservas se elaboraron en envase salmonero y se esterilizaron hasta alcanzar el valor $F_0 = 6$ min. El valor nutricional representado por la tiamina se vio afectado por las altas temperaturas y por el tiempo de exposición al calor. La mayor retención de tiamina fue de 19,2% y se obtuvo en las conservas que se procesaron a 114°C por 89 min. El color de las conservas de salmón varió significativamente respecto a la materia prima, con pérdida de coloración roja y mayor claridad de la carne.

Palabras clave: Conservas, tiamina, color, Hunter, F_0 , salmón.

SUMMARY. Thiamine retention as a function of thermal processing conditions: canned salmon. The present work studied the effect of different treatments at high temperatures on the nutritional properties of thiamine retention and color measurement experimentally. Canned salmon (*Salmo salar*) was processed under different temperatures and time conditions (110°C for 135 minutes; 114°C for 89 minutes; 118°C for 69 minutes and 121°C for 62 minutes). Thiamine was determined by HPLC before and after the process. Color changes, due to processing conditions, were also measured utilizing a Hunter colorimeter. The canning was prepared in 300 x 407 cans and sterilized until F_0 value reached 6 min. The nutritional value or index represented by the B1 vitamin or thiamine was affected by high temperature and time exposition. The lowest loss of thiamine of 19.2% was obtained in the canned salmon sterilized at 114°C for 89 minutes. The color in canned salmon was different from the raw material, with a severe loss of red color and a greater clarity of the meat.

Key words: Canned, canning, thiamine, color, Hunter, F_0 , salmon.

INTRODUCCION

Los alimentos marinos son conocidos por su alto contenido en importantes constituyentes para la nutrición en la dieta humana. Los pescados aportan proteínas, vitaminas del complejo B, minerales esenciales. Las especies de alto contenido graso como el salmón, contienen ácidos grasos omega 3 que son esenciales para el desarrollo normal de los niños, y disminuyen el riesgo de enfermedades del corazón en adultos (1).

En Chile, la especie Salmón es la más pujante y con mayores perspectivas en el rubro de exportaciones, siendo sus principales mercados Japón con un 47% y Estados Unidos con un 36%, donde el 44% de estas exportaciones corresponde a Salmón Atlántico (2).

Desde los inicios de la conservería una de sus principales preocupaciones ha sido la determinación de los tiempos de proceso adecuados para asegurar la estabilidad de las conservas. La aplicación de calor sobre los alimentos no solamente reduce substancialmente su carga microbiana, sino que también actúa sobre el resto de sus propiedades (3).

La esterilización comercial requiere de un tratamiento térmico severo para destruir células vegetativas y esporas de

bacterias termoresistentes y se controla mediante el valor esterilizante "F", el cual se evalúa mediante análisis microbiológico de esterilidad comercial. Con el fin de calcular el tratamiento térmico necesario para su conservación, aquella porción que se calienta con mayor lentitud es la más conflictiva, de aquí que se deban determinar los cambios de temperatura de esa porción que generalmente está próxima al centro del contenido del recipiente cuando se trata de alimentos que se calientan por conducción (3- 5).

La esterilización por el calor produce reacciones intermoleculares que pueden comprometer la biodisponibilidad o modificar la estructura química de los nutrientes de los alimentos además de inactivación de enzimas. Como consecuencia del tratamiento térmico disminuye el contenido de muchos nutrientes, lo mismo que el número de microorganismos viables (3,4,6- 8). Aunque el efecto negativo del proceso térmico no puede evitarse, éste si puede minimizarse. Después de la identificación del propósito del proceso, es posible optimizar las condiciones del mismo (9). Actualmente, el principal objetivo de cualquier optimización son las condiciones del procesamiento térmico para maximizar la calidad nutricional y/o sensorial del producto. La calidad nutricional, tal como el contenido vitamínico, es importante

en algunos productos específicos y para sectores de público bien entendido, sin embargo, la percepción del consumidor común va dirigida a los atributos sensoriales tales como textura, color y sabor (10).

La intensidad de degradación de las vitaminas depende de la especie de pescado y de su contenido en grasa, así como de los parámetros de esterilización aplicados (7). La vitamina B₁ o tiamina, se destruye con relativa facilidad con el calor en medios no ácidos por lo cual ha sido motivo de estudios desde el punto de vista de la cinética de deterioro. Debido a su termolabilidad, esta vitamina se ha considerado como un índice de destrucción de nutrientes en procesos térmicos (11).

Existen varios autores que han propuesto la determinación de tiamina por HPLC (12-15), todos se basan en el mismo principio básico, con modificaciones en la extracción, purificación y condiciones cromatográficas. Valls y cols. (14) sugiere un método de detección por HPLC con detector de fluorescencia, ya que reduce el rango de interferentes, aumentando la reproducibilidad y sensibilidad. Para la determinación se debe convertir la tiamina a tiocromo ya que este compuesto posee las propiedades fluorescentes.

Estabilidad de los nutrientes frente al calor

En los alimentos, la mayoría de los microorganismos, vitaminas, enzimas y factores de calidad presentan una cinética de destrucción de orden uno con respecto al tiempo:

$$dN/dt = -K_T N$$

reordenando los términos e integrando la ecuación:

$$\int dN/N = -K_T \int dt$$

$$\ln(N/N_0) = -K_T t$$

donde K_T es la constante cinética de muerte a una temperatura T. Si se expresa la ecuación en \log_{10} , se tiene:

$$10^x = e^z$$

donde x representa el logaritmo en base 10 y z el logaritmo neperiano. Si se toma el logaritmo decimal a ambos lados, se tiene:

$$\begin{aligned} x \log_{10} 10 &= z \log_{10} e \\ x &= z(0,434) \\ z &= 2.303x \end{aligned}$$

la expresión anterior se sustituye en la ecuación resultante de la integración y se tiene:

$$2,303 \log_{10} N - 2,303 \log_{10} N_0 = -K_T t$$

finalmente, la ecuación puede expresarse como:

$$\log_{10} N = -(K_T/2,303) t + \log_{10} N_0$$

si se representa la ecuación en un eje cartesiano, la pendiente será:

$$(\log_{10} N_1 - \log_{10} N_2) / \Delta t$$

si se reduce un solo ciclo logarítmico, el tiempo Δt se conoce como D_T ; es decir, el tiempo necesario, a una temperatura T, que se requiere para reducir en un 90% o en un ciclo logarítmico la población de microorganismos en estudio. Por lo tanto la ecuación quedaría:

$$\log_{10} N = -(1/D_T) t + \log_{10} N_0$$

la letalidad que se aplica en el proceso se despeja de la ecuación anterior y finalmente se obtiene la ecuación:

$$t = D_T (\log_{10} N_0 - \log_{10} N)$$

donde t es el tiempo a una temperatura letal, N_0 y N son número de bacterias o índice de calidad en el tiempo 0 y tiempo t respectivamente, y D es el tiempo requerido a temperatura T para destruir el 90% de las esporas o células vegetativas o índice de calidad (3,10,16,17).

El valor F_0 , corresponde al tiempo en minutos -a la temperatura de 250°F y valor de $z = 18$ - requeridos para alcanzar el criterio de esterilización previamente establecido (18). La razón de letalidad (F_0) esta definida como:

$$F_0 = \int 10^{(T-T_0)/z} dt$$

donde T es la temperatura en el punto de interés, T_0 es la temperatura de referencia y z corresponde a los grados de temperatura requeridos para atravesar un ciclo logarítmico en la curva de tiempo de muerte térmica (TDT) (3,5).

El valor de F determinado para cualquier proceso depende del valor z aplicado en el cálculo. El valor z empleado es aquel, que caracteriza la curva de destrucción térmica del organismo en el proceso. La curva TDT refleja los tiempos de muerte térmica de las bacterias a diferentes temperaturas letales. El valor z empleado en los cálculos de proceso proporciona información de la resistencia relativa de microorganismos a diferentes temperaturas letales (18).

Cambios en las propiedades organolépticas

La esterilización por el calor también produce cambios

en la textura y otras características organolépticas de los alimentos (aspecto, color, olor). Así, el calor modifica la capacidad de la carne de reflejar y dispersar la luz (7).

El método de colorimetría triestímulo de Hunter es el más usado en el campo de los alimentos, donde se define un espacio cartesiano en el que L^* corresponde a la claridad (luminosidad), a^* y b^* a la cromaticidad. Concretamente a^* (rojos-verdes) y b^* (amarillos-azul) (19). El color de los filetes de salmón Atlántico ha sido medidos por Skjervold y cols. (20) donde fueron calculados H°_{ab} (tinte) y C^* (cromaticidad) como:

$$H^{\circ}_{ab} = \arctan (b^*/a^*)$$

$$C^* = \sqrt{a^{*2} + b^{*2}}$$

Los rangos de H°_{ab} son de un rojo total ($H^{\circ}_{ab} = 0$) a amarillo total ($H^{\circ}_{ab} = 90$), y el color más intenso corresponde a un valor de C^* alto (20).

El objetivo del presente estudio es evaluar el efecto de distintos tratamientos térmicos (procesos de letalidad equivalente) sobre el valor nutritivo expresado en pérdida de tiamina y color en conservas de carne de salmón.

MATERIALES Y METODOS

Materia Prima

Se utilizó la especie de la familia salmonídea Salmón Atlántico (*Salmo salar*), proveniente de la Región de Los Lagos (X Región) ubicada en el sur de Chile. Se trabajó con 10 kg de la especie al estado congelado. El pescado se recibió eviscerado y fileteado. En estas condiciones el peso promedio individual fue de 1,3 -1,5 kg con un tamaño promedio de 40 -60 cm.

Muestreo

Para cada tratamiento térmico, el contenido de tres envases se homogeneizó y se extrajeron muestras en duplicado para determinación de tiamina por HPLC y análisis de color por Hunter. Diez envases se destinaron para análisis microbiológico.

Elaboración de las conservas

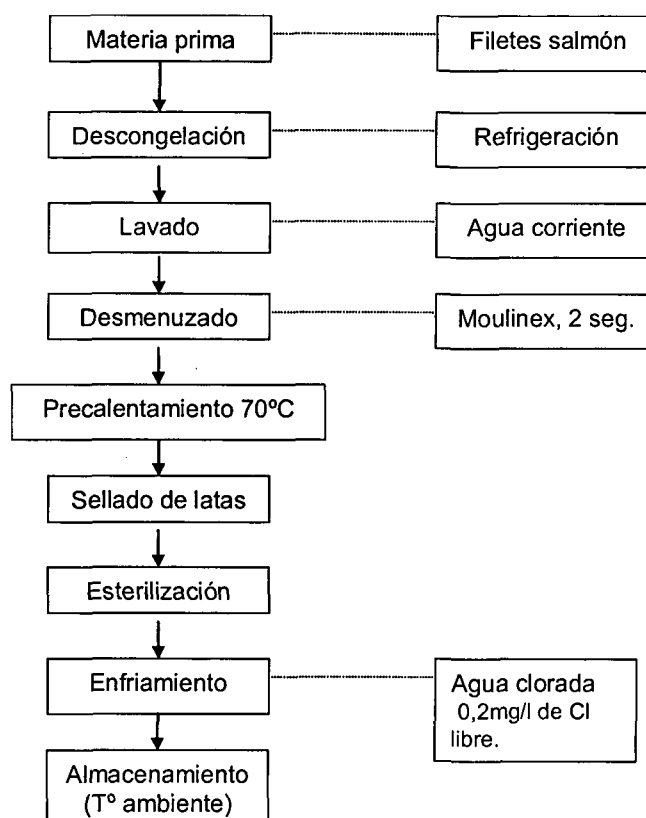
Los filetes de salmón se prepararon para la elaboración de conservas envasándolos en tarros de hojalata con barniz interior epoxifenólico, de formato salmonero 76 x 113 mm, los que se llenaron con 320 g de carne desmenuzada de salmón sin medio de empaque para asegurar una transferencia de calor por conducción. No se produjo adhesión de la carne en la pared interna de la hojalata ya que se encontraba desmenuzada.

Se aplicaron 4 tratamientos térmicos diferentes en cuanto a temperatura y tiempo de proceso térmico, alcanzando en todos ellos el valor esterilizante $F_0 = 6$ min, valor esterilizante recomendado para obtener un moderado a alto grado de seguridad (21) para inhibir microorganismos patógenos y alteradores. En la Tabla 1 se presentan los tratamientos térmicos aplicados. Las conservas se elaboraron de acuerdo al diagrama presentado en la Figura 1.

TABLA 1
Tratamientos térmicos aplicados en conservas de salmón

Conserva	T° de proceso (Tr)	Tiempo de proceso (min)
1	110 °C	135
2	114 °C	89
3	118 °C	69
4	121 °C	62

FIGURA 1
Diagrama de elaboración de conservas de salmón



Mediante termopares Ecklund se realizó un seguimiento de la temperatura en el punto de calentamiento más frío de las conservas cada un minuto. El procedimiento de esterilización se realizó en un autoclave vertical, hasta alcanzar el valor de $F_0 = 6$ min.

Métodos de análisis

Determinación de Humedad.: Por desecación a 105°C hasta peso constante (22).

Determinación del Contenido de Materia Grasa.: según el método Bligh and Dyer (23).

Determinación de Proteínas: Por método Kjeldhal (22).

Determinación de Cenizas: Por calcinación en mufla a 550°C (22).

Determinación de tiamina por HPLC

Equipamiento

Se usó un Cromatógrafo líquido de alta resolución (HPLC) equipado con bomba L-6200A. Merck-Hitachi (Merck, Darmstadt, Germany), inyector Rheodyne 7725i con loop de 20 μ l, detector de fluorescencia F-1050 longitud de onda de excitación 360 nm y emisión 430 nm e integrador D-2500 ambos Merck-Hitachi. Columna μ bonda pak C₁₈ 3.9 x 150 mm, 5 μ m (Waters, Milford, M.A.), fase móvil metanol: agua (35:65), flujo 0,95 ml/min.

Preparación de las muestras

La tiamina fue extraída por el método modificado de Valls y cols. (14). Se tomó 10 g de muestra homogeneizada y se llevó a matraces erlenmeyer de 250 ml. Se agregó 60 ml de HCl 0,1N, con agitación. Las muestras se autoclavaron a 120°C por 30 min (22), luego se enfriaron a temperatura ambiente y se ajustó el pH a 4,0-4,5 con acetato de sodio 2.5 M. Se agregó 10 ml de solución enzimática de diastasa (10% p/v) recientemente preparada, las muestras se incubaron a 37°C por 4 h (24). Al precipitado de proteínas, se agregó 2 ml de ácido tricloroacético 50% (p/v) y se calentó a 90°C por 15 min. Los matraces se enfriaron a temperatura ambiente y se llevaron a 100 ml con agua MilliQ. Se filtró por papel Wattmann N°2 y los filtrados se refrigeraron para ser utilizados al día siguiente.

Para oxidar la tiamina al derivado fluorescente, tiocromo, se agregó a 10 ml del extracto filtrado del día anterior 5ml de ferricianuro de potasio al 1% en 15% NaOH (22). Se agitó por 90 segundos y se dejó reposar por 1 min, se agregó 1 ml de H₃PO₄ concentrado para minimizar la formación de tiamina bisulfito (25). El extracto oxidado se pasó a través de una columna Sep-Pak C₁₈ (Waters, Milford, M.A.) activada previamente con 3 ml de metanol y 2 ml de agua. Las sustancias interferentes se removieron con 3 ml de solución 5% metanol/95% buffer fosfato 5mM a pH 7.0. La tiamina se eluyó con 3

ml de metanol y se llevó a un volumen final de 5 ml con metanol, se filtró con filtro Millipore (0,22 μ m) y se inyectaron 20 μ l de la solución al HPLC.

La cuantificación se realizó con una curva de calibración con solución estándar de tiamina (Merck Darmstadt, Germany) en un rango de concentración de 0,025 - 0,2 μ l/ml.

Para el test de recuperación se adicionó cantidades conocidas de estándar de tiamina a la materia prima salmón crudo y se trabajó de igual forma que las muestras.

Esterilidad comercial

De acuerdo al Reglamento Sanitario de los Alimentos (26) sobre el control de esterilidad comercial para conservas, a partir de conservas tratadas térmicamente, se incubaron 5 unidades a 35°C por 10 días y 5 unidades a 55°C por 5 días. Se sembraron las muestras por el método de ensayo de mesófilos y termófilos aerobios y anaerobios de la FDA – BAM (27), utilizando como medios Caldo dextrosa púrpura de bromocresol (DPB) y Caldo hígado triturado. Se incubaron 3 unidades durante 14 días a 35°C (mesófilos) y 3 unidades durante 7 días a 55 °C (termófilos). La incubación se realizó en cámara de flujo laminar u otro ambiente de contaminación controlada. Luego de la incubación se observó el desarrollo de microorganismo por presencia de turbidez y cambio de color de los caldos.

Determinación de color

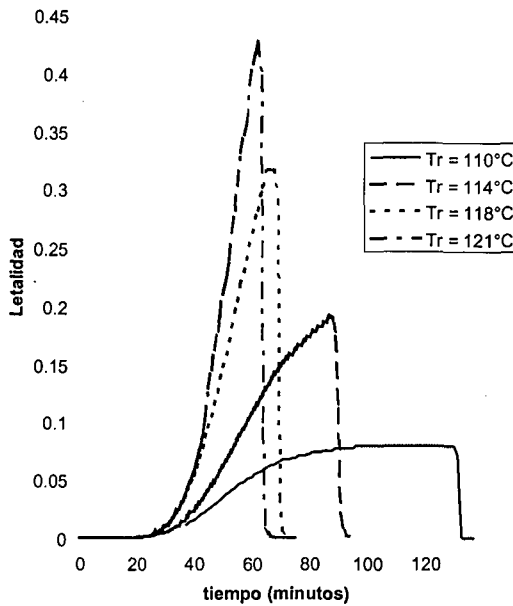
Para determinar el color se utilizó un colorímetro tristímulo Hunter Lab. Las muestras de salmón se colocaron en la cubeta de vidrio de aproximadamente 3 cm de diámetro. La cubeta de vidrio se colocó debajo del ojo del colorímetro y se realizó la lectura utilizando el sistema de color opoente de Hunter donde L* mide las tonalidades de blanco [100] hasta negro [0], a* las tonalidades de rojo [+] hasta verde [-] y b* las de amarillo [+] hasta azul [-] (20). Donde para salmón Atlántico los rangos de H^*_{ab} igual a 0 fueron para el rojo total y el valor de 90 para el amarillo total, mayor valor de C* indica mayor intensidad de color (28).

Los resultados se analizaron por análisis de varianza con el Programa Stats Graphics 2.0 plus.

DISCUSION

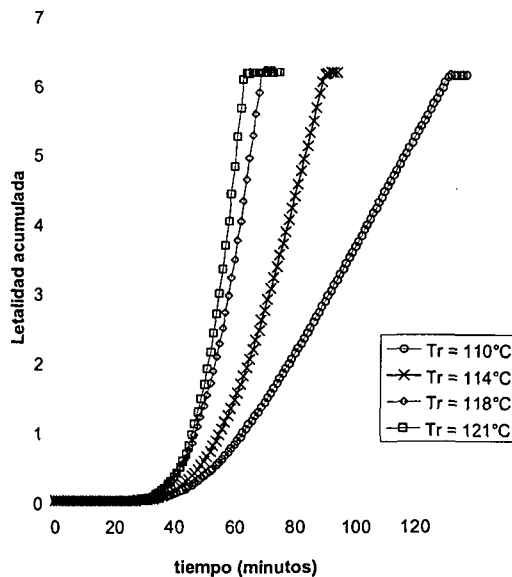
La Figura 2 presenta la letalidad medida cada un minuto en las conservas de salmón elaboradas a diferentes temperaturas y tiempos de proceso, y se observa que a medida que la temperatura de proceso térmico (Tr) es mayor, la curva es más alta y aguda, como se visualiza en la curva de Tr = 121°C, mientras que al disminuir la temperatura de proceso térmico la curva se presenta más baja y aplanada.

FIGURA 2
Letalidad de conservas de salmón



La Figura 3 presenta la letalidad acumulada alcanzada por las cuatro conservas elaboradas, se observa que todas las conservas alcanzaron el valor esterilizante $F_0 = 6$ min, y las conservas tratadas con temperaturas de proceso más altas lo lograron en menor tiempo.

FIGURA 3
Letalidad acumulada en conservas de salmón



La Tabla 2 presenta la composición proximal para la carne de salmón Atlántico. Al igual que otras especies marinas presenta alto contenido proteico y su clasificación según contenido lipídico corresponde a un pez semigraso de acuerdo a Jacquot (29).

TABLA 2
Análisis proximal de muestras de salmón (*Salmo salar*)

Análisis	g/100g parte comestible
Humedad	69,0 ± 0,5
Proteínas (N x 6.25)	21,6 ± 2,1
Lípidos	4,7 ± 0,09
Cenizas	1,1 ± 0,02
E.N.N	3,6 ± 0,7

Valores son reportados como promedio ± desviación estándar (n = 3)

Dentro de los organismos patógenos y más resistente a las temperaturas está el *Clostridium botulinum*, un microorganismo anaeróbico mesófilo esporulado, su toxina puede llegar a ser letal para el ser humano (17). El Reglamento Sanitario de los Alimentos (26) establece para conservas la esterilidad comercial que asegura la destrucción de formas viables de microorganismos patógenos y de otros microorganismos capaces de alterar el producto, especificando como número máximo de unidades de muestras contaminadas cero para que el alimento sea aceptable.

El análisis microbiológico realizado en las muestras para comprobar la esterilidad comercial indicó que no hubo desarrollo de microorganismos aerobios y anaerobios mesófilos y termófilos viables, como se presenta en la Tabla 3.

TABLA 3
Análisis microbiológico en conservas de salmón

Muestras	Tamaño de muestra	Microorganismos mesófilos aerobios y anaerobios	Microorganismos termófilos aerobios y anaerobios
Conserva 1 (Tr = 110 °C)	5	negativo	negativo
Conserva 2 (Tr = 114 °C)	5	negativo	negativo
Conserva 3 (Tr = 118 °C)	5	negativo	negativo
Conserva 4 (Tr = 121 °C)	5	negativo	negativo

Tr: temperatura de proceso.

Para lograr una extracción satisfactoria de la vitamina B₁, fue necesario disgregar en HCl y luego calentar las muestras. Esto garantizó la hidrólisis de los complejos vitamina-proteína ya que en forma natural las vitaminas se encuentran en muy pequeña cantidad en forma libre (30).

La Tabla 4 presenta el contenido de tiamina en la materia prima y en las conservas elaboradas a distintas temperaturas y tiempos de proceso, así como su porcentaje de retención. A pesar de la presente pérdida de tiamina por efecto del calor con respecto a la carne fresca (diferencias significativas a nivel del 0,05), se puede observar en la Tabla 4 que el comportamiento del porcentaje de retención de tiamina es menor a medida que aumenta la temperatura excepto en la conserva de 110 °C. Las pérdidas de tiamina durante el proceso de enlatado pueden ser elevadas, en la industria pueden variar significativamente entre 20 a 70% para conservas de carne y pescado (11). Aubourg (31) describe una pérdida de vitamina B₁ o tiamina en conservas de albacora, para una esterilización a 121 °C por 95 min de alrededor de 94,2% (retención equivalente a 6%) y a 115 °C por 120 min de alrededor de 95,2% (retención equivalente a 5%).

TABLA 4
Contenido de tiamina en muestras de salmón.
Materia prima y conservas

Muestra	Tiamina (mg/100g muestra)		
	Promedio	Desviación estándar	Retención tiamina %
Materia prima	0,0919	0,0043	
Conserva 1 (Tr = 110 °C)	0,0114	0,00062	12,5 ^a
Conserva 2 (Tr = 114 °C)	0,0176	0,00025	19,2 ^{ab}
Conserva 3 (Tr = 118 °C)	0,0163	0,00060	17,7 ^{ab}
Conserva 4 (Tr = 121 °C)	0,0139	0,00042	15,1 ^a

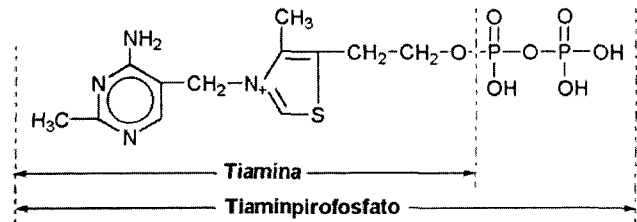
Diferencia significativa a nivel de 0,05 a: con materia prima; b: con conserva de 110 °C.

Tr: temperatura de proceso.

La molécula de tiamina se compone de un anillo pirimidínico y otro tiazólico unidos por un puente metileno Figura 4 (32). La pérdida de actividad biológica resulta de una degradación térmica que ha sido estudiada extensivamente (7,33), al respecto, se han propuesto dos mecanismos de reacción para explicar la degradación térmica de tiamina:

- Uno que involucra la ruptura del enlace metilénico dejando una mitad pirimidínica y otra tiazólica.
- Otro que considera la apertura del anillo tiazol con la producción de sulfuro de hidrógeno (34).

FIGURA 4
Estructura de la molécula de tiamina



Otros factores, que afectan la degradación de la tiamina está relacionada con componentes propios del alimento como forma de combinación de la vitamina (libre o ligada), complejos metálicos, pH, carbohidratos y enzimas presentes en bajas concentraciones (tiaminasas), proteínas y aminoácidos, estos últimos en condiciones alcalinas degradan la tiamina desulfurándola (35,36). Briozzo y cols. (37) determinaron experimentalmente que la retención de tiamina aumentaba en conservas de carne de cerdo y de hígado de vacuno al acidificar el medio.

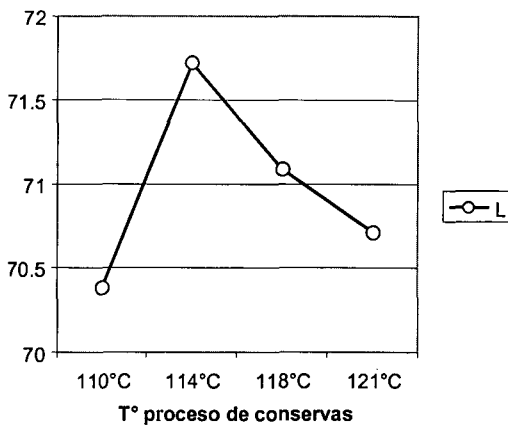
El análisis de varianza indicó que sólo hubo diferencias significativas a nivel de 0,05 entre los tratamiento a 110°C y 114°C, y los tratamiento a 110°C y 118°C. Para los tratamientos de 114°C, 118°C y 121°C, no hubo diferencias significativas en la pérdida de tiamina. El mayor porcentaje de retención de tiamina se produjo en las conservas procesadas a 114°C y 89 minutos. Teixeira y cols. (38) indicaron que al aumentar la temperatura de proceso térmico y disminuir los tiempos no se obtienen los resultados más óptimos en cuanto a retención de nutrientes, lo que se comprueba experimentalmente en este estudio.

Para el parámetro L* en las conservas tratadas a diferentes temperaturas de esterilización no se observaron diferencias significativas a nivel de 0,05, pero sí se presentaron diferencias con respecto a la materia prima. En la Tabla 5 se presentan los datos de los parámetros de color en la materia prima y en las conservas tratadas a diferentes temperaturas. El valor del parámetro luminosidad (L*) nos informa que las muestras sometidas a esterilización son mucho más blancas, con valores más cercanos a 100. La muestra que presenta mayor luminosidad es la muestra procesada a 114°C, mientras que la muestra menos afectada es la muestra que corresponde a las conservas procesadas a 110°C, como se observa en la Figura 5.

TABLA 5
Parámetros de color según Hunter para materia prima y conservas de salmón

Muestras	L	a*	b*	H ^o _{ab}	C*
Materia prima	56,52	31,53	34,59	47,65	46,80
Conserva 1 (Tr = 110 °C)	70,38	14,15	26,38	61,80	29,94
Conserva 2 (Tr = 114 °C)	71,72	13,07	24,63	61,19	27,88
Conserva 3 (Tr = 118 °C)	71,08	13,27	25,41	62,42	28,67
Conserva 4 (Tr = 121 °C)	70,71	13,53	24,46	61,63	27,93

FIGURA 5
Luminosidad "L" en conservas de salmón

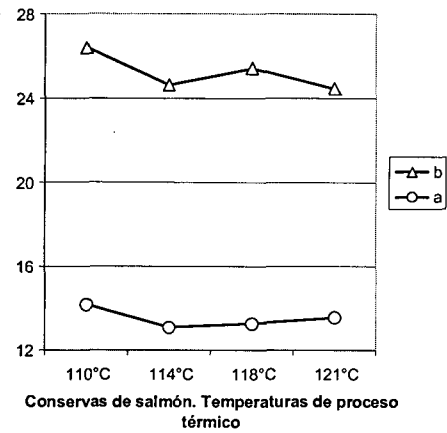


Para el parámetro a* no se encontraron diferencias a nivel de significación de 0,05 entre las conservas, pero si hubo diferencias entre éstas con respecto a la muestra sin tratamiento. En el salmón sin tratamiento el valor de a* correspondió a su coloración típica. Este parámetro experimentó una disminución importante en las muestras esterilizadas, presentando pérdida de coloración roja por efecto de la temperatura, siendo la menor pérdida en las conservas tratadas a 110°C. Para el parámetro b* se encontró diferencias significativas a nivel de un 5% entre los tratamientos térmicos a 110°C y 121°C, Figura 6.

Los valores de H^o_{ab} y C* obtenidos en las conservas tratadas a diferentes temperaturas de esterilización no presentaron diferencias significativas a nivel de un 5%. El valor H^o_{ab} en las conservas presentó valores superiores al de la materia prima, este parámetro dio cuenta de una mayor tonalidad amarilla, valores más cercanos a 90 (28). A pesar de no existir diferencias significativas en los parámetros más importantes

en las conservas tratadas a distintas temperaturas de proceso que son H^o_{ab}, L*, a* y C*, el proceso que presentó mejor comportamiento o que experimentó menor pérdida de coloración fue el de 110°C, mientras que el proceso que mostró menor pérdida de tiamina fue el de 114°C.

FIGURA 6
Valores de "a*" y "b*" en conservas de salmón



REFERENCIAS

1. INTA. Bondades nutricionales del pescado. [publicación periódica en línea]. URL: <http://www.inta.cl/Consumidor/tripticos/Pescado/index.asp?offset=1.htm>
2. Chile.com. Aumentan Exportaciones de Trucha y Salmón. [publicación periódica en línea]. URL: http://www.chile.com/tp/articulo/detalle/ver.tpl?cod_articulo=55187.
3. Casp A y Abril J. Tecnología de Alimentos. Procesos de conservación de Alimentos. España. Mundi-Prensa; 1999.
4. Rees JAG y Bettison J. Procesado térmico y envasado de los alimentos. Editorial Acirbia, S.A. Zaragoza. España; 1994.
5. Hersom A.C y ED Hulland. Conservas alimenticias. Procesado térmico y microbiología. Editorial Acirbia, S.A. Zaragoza. España; 1995.
6. Fennema O. En: Richardson T. y Finley J.W., editors. Chemical changes in Food during Processing. AVI Publishing Company. Inc. U.S.A.; 1985.
7. Ojea Gonzalo. Cambios en la calidad de los alimentos marinos durante la esterilización por el calor. Industria Conservera 1999; 7(26): 38-42.
8. Quiral V, Abugoch L, Vinagre J, Larraín M. "Efecto de tratamientos térmicos sobre el contenido de lisina disponible en carne de jaiba mora (Homalaspis plana)" Arch Latinoamer Nutr. 2001; 51(4): 382-385.
9. Manvell C. Minimal processing of food. Food Science and Technology Today. 1997; 11(2):107.
10. Villota R and Hawkes B. Kinetics of nutrients and organoleptics changes in foods during processing. In: Physical and Chemical Properties of Food. Eds. American Society of Agricultural Engineering. Michigan;1986.

11. Banga J, Alonso AA, Gallardo JM and Pérez-Martín R. Kinetics of thermal degradation of thiamine and surface colour in canned tuna. *Z Lebensm Unters Forsch* 1993;(196):7-12.
12. Hägg Margareta. Effect of various commercially available enzymes in the liquid chromatographic determination with external standardization of thiamine and riboflavin in foods. *J AOAC International*, 1994;77(3):681-686.
13. Barna É and Dworschák Ernó. Determination of thiamine (vitamin B₁) and riboflavin (vitamin B₂) in meat and liver by high-performance liquid chromatography. *J Chromatography A* 1994; (668):359-363.
14. Valls F, Martín A Checa, Miguel A. Fernández-Muñoz, and M. Teresa Sancho. Determination of Thiamin in Cooked Sausages. *J Agric Food Chem* 1999; (47):170-173.
15. Esteve María-José, Farré Rosaura, Frívola Ana and Cantabella José. Simultaneous determination of thiamin and riboflavin in mushrooms by liquid chromatography. *J Agric Food Chem*. 2001; (49):1450-1454.
16. Durante T, Dou J and Mazza J. Selection of variable retort temperature processes for canned salmon. *J Food Process Engineering*, 1997; (20):65-76.
17. Holdsworth SD. Thermal processing of packaged foods. New York, Blackie Academic & Professional, 2000; 71,79-80.
18. Stumbo CR. Thermobacteriology in food processing. 2nd Edition, Academic Press., Estados Unidos; 1973.
19. Universidad de Chile. Facultades de Ciencias Agrarias y Forestales. El color en alimentos. Medidas Instrumentales; 1989.
20. Skjervold P.O, Beneze Anna M, Fjaera Svein O. Vegusdal Anne, Vorre Aase and Einen Olai. Effects of pre-, in-, or post-rigor filleting of live chilled Atlantic salmon. *Aquaculture*, 2001; (194):315-326.
21. Stumbo CR, Purohit KS and Ramakrishnan TV. Thermal process lethality guide for low-acid foods in metal containers. *J Food Sci* 1975; 40:1316-1323.
22. AOAC. Official Methods of Analysis of the AOAC. 16th Edition; 1996.
23. Bligh, EG and Dyer WJ, Lipid extraction from fish muscle, *Can J Biochemistry Physiology* 1959; (37):911-913.
24. Fernández T, González Miguel y Travieso L. Determinación de vitaminas del Complejo B en *Arthrospira maxima* por cromatografía líquida de alta resolución, *Ars. Pharmaceutica* 2001; (42):171-183.
25. Ryan M, Ingle J. Fluorometric reaction rate method for the determination of thiamin. *Anal Chem* 1980; (52):2177-2184.
26. Ministerio de Salud. Reglamento Sanitario de los Alimentos, D.S. N°977, Ediciones Publiley; 2000.
27. FDA-BAN. FDA- Bacteriological Analytical Manual, 21 E1; 1992.
28. Wyszecki G, Stiles WS, Colour Science. Wiley, New York; 1967.
29. Contreras E. Bioquímica de Pescados e Invertebrados. CECTA-USACH. Santiago, Chile. 2002
30. Cárdenas FT, González San Miguel H. y Travieso L. Determinación de vitaminas del complejo B en *Arthrospira maxima* por cromatografía líquida de alta resolución. *Ars Pharmaceutica*, 2001;42(3-4):171-183.
31. Aubourg SP. Review: Loss of quality during the manufacture, of canned fish products. *Food Sci. Tech. Int.* 2001; 7(3):199-215, 2001.
32. Enciclopedia Médica en Español. [publicación periódica en línea]. URL: <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/002401.htm>
33. Farrer KTH. The thermal destruction of vitamin B₁ in foods. *Advances in Food Research*, 1955; (6):257- 1955.
34. Mulley EA, Stumbo CR. and Hunting WM. Thiamine: a chemical index of the sterilization efficacy of thermal processing. *J. Food Sci.*, 1975; (40):993-996.
35. Dwivedi BK and Arnold RG. Chemistry of thiamine degradation in food products and model systems: A review. *J. Agr. Food Chem* 1973; 21(1):54-60.
36. Dwivedi BK, Arnold RG and Libbey LM. Chemistry of thiamine degradation. Identification of minor volatile components from thermally degraded thiamine. *J Food Sci* 1973;37:689.
37. Briozzo J, Basualdo RN, Carrera PA, Alzamora SM y Chirife J. Improvement of Thiamin retention, in canned low-acid foods through pH adjustment. *J Food Sci.* 1987; 52(3):827-829.
38. Texeira AA, Dixon JR, Zahradnik JW and Zinsmeister GE. Computer optimization of nutrient retention in the thermal processing of conduction-heated foods. *Food Technology* 1969; 23(845):137-142.

Recibido: 10-06-2005

Aceptado: 20-01-2006

Manaca, batata y ñame: posibles sustitutos del trigo en alimentos para dos etnias del Amazonas venezolano

Elba Sangronis, Patricia Teixeira, Mariana Otero, Marisa Guerra, Glida Hidalgo

Departamento de Procesos Biológicos y Bioquímicos, Universidad Simón Bolívar, Caracas-Venezuela - Centro Amazónico de Investigación y Control de Enfermedades Tropicales (CAICET), Puerto Ayacucho, Amazonas-Venezuela

RESUMEN. En este estudio se obtuvieron harinas a partir de la manaca o acai (*Euterpe oleracea* Mart), de la batata (*Ipomea batatas*), y del ñame (*Dioscorea* spp.), especies vegetales cultivadas en el Amazonas venezolano. A dichas harinas se les determinó su composición proximal, actividad de agua (a_w), contenido de Fe, Ca, Zn, Mg, Cu, Na y K y se usaron como ingredientes de productos destinados a dos etnias del Amazonas Venezolano (Piaroa y Hiwi). Se formularon dos tipos de productos que tradicionalmente contienen harina de trigo en su formulación (ingrediente que ellos conocen por la transculturización), a los fines de sustituirla total o parcialmente por las harinas de manaca, batata y/o ñame. Para seleccionar los productos a formular se consideraron los gustos y hábitos alimentarios de las dos etnias, la facilidad y sencillez de las preparaciones. Los productos que se formularon fueron galletas y "torticas". Para decidir la(s) formulación(es) definitiva(s) se realizaron evaluaciones sensoriales a nivel de laboratorio y en las comunidades indígenas Piaroa y Hiwi. Destaca el alto contenido de grasa (16%), fibra dietética (59,7%) y hierro (73,7mg/100g) de la harina de manaca. Dos tipos de galletas y dos de "torticas" fueron igualmente aceptadas por las comunidades indígenas. Las galletas aportan un alta cantidad de hierro (aproximadamente 24mg/100g). Se demostró la factibilidad de sustituir la harina de trigo por harina de manaca, batata y ñame en productos aceptados por dos etnias del Amazonas venezolano.

Palabras clave: Composición, manaca, acai, tubérculos, ñame, batata, Amazonas, Piaroa, Hiwi, hierro.

SUMMARY. Manaca, sweet potato and yam: possible substitutes of wheat in foods for two ethnic population in Venezuelan Amazon. In this study, flours from manaca or acai (*Euterpe oleracea* Mart), sweet potato (*Ipomea batatas*), and yam (*Dioscorea* spp.), species grown in the Venezuelan Amazon, were obtained. The proximal composition, water activity (a_w), Fe, Ca, Zn, Mg, Cu, Na and K content were determined for the flours of manaca, sweet potato and yam. These flours were used as ingredients of products for the inhabitants of the indigenous populations of the Venezuelan Amazon (Piaroa and Hiwi). Two types of products that traditionally contain wheat flour in their formulation (ingredient they know by transculturation) were formulated; an attempt to substitute it totally or partially by the manaca, sweet potato and/or yam flours was made. For the selection of the products to be formulated, the preferences and eating habits of the indigenous communities and ease and simplicity of the preparations to be developed, were considered. The two products formulated were cookies and "small cakes". To decide on the formulation(s) of the final product(s), sensorial evaluations were made in the laboratory and in the indigenous communities Piaroa and Hiwi. High fat content (16%), dietetic fiber (59.7 %) and iron (25mg/100g) in manaca or acai flour were remarkable. Two types of cookies and two of "small cakes" were equally accepted by the indigenous communities. Cookies supply a high iron amount (about 24%). The feasibility of substituting the wheat flour by manaca, sweet potato and yam flour in products accepted by two ethnic populations of the Venezuelan Amazon was demonstrated.

Key word: Composition, manaca, acai, yam, sweet potato, Amazonia, Piaroa, Hiwi, iron.

INTRODUCCION

La manaca (*Euterpe oleracea* Mart), también conocida como acai en el Amazonas brasileiro, es una palmera perteneciente a la familia *Arecaceae*, cuyo fruto es una baya globosa con epicarpio de color violáceo, y con una semilla rica en aceite. La pulpa de la manaca representa el 17% del peso del fruto, es rica en grasa, fibra, vitamina B1, Ca, F, Mg y Fe por lo que se ha recomendado para combatir la anemia (1-4). La manaca o acai es originaria del Amazonas, y en el estado de Belem do Pará, Brasil, es parte de la dieta habitual de sus pobladores (1,2). Estudios recientes le confieren propiedades antioxidantes debido a su alto contenido de

antocianinas y polifenoles (5-7) e incluso se ha demostrado su efecto inhibitorio de la división celular (8). En Venezuela, la manaca es un cultivo silvestre y se conoce muy poco sobre sus beneficios. Recientemente se han iniciado estudios sobre la calidad de su grasa y otras potencialidades como alimento funcional (9).

La *Ipomea batatas* conocida como batata, papa dulce, camote, boniato, es originaria de Centroamérica y pertenece a la familia *Convolvulaceae* y es una planta perenne y herbácea de tallo rastrero. La batata es una fuente de energía, con aportes importantes de provitamina A y ácido ascórbico, además de moderadas cantidades de proteínas. Sin embargo, en Venezuela se ha mantenido como un cultivo de subsistencia, a pe-

sar de que las condiciones de suelo y clima son propicias para su desarrollo, y podría ocupar un lugar de importancia en la producción agrícola nacional para consumo humano y animal (10).

La *Dioscorea spp.*, conocida como ñame, pertenece a la familia *Dioscoreaceae* y se cultiva en Suramérica, India y sureste de Asia. Su mayor producción y consumo a nivel mundial se observa en el este de África (10). El ñame es una fuente rica en carbohidratos (11), por lo que representa una fuente de calorías para los habitantes de la región donde se cultiva y se consume.

Las comunidades indígenas Betania del Topocho (etnia Piaroa) y Puente Parhueña (etnia Hiwi) están localizadas en las cercanías de Puerto Ayacucho, Edo. Amazonas, y sus pobladores consumen la manaca principalmente en jugos acompañados o no de maíz (harina de yuca), o mordiendo directamente el fruto. Mientras que la batata y el ñame la consumen en sopas, asados en brasa y en caratos, siendo éste último una bebida espesa y rica en almidones, similar a la llamada “chicha” (11).

Estudios previos indican que las comunidades indígenas tienen altas pérdidas de varios de sus cultivos (50%-70%) por ser muy perecederos, y entre ellos están la batata, el ñame y la manaca (12). Una transformación de esos rubros agrícolas en harinas estables mediante la aplicación de tecnologías sencillas y accesibles les disminuiría las pérdidas postcosecha, les diversificaría el uso de dichos rubros, y mejoraría la dieta desde el punto de vista nutricional y de variedad. Para determinar los rubros agrícolas de interés, se intervino cada comunidad por una semana (dos en total), se evaluaron los productos que los indígenas cultivan y consumen, así como también las formas tradicionales de dicho consumo. También se determinó si existían formas de transculturización en lo referente a la dieta y se observó que ellos consumen galletas, usan harina de trigo como ingrediente de preparaciones culinarias y preparan alimentos empleando el budare (una placa metálica que se coloca sobre las brasas calientes para la cocción de alimentos), especialmente en aquellos ricos en almidones. Por tal razón, los objetivos de este estudio fueron: 1) elaborar harinas de manaca, de batata y de ñame para así disminuir sus pérdidas postcosecha, 2) incorporar dichas harinas en productos con el fin de sustituir parcial o totalmente la harina de trigo en la formulación y diversificar su dieta, 3) demostrar la aceptabilidad de los productos elaborados por los habitantes de las comunidades indígenas Piaroa y Hiwi.

MATERIALES Y METODOS

Materiales

La manaca o acai (*Euterpe oleracea Mart*), la batata (*Ipomea batatas*) y el ñame (*Dioscorea spp.*) fueron adquiridos en el mercado “El Pescao” ubicado en Puerto Ayacucho, Estado Amazonas.

Elaboración de las harinas

La elaboración de las harinas y la preparación de los productos formulados se realizaron en el Laboratorio de Análisis de Alimentos y la Planta Piloto de la Universidad Simón Bolívar y en la Panadería “Flor de Quito”, localizada en Caracas. Se adquirieron 10 kg de cada una de las materias primas utilizadas, las cuales fueron procesadas en su totalidad, para objetivos adicionales a los de este estudio, se evaluaron los rendimientos de cada uno de los procedimientos utilizados.

Harina de manaca

Los frutos de la manaca se lavaron con agua corriente y posteriormente se remojaron en agua caliente (80°C) por 1 min con la finalidad de ablandar la cubierta externa y facilitar su pelado, el cual se realizó en forma manual. La pulpa así obtenida fue homogeneizada en una licuadora con parte del agua empleada para su pelado hasta alcanzar un porcentaje de sólidos totales de 20%. La pulpa se deshidrató en un secador de doble tambor (ou-19, modelo 175BR-5), a una presión de 60 psi y 0.5 rpm, con diámetro de tambor de 20 cm. La pulpa deshidratada se molió hasta reducir el tamaño de partícula para que pasara a través del tamiz de 40 mesh, teniendo la precaución de no usar altas velocidades en el molino para evitar el calentamiento de la pulpa y promover la oxidación de la grasa de la manaca.

Harina de batata y ñame

Los tubérculos se pelaron manualmente utilizando un cuchillo de acero inoxidable, se cortaron en trozos y se hirvieron en agua hirviendo por 20 min. Los pedazos de la cada tubérculo por separado se homogenizaron en una licuadora, empleando parte del agua de cocción hasta formar una mezcla homogénea (30%-35% de sólidos). Dicha mezcla se deshidrató siguiendo un procedimiento similar al aplicado en la elaboración de harina de manaca. El material seco fue molido en un molino (HQ Analyzer Molino MC-II) hasta que el tamaño de partícula pasó a través del tamiz 40 mesh. Las harinas de manaca y de los tubérculos se almacenaron en frascos tapados bajo refrigeración hasta el momento de su uso.

Formulación y selección de los productos

Después de varios ensayos para decidir los productos a seleccionar, se formularon galletas y otros productos que los indígenas denominaron “tortitas”. Para cada uno de los dos productos se tomó una receta base y se fue sustituyendo la harina de trigo por las harinas de batata, ñame y/o manaca, según fuese el caso. Para las galletas, la receta base fue: harina de trigo (38%), margarina (26%), azúcar (23%), huevo (11%) y vainilla (2%). El procedimiento de elaboración de las galletas fue el siguiente: con una batidora se mezcló la margarina y el azúcar hasta obtener una crema, se agregó el huevo y la vainilla y se continuó el batido hasta obtener una

crema ligera y esponjosa. Se añadió la harina de trigo y se continuó el batido manualmente con una cucharada de madera hasta homogeneidad de la masa. Se hicieron bolitas con la masa manualmente y se hornearon en una bandeja previamente enharinada y engrasada, en un horno convencional a 360°F con un tiempo de 20 min. Para las "torticas", la receta base fue: harina de trigo (38%), leche en polvo completa (22%) azúcar (13%), agua (13%) manteca vegetal (10%), sal (3,8%), bicarbonato de sodio (0,2%). El procedimiento de elaboración de las "torticas" fue el siguiente: en una licuadora se colocó el agua, la leche, el azúcar, la sal y la manteca, poco a poco se le añadió la harina de trigo mezclado con el bicarbonato, hasta alcanzar una consistencia homogénea. En un budare engrasado y caliente se colocaron 2 cucharadas grandes de la mezcla y se cocinó hasta que la mezcla se separara de la superficie del budare, se volteó para cocinar por el otro lado. Partiendo de las recetas base de las galletas o "torticas", según sea, y empleando el mismo procedimiento para la elaboración, se probaron 9 formulaciones preliminares para las galletas y 4 para las "torticas", donde solo se modificó el porcentaje asignado a la harina de trigo, el cual se consideró un 100%, la proporción del resto de los ingredientes se mantuvo constante. Los criterios fijados para hacer las formulaciones de ambos productos fueron: 1) lograr la mayor sustitución posible de harina de trigo por harina de manaca y/o de tubérculos, según sea el producto, ya que el trigo es un insumo que no se cultiva en Venezuela, 2) demostrar que los productos desarrollados eran factibles de elaborar en las comunidades indígenas y 3) los productos eran aceptados por los integrantes de las comunidades indígenas donde se realizó el estudio.

Evaluación sensorial de las galletas y "torticas"

Se pretendía seleccionar una formulación final de cada tipo de producto, por lo que se realizaron pruebas sensoriales en el laboratorio. A las 2 formulaciones por cada producto se les aplicó una prueba de comparación pareada para determinar su preferencia. Se utilizaron 31 panelistas no entrenados, estudiantes de la Universidad Simón Bolívar, quienes repitieron su juicio. Los datos se analizaron utilizando la Tabla de Roessler (13). Para la determinación de la aceptabilidad a nivel de las comunidades indígenas de Betania del Topocho (etnia Piaroa) y Puente Parhueña (etnia Hiwi) se utilizó una escala hedónica facial de 5 puntos, donde el 5 representaba el máximo agrado y el 1 el máximo desagrado (14). Para el análisis de los resultados se aplicó una *t de student*, con un $p \leq 0,05$. La selección de esa prueba se basó en que muchos de los panelistas no hablaban español, sino su dialecto indígena y las caras en la planilla facilitaban la elección. Dichos panelistas (62) fueron en su mayoría niños y adolescentes en un rango de edades entre 5 y 13 años en la comunidad de Betania del Topocho y entre 3 y 17 años en la comunidad Puente Parhueña. Considerando que los adultos y en especial

las madres, solo les dan a los niños los alimentos que ellos aceptan se les consultó su opinión a 21 adultos en edades comprendidas entre 18 y 60 años. Se realizó una segunda sesión con los mismos panelistas para determinar la aceptabilidad de las "torticas" empleando también la escala facial de 5 puntos.

Análisis

A las harinas y los productos desarrollados se le practicaron los siguientes análisis

Humedad: Según el método 925.09 AOAC (15).

Grasas: Según método 920.39 AOAC (15).

Proteínas: Se determinó el nitrógeno según método 979.09 (15), se calculó el contenido de proteínas ($N \times 6,25$).

Fibra dietética: Según el método enzimático-gravimétrico, 985.29 AOAC (15).

Cenizas: Según método 923.03 AOAC (15).

Minerales: Se determinó Fe, Ca, Mg, Cu, Zn, Na y K por espectroscopía de absorción atómica, empleando llama o emisión según el caso (16).

Actividad de agua: Fue medida con el equipo Aqualab, modelo CX-2 (Decagon Devices, Pullman, WA), las determinaciones se realizaron a 26,4°C.

Todos los análisis se hicieron por triplicado y se reportó la media de los resultados. Los valores de la composición proximal y minerales se expresaron en 100g de muestra seca.

RESULTADOS Y DISCUSION

En la composición proximal de las harinas destaca el alto contenido de grasas (16,0 g/100g) y de fibra dietética (59,7 g/100g) de la harina de manaca (Tabla 1), lo que lo hace un rubro agrícola de interés. Los resultados son comparables a lo reportado para la manaca o acai brasilero (2,3). Con respecto al contenido de fibra dietética en la harina de manaca, se determinó que el 4,0% es fibra soluble y el 55,7% es fibra insoluble. El valor reportado para el jugo de acai brasilero al 14% de sólidos totales es 31,67%. (17). La grasa de la manaca es mayoritariamente insaturada con predominio de ácido oleico y linoléico (2,9). El análisis de la composición de las harinas de ñame y la batata dio valores de proteínas, grasas, fibra y cenizas muy similares entre si y característicos de los tubérculos, los cuales son fuentes de carbohidratos, y por tanto su principal uso en los países en etapa de desarrollo es como fuente calórica de relativo bajo costo. En la actualidad se sabe que algunas variedades de la batata y ñame pueden contener vitaminas del complejo B, provitamina A y C, así como compuestos antioxidantes como carotenos, isoflavonas, etc. (18) que le pudieran conferir propiedades de alimentos funcionales, el cual es, según el FDA, aquel que como tal o cuando se usa como ingrediente produce un beneficio específico a la salud (19). Al analizar el contenido de minerales de las hari-

nas resaltó el alto contenido de Fe (73,7 mg/100g muestra) de la manaca el cual es bastante mayor que otras fuentes de Fe de origen vegetal (11) como lo son la soya (*Glicine max*) y otras leguminosas (*Phaseolus vulgaris* y *Vigna sinensis*). Un estudio previo (20) muestra que la etnia Piaroa presenta valores altos de anemia (81%) y deficiencias de Fe en la población encuestada. El contenido de Fe en frutos de la manaca es una ventaja dentro del marco del presente estudio, ya que como es un alimento de la dieta habitual de las poblaciones indígenas, si se logra diversificar su uso como ingrediente de productos, se incrementaría su consumo y quizás se podría mejorar el estado nutricional de las poblaciones indígenas en lo que a deficiencias de Fe se refiere. La manaca también es fuente importante de Ca (90,7 mg/100g), Mg (42,7 mg/100g) y K (363,4 mg/100g). En la harina de ñame destaca el alto contenido de Ca (140,4 mg/100 g), Mg (49,9 mg/100g) y K (864,8 mg/100 g), siendo éste último predominante también en la harina de batata (808,8 mg/100g). El contenido de Fe en las harinas de batata y ñame (4,1 y 3,8 mg/100g, respectivamente) es mucho menor que el de la manaca. Lo cual difiere con lo reportado por Solon (21), quien refiere que en 1994 se realizó una campaña en Filipinas para promover la producción y el consumo de vegetales ricos en Fe y vitamina C, entre los cuales estaban dos variedades de *Ipomea batatas*. En este estudio la batata no resultó ser fuente de Fe, ello podría ser por la variedad que se empleó. Sin embargo, es importante tener en consideración que el Fe proveniente de fuentes vegetales es poco biodisponible. Un estudio realizado recientemente (22) demostró que el Fe presente en la manaca tiene una baja biodisponibilidad para ratas, por lo que se deben conducir estudios en humanos para demostrar si ese mismo efecto se repite en humanos.

Las harinas de manaca, batata y ñame presentaron valores de a_w (Tabla 1) en un rango que se puede considerar alimentos estables o también llamados de humedad intermedia (23). Como se sabe, el a_w es un índice en la predicción de la estabilidad química y microbiana de los alimentos, ya que se correlaciona con las velocidades de crecimiento microbiano y con reacciones químicas deteriorativas, de manera que los valores obtenidos para las harinas elaboradas de ñame y batata indican que el deterioro de origen microbiológico o químico están parcialmente inhibidas.

Considerando que uno de los criterios de la formulación de productos era lograr la mayor sustitución de harina de trigo por las harinas de manaca, ñame y batata, se comparó la composición de dichas harinas con la harina de trigo (11,24). Se observó que todos los minerales, grasa y fibra se encuentran en mayor proporción en las harinas de batata, ñame y manaca que en la de trigo, siendo solo superada en el contenido de proteínas (12%-14%). El uso de harina de manaca, ñame y batata sustituyendo a la harina de trigo, permiten ser usado como ingredientes en la formulación de productos destinados

a los enfermos celiacos, que son aquellos que no toleran el gluten de trigo.

TABLA 1
Composición proximal, minerales y a_w de las harinas de manaca, batata y ñame, comparadas con la harina de trigo

	Harina de			
	Manaca	Batata	Ñame	Trigo*
Humedad g/100g	3,7	2,1	6,0	11,4
Grasas	16,0	0,3	0,4	1,2
Proteína	4,4	2,9	3,9	13,5
Fibra dietética	59,7	9,8	8,4	2,8
Cenizas	1,5	2,3	2,1	0,6
Carbohidratos (por diferencia)	18,4	84,7	85,2	70,5
Fe mg/100g	73,7	4,1	3,8	1,8
Ca	90,7	57,2	140,4	19
Zn	1,7	1,9	1,1	1,0
Mg	42,7	54,1	49,9	20
Cu	0,6	0,7	0,3	Tr
Na	39,5	53,1	53,2	5
K	363,4	808,8	864,8	125
a_w	0,35	0,37	0,51	—

Resultados expresados como media de triplicado.

* Fuente: (11). Tr = trazas

De las 9 formulaciones de galletas y de 4 de "torticas" se descartaron algunas de ellas basadas en la consistencia de la masa y las características del producto final, tales como la textura, apariencia y sabor. La máxima cantidad de harina de manaca que se le pudo incorporar a las galletas fue 30%, cantidades superiores hicieron difícil el amasado y finalmente quedaron 2 formulaciones por cada producto (Tabla 2). La diferencia entre las "torticas" D1 y D2 se fundamenta en que la última se sustituyó la leche en polvo y el agua por huevo.

TABLA 2
Proporción de harina de batata, ñame y trigo en los productos desarrollados

Harinas	Productos			
	Galletas D	Galletas E	"Torticas" D1	"Torticas" D2
	g			
Manaca	30	30	0	0
Batata	60	70	50	50
Ñame	0	0	50	50
Trigo	10	0	0	0

En D1 se empleó leche en polvo completa y agua, los cuales se sustituyeron por un huevo en D2.

La diferencia entre las galletas D y E era apenas perceptible sensorialmente, razón por lo que se les determinó a ambas su composición proximal, las cuales resultaron ser muy similares entre sí (Tabla 3), resaltando su alto contenido de grasa (31,9% y 33,8% para la galleta D y E, respectivamente) proveniente de la grasa saturada añadida y de la manaca utilizado como ingrediente, la cual es insaturada por lo que puede desencadenar un deterioro, afectando la vida útil de las galletas. Sin embargo, el hecho que las galletas D y E presenten un bajo valor de a_w (0,33 y 0,30, respectivamente) les garantiza cierta estabilidad. Con respecto a las "torticas", destaca su alto contenido de proteínas, en la D1 fue 9,6% y 8,9% en la D2. El valor de a_w para las "torticas" D1 y D2 fue 0,80 y 0,65, respectivamente. Tanto la humedad como el a_w de las "torticas" fue mayor que el de las galletas debido a adición de agua o huevo que le confieren humedad al producto, además, también la forma de preparación fue diferente, las galletas fueron horneadas y las "torticas" se cocinaron en un budare, lo que hace que el agua que se evapore por calentamiento sea diferente.

TABLE 3
Composición proximal, minerales y a_w de los productos seleccionados

	Galletas		"Torticas"	
	D	E	D1	D2
Humedad g/100g	1,4	1,0	20,5	13,4
Grasas	31,9	33,8	21,4	23,2
Proteína	5,6	6,4	9,6	8,9
Fibra dietética	28,6	29,8	4,3	5,2
Cenizas	1,2	1,0	4,5	3,6
Carbohidratos (por diferencia)	32,7	29,0	60,2	59,1
Fe mg/100g	24,3	23,5	2,9	4,7
Ca	40,8	42,3	182,4	108,5
Zn	0,9	1,0	1,1	2,0
Mg	22,0	23,3	33,7	50,2
Cu	0,3	0,3	0,3	0,5
Na	24,7	39,2	79,4	115,4
K	284,6	313,1	475,5	566,9
(a_w) ¹	0,33	0,30	0,80	0,65

Resultados expresados como media de triplicado y en la muestra seca. ¹Temperatura de análisis: 26,4 °C.

En la Tabla 4 se presentan los resultados de la prueba de preferencia realizadas con estudiantes de la Universidad Simón Bolívar y de la prueba de aceptabilidad realizada en las comunidades indígenas. Como en la primera evaluación no se observó preferencia significativa entre la formulación de las galletas D y E, la prueba de aceptabilidad en las comunidades indígenas se realizó con las mismas galletas. Los resultados de la escala hedónica facial aplicada en las

comunidades de Betania del Topocho y de Puente Parhueña indicaron que no hay diferencia en la aceptabilidad de las galletas evaluadas (D y E). Con respecto a las "torticas", los panelistas no mostraron preferencia significativa entre las formulaciones D1 y D2. A nivel de las comunidades, las "torticas" D1 y D2 fueron igualmente aceptados por las personas que participaron en la prueba (Tabla 4).

TABLE 4
Resultados de la evaluación sensorial en el laboratorio y en las comunidades indígenas

Productos evaluados	Tipo de prueba y lugar donde se realizó la prueba	Número de juicios y tipo de panel	Resultados
Galletas D y E	Comparación pareada preferencia. Laboratorio sensorial	N = 62 Panel afectivo (estudiantes)	No se determinó preferencia significativa ($p \leq 0,05$)
	Escala hedónica facial de 5 puntos ¹ . Comunidades indígenas Piara y Hiwi.	N = 83 Panel afectivo (integrantes de las comunidades) Puntaje obtenido D = 5,0; E = 4,9	Las dos muestras fueron igualmente aceptadas ($p \leq 0,05$)
"Torticas" D1 y D2	Comparación pareada de preferencia. Comunidades Laboratorio sensorial.	N = 62 Panel afectivo (estudiantes)	No se determinó preferencia significativa ($p \leq 0,05$)
	Escala hedónica facial de 5 puntos ¹ . indígenas Piara y Hiwi	N = 83 Panel afectivo (integrantes de las comunidades) Puntaje obtenido D1 = 4,7; D2 = 4,8	Las dos muestras fueron igualmente aceptadas ($p \leq 0,05$)

¹En la escala hedónica facial 5 = el máximo agrado y el 1 = máximo desagrado.

Este estudio preliminar demostró la factibilidad de utilizar la harina de manaca (*Euterpe oleracea* Mart) y de tubérculos como la batata (*Ipomea batatas*) y el ñame (*Dioscorea* spp.) para sustituir la harina de trigo en la elaboración de galletas dulces y de "torticas". Los productos elaborados fueron de probada aceptabilidad para los habitantes de las comunidades indígenas Piara y Hiwi del Amazonas venezolano y también resultaron ser un importante aporte de minerales como el Fe, Ca, Mg y Zn, según sea el producto, superior a lo aportado por productos similares disponibles en el mercado local y que contienen harina de trigo como ingrediente mayoritario.

Es conveniente continuar este estudio, y preparar estas mismas harinas por secado solar, una tecnología de mayor adaptabilidad para las comunidades indígenas del Amazonas venezolano.

AGRADECIMIENTO

Se agradece la colaboración de los indígenas de las comunidades Betania del Topocho (etnia Piaraa) y Puente Parhueña (etnia Hiwi), sin la cual hubiese sido imposible realizar este estudio. También se agradece la participación de los estudiantes de Universidad Simón Bolívar como panelistas. Para la realización de este estudio se recibió financiamiento del FONACIT, Proyecto N° 2001001439 y del Decanato de Estudios Profesionales de la Universidad Simón Bolívar.

REFERENCIAS

1. Padhila de Oliveira MS, Urano de Carvalho JE, Oliveira do Nascimento WM, Müller CH. Cultivo do Açaizero para Produção de Frutos. Circular Técnica, Ministerio de Agricultura, Pecuaria e Abastecimento (EMBRAPA). Belém. 2002.
2. Yuyama LKO, Aguiar JPL, Melo T, Barros SE, Philo DFS, Yuyama K, Fávaro DIT, Vasconcellos M, Pimentel SA, Badolato ESG. Açai (*Euterpe oleracea* Mart.): qual o seu potencial nutricional? Consultado en: http://www.ufpel.tche.br/sbfruti/anais_xvii_cbf/tecnologia_de_alimentos/264.htm Septiembre, 2004.
3. TCA Trabajo de Corporación Amazonia. "Frutales y Hortalizas Promisorios de la Amazonia". Lima, Perú. Consultado en www.siamazonia.org en Junio 2004.
4. Yuyama LKO, Rosa RD, Aguiar JPL, Nagahama D, Alencar FH, Yuyama K, Cordeiro GW, Marques HO. Açai (*Euterpe oleracea* Mart.) e Camu-camu (*Myrciaria dubia* H.B.K.) *Mc Vaugh* possessum açao anti anémica? Act Amaz 2002; 32 (4): 625-633.
5. Del Pozo- Insfran D, Brenes C, Talcott S. Phytochemical composition and pigment stability of acai (*Euterpe oleracea* Mart), J Food Agri Food Chem 2004; 52: 1539-1545.
6. Bobbio FO, Druzian JI, Abrao PA, Bobbio PA, Fadelli S. Identificação e quantificação das antocianinas do fruto do açaizeiro (*Euterpe oleracea* Mart.). Ciênc Tecnol Aliment 2002; 20 (3). Consultado en www.scielo.br, Marzo, 2005.
7. Gallori S, Bilia AR, Bergonzi MC, Barbosa WLR, Vincieri FF. Polyphenolic constituents of fruit pulp of *Euterpe oleracea* Mart. (Açai palm). Chromatography 2004; 59: 739-743.
8. Del Pozo-Insfran D, Percival SS, Talcote ST. Acai (*Euterpe oleracea*) polyphenolics in their glycoside and aglycone forms induce apoptosis of HL-60 leukemia cells. J Food Agri Food Chem 2006; 54: 1222-1229.
9. Sanabria N, Sangronis E. Antioxidant compounds in Acai (*Euterpe Oleracea* Mart). Proceedings: Innovations in Traditional Foods INTRAFOD 2005. 2005; 1127-1129.
10. Acurero G, Alvarado L, Alvarez R, Capó E, Garbati S. Determinación de los coeficientes de digestibilidad *in vivo* de las harinas de batata y de yuca y del sorgo en cerdos. Zootec Trop 1991; 9(2):145-163
11. INN. Instituto Nacional de Nutrición. Tabla de composición de alimentos para uso práctico. Ministerio de Sanidad y Asistencia Social. Dirección Técnica. División de Investigaciones en Alimentos. Publicación N° 52. Serie de Cuadernos Azules. Caracas, Venezuela. 1999.
12. Corpoica Regional, Un mundo de ciencia y tecnología. "Descripción de Aspectos Productivos, de Post-cosecha y de Comercialización del Ñame en Córdoba, Sucre y Bolívar". (www.turipana.org.co). Consultado en diciembre 2003.
13. Roessler EB, Pangborn RM, Sidel JL, Stone H. Expanded Statistical Tables for Estimating Significance in Paired-Preference, Paired-Difference, Duo-Trio and Triangle Test. J Food Sci 1978; 43: 940-943.
14. Wittig E. "Evaluación Sensorial, una metodología actual para tecnología de alimentos", Talleres USCH: p. 15-17; 78-83. 1981.
15. A.O.A.C. Official Methods of Analysis of the Association of Official Analytical Chemists. 15th. Ed. Pub. By A.O.A.C., Washington, D.C. 1990.
16. Guerra M, Sangronis E, Torres A. Prácticas de Laboratorio Análisis de Alimentos. Universidad Simón Bolívar, Sartenejas. 2003.
17. Alexandre D, Cunha, RL, Hubinger MD. Conservacao do acai pela tecnologia de obstáculos. Cienc Tecnol Aliment 2004; 24(1):114-119.
18. Jaarsveld PV, Faber M, Tanumihardjo S, Nestel P, Lombard CJ Spinnler A. β -Carotene-rich orange-fleshed sweet potato improves the vitamin A status of primary school children assessed with the modified-relative-dose-response test. Am J Clin Nutr 2005; 81(5): 1080-1087.
19. ADA. American Dietetic Association. Position of the American Dietetic Association: Functional Food. J Am Diet Asso 2004; 104:812-826.
20. Hidalgo, G. Vitamina A, anemia y antropometría nutricional en pre-escolares y escolares Piaraa, estado Amazonas. Tesis de Maestría en Nutrición. Universidad Simón Bolívar. Caracas. 2002.
21. Solon F. Anemia and Iron Interventions for Preschool Children in the Philippines. In Proceedings: Interventions for child survival. Nestel, P (Ed). London, United Kingdom. 1995.
22. Toaiari SD, Yuyame LK, Aguiar JP, Souza RF. Iron bioavailability of the . (*Euterpe olereacea* Mart) and the iron fortified manioc four in rats. Rev Nutr Campinas 2005; 18(3): 291-299.
23. Fennema, O. Agua y hielo en "Química de los alimentos". 2ª edición. Fennema O. (Ed.). Editorial Acribia, S.A. Zaragoza, España. pp. 45 2000.
24. Pennington. J. Food Values of Portions commonly Used. J.B. Lippincott Company. Sixteenth edition, Philadelphia. pp. 167. 1994.

Recibido: 04-10-2005

Aceptado: 11-03-2006

Pulpa del fruto del cardón dato (*Stenocereus griseus*, Cactaceae) como materia prima para la elaboración de mermelada

Unai Emaldi, Jafet M. Nassar y Carla Semprum

Instituto de Ciencia y Tecnología de Alimentos, Universidad Central de Venezuela, Caracas-Venezuela.
Instituto Venezolano de Investigaciones Científicas, Centro de Ecología. Caracas-Venezuela

RESUMEN. Se evaluó la posibilidad de elaborar mermeladas a partir de la pulpa de los frutos de cardón dato (*Stenocereus griseus*) de las variedades Blanca y Roja. Para ello, se propuso desarrollar las formulaciones de dichas mermeladas y estudiar su estabilidad durante tres meses de almacenamiento a temperatura ambiente. Se caracterizaron los frutos de ambas variedades, observándose que a pesar de la diferencia notable de color entre ambos, no hay diferencias estadísticamente significativas en su peso promedio, dimensiones y proporciones de pulpa, piel y semillas. Por otro lado, ambas pulpas presentaron valores altos de pH (5,2 en ambas variedades) y contenidos bajos de azúcares reductores (3,59 g/100g variedad Blanca y 2,23 g/100g variedad Roja), azúcares no reductores (0,75 g/100g variedad Blanca y 2,03 g/100g variedad Roja), pectina (0,14 g/100g variedad Blanca y 0,23 g/100g variedad Roja) y ácidos (7,67 g/100g variedad Blanca y 0,15 g/100g variedad Roja), debido a lo cual fue necesario añadir azúcar, pectina y ácido cítrico a la formulación de la mermelada. La primeras mermeladas elaboradas presentaron consistencia gomosa, lo cual se solucionó añadiendo el ácido desde el principio del proceso de elaboración en lugar de al final. Durante los tres meses de almacenamiento, las mermeladas tuvieron buena aceptación por parte de los panelistas, a pesar de ligeras fluctuaciones observadas durante el almacenamiento en el pH y contenidos de sólidos solubles y acidez total titulable.

Palabras clave: Mermelada, cactus, fruto, estabilidad, almacenamiento, formulación, *Stenocereus griseus*.

INTRODUCCION

En algunas zonas áridas y semiáridas del mundo, y particularmente en el Continente Americano, las cactáceas son usadas como materia prima en la elaboración de una gran variedad de alimentos tales como queso de tuna, caramelos, bebidas fermentadas y jarabes, entre otros (1). Actualmente, en países como México e Italia, se elaboran y comercializan frutos secos, jaleas y mermeladas de pulpa y cáscaras de tunas, así como también nopales en almíbar y encurtidos (1,2). En zonas áridas del norte de Sur América y del Caribe, las cactáceas permanecen subutilizadas como fuentes de alimento, y en la mayoría de los casos, los frutos sólo se comercializan como souvenir a la orilla de las carreteras durante la fenofase de fructificación. No obstante lo anterior, las cactáceas como frutas presentan un interesante potencial aún fuera de las zonas

SUMMARY. Cardon dato (*Stenocereus griseus*, Cactaceae) fruit pulp as raw material for marmalade production. This study aimed to examine the possibility of producing marmalades from the fruit pulp of the red and white varieties of cardón dato (*Stenocereus griseus*). We developed the formulations of the marmalades and evaluated their stability during three months of storage at room temperature. As first step, we characterized the fruits of the two color varieties, observing that despite the considerable difference between both color varieties, there were no significant differences in average weight, dimensions and proportion of pulp, skin and seeds. The pulp of the two color types had high pH (5,2) values and low contents of reductor sugars (3,59 g/100g white variety 2,23 g/100g red variety), non reductor sugars (0,75 g/100g white variety and 2,03 g/100g red variety), pectin (0,14 g/100g white variety and 0,23 g/100g red variety) and acids (7,67 g/100g white variety and 0,15 g/100g red variety). It is needed to include sugar, pectin, and citric acid in the marmalade formula. The first marmalades produced were gummy, a problem that we solved adding the acid from the beginning of the making process. During the three months of storage, the marmalades had good acceptance by the evaluators, this despite slight fluctuations observed in pH, solid contents, and acidity.

Key words: Marmalade, cactus, fruit, stability, storage, formulation, *Stenocereus griseus*.

en que son producidas, ya que pueden formar parte de un grupo muy variado de alimentos, constituyendo además una fuente importante de vitaminas (3). Asimismo, podría considerarse su procesamiento como una manera de extender sus posibilidades de aprovechamiento; pudiéndose considerar el desarrollo de productos alimenticios que le adicionarían valor agregado a los frutos y alternativas comerciales lucrativas para los pobladores de las zonas áridas.

Entre las cactáceas columnares, el cardón dato, *Stenocereus griseus* (Haworth) Buxbaum, es una especie ampliamente distribuida en las regiones áridas y semiáridas del norte de Sur América y las Antillas Neerlandesas, donde por lo general es muy abundante (1,5). En Venezuela, el cardón dato está estrechamente ligado a la vida del hombre de las regiones xerofíticas, principalmente en la costa occidental de la Península de Paraguaná, en donde algunos de sus habitantes

dependen económicamente de esta planta (6). Hasta ahora, no se han realizado estudios formales examinando las posibilidades de conservación o procesamiento de los frutos de esta planta en Venezuela.

De las características de los frutos de cardón dato se sabe que éstos se presentan en al menos tres colores de pulpa, incluyendo blanco, anaranjado y rojo (7). Igualmente, el contenido de sólidos totales de la pulpa es mayor que el de otras cactáceas como las tunas (*Opuntia* spp.), las cuales son utilizadas en la elaboración de jaleas y hojuelas deshidratadas (8,9). Por otro lado, en función de su contenido de fibra, la pulpa de fruta del cardón dato puede ser considerada como una buena fuente de tales componentes (10). Así mismo, la pulpa de estos frutos es muy rica en semillas pequeñas de color negro, lo cual puede realzar el atractivo de los alimentos desarrollados a partir de esta materia prima.

El objetivo del presente trabajo fue evaluar la posibilidad de elaborar mermeladas a partir de la pulpa de los frutos de cardón dato (*Stenocereus griseus*) de las variedades Blanca y Roja. Debido a la poca información disponible sobre las características físicas y químicas de los frutos de cardón dato, fue necesario comenzar por su caracterización con el fin de poder proponer las formulaciones iniciales. Las mermeladas elaboradas con las primeras formulaciones presentaron graves problemas de consistencia, los cuales se resolvieron al cambiar el orden en que generalmente se añaden los ingredientes para la elaboración de mermeladas. Una vez resuelto el problema de consistencia, se procedió a estudiar la estabilidad de las mermeladas almacenadas a temperatura ambiente durante tres meses.

MATERIALES Y METODOS

Materia prima

Se utilizaron frutos de cardón dato (*Stenocereus griseus* (Haworth) Buxbaum 1961), de las variedades Blanca y Roja, provenientes de las poblaciones de San José de Acaboa y Mataruca, ubicadas en el extremo norte del Estado Falcón (12°00'56" N, 70°06'36" O), Venezuela. Los frutos maduros fueron cosechados de plantas silvestres en septiembre de 2002, utilizando estacas de maderas construidas artesanalmente por los habitantes de la región para tal fin. Se colectaron 560 frutos de la variedad Blanca y 410 de variedad Roja. De cada variedad, se seleccionaron 80 frutos al azar y se almacenaron a temperatura ambiente para su caracterización. El resto fueron transferidos a bolsas plásticas y almacenadas a temperatura de congelación.

Métodos

Como paso previo al desarrollo de las formulaciones de las mermeladas, fue necesario caracterizar los frutos de las dos variedades de cardón dato y analizar estadísticamente los

resultados con el objetivo de definir sus diferencias. Posteriormente, se desarrollaron las formulaciones de las mermeladas para cada variedad, partiendo del procedimiento y formulación base propuesta por Tressler y Woodroof (11) para elaborar mermelada de fresa (44,34% de pulpa de fresa, 11,11% de agua, 44,34% de azúcar y 0,22% de pectina cítrica). También se estudio la estabilidad de las mermeladas almacenadas a temperatura ambiente durante tres meses, como complemento al desarrollo de las formulaciones.

En los frutos enteros almacenados a temperatura ambiente, se hicieron las siguientes determinaciones (80 réplicas): peso promedio, dimensiones (largo y ancho) y proporciones de pulpa, piel y semillas.

A 10 de los frutos congelados se les determinó el número de semillas por fruto y el peso promedio de las semillas.

Después de realizar las determinaciones físicas, la parte comestible (pulpa con semillas) de los 80 frutos se mezcló con la finalidad de obtener una muestra lo suficientemente representativa, antes de realizar por triplicado las siguientes determinaciones según los métodos estándar de la AOAC (12): humedad (método 920.151), pH (método 945.27), acidez total titulable hasta pH 8,1 (método 942.15), cenizas (método 940.26), azúcares reductores y totales (método 925.35), fibra cruda (método 962.09) y ácido ascórbico (método 967.21). También se determinaron la consistencia (consistómetro Bostwick), el contenido de sólidos solubles (refractómetro Bausch & Lomb, modelo 33.46.10, Lorton, Virginia), los parámetros de color L*, a* y b* (espectrofotómetro marca Macbeth modelo Color-Eye 2445, iluminante D65 y observador 2°, calibrado con un prisma blanco: L* = 94,61; a* = -1,17 y b* = 2,17) y el contenido de pectina (13).

A las mermeladas se les hicieron por triplicado las siguientes determinaciones, según los métodos estándar de la AOAC (12): humedad (método 920.151), cenizas (método 940.26), proteína cruda (método 920.81), fibra cruda (método 962.09) y azúcares reductores y totales (método 925.35).

Para el estudio de estabilidad de las mermeladas se hicieron las siguientes determinaciones por triplicado, según los métodos estándar de la AOAC (12): pH (método 945.27), acidez total titulable hasta pH 8,1 (método 942.15), azúcares reductores y totales (método 925.35), además del contenido de sólidos solubles (refractómetro Bausch & Lomb, modelo 33.46.10, Lorton, Virginia) y la medición de consistencia (consistómetro Bostwick). Igualmente, se hizo el recuento de aerobios mesófilos (siembra en medios de Plate Count Agar, utilizando el método de siembra por profundidad e incubando las placas invertidas a 35 ± 2°C por 24-48 horas) y de mohos y levaduras (siembra por superficie, incubando las placas en estufa a 25-30 ± 1°C por 3-5 días).

Durante el período de almacenamiento, las mermeladas fueron evaluadas sensorialmente cada mes mediante el uso

de una escala hedónica de nueve puntos, trabajando con treinta (30) panelistas no entrenados elegidos al azar para determinar su aceptación en cuanto a color, sabor y consistencia. Las muestras fueron codificadas con tres dígitos seleccionados al azar y presentadas a los panelistas en vasos para ser untadas en galletas de soda. Igualmente, con el fin de eliminar cualquier residuo de alimento en la boca, se les suministró a los panelistas agua y una galleta de soda.

Análisis estadístico

Los resultados se expresaron como media y desviación típica. A los resultados de la caracterización de los frutos y del estudio de estabilidad de las mermeladas, se les aplicó análisis de varianza (ANOVA) de una vía a un nivel de significancia de 5% ($\alpha = 0,05$) y cuando hubo diferencias significativas se aplicó el test de Duncan a un nivel de significancia de 5% ($\alpha = 0,05$). Los resultados de la evaluación sensorial fueron analizados mediante la prueba no paramétrica "Kruskal-Wallis".

RESULTADOS

Los resultados de los análisis físicos de los frutos de ambas variedades (Tabla 1) no mostraron diferencias estadísticamente significativas ($p \leq 0,05$) en cuanto al peso promedio, dimensiones y proporciones de piel, semilla y pulpa, en tanto que de la parte comestible (pulpa con semilla), sólo los valores de humedad, pH y sólidos solubles no mostraron diferencias significativas ($p \leq 0,05$) (Tabla 2).

TABLA 1
Características físicas de los frutos de cardón dato de las variedades Blanca y Roja

		Variedad Blanca	Variedad Roja
Peso (g)		68,69 ± 15,92 ^a	63,43 ± 12,14 ^a
Dimensiones (cm)	Largo	5,01 ± 0,37 ^a	5,27 ± 0,46 ^a
	Ancho	4,43 ± 0,22 ^a	4,69 ± 0,29 ^a
Proporciones (%)	Piel	32,39 ± 3,55 ^a	28,34 ± 5,16 ^a
	Semilla	3,82 ± 0,03 ^a	3,32 ± 0,03 ^a
	Pulpa	63,79 ± 13,52 ^a	68,34 ± 5,13 ^a

Valores expresados como media ± desviación típica
Letras diferentes en la misma fila indican diferencias significativas ($p \leq 0,05$)
Número de réplicas = 80

TABLA 2
Características físicas y químicas de la parte comestible (pulpa con semillas) de los frutos de cardón dato de las variedades Blanca y Roja

	Variedad Blanca	Variedad Roja	
Humedad (g/100g)	81,64 ± 0,76 ^a	85,87 ± 0,34 ^a	
pH	5,2 ± 0,1 ^a	5,2 ± 0,0 ^a	
Acidez total titulable (g/100g) [†]	0,08 ± 0,01 ^a	0,15 ± 0,01 ^b	
Sólidos solubles (°Brix)	11,33 ± 0,58 ^a	11,17 ± 0,29 ^a	
Azúcares reductores (g/100g)	3,59 ± 0,09 ^a	2,23 ± 0,03 ^b	
Azúcares no reductores (g/100g)	0,75 ± 0,40 ^a	2,03 ± 0,02 ^b	
Pectina (g/100g)	0,14 ± 0,04 ^a	0,23 ± 0,04 ^b	
Fibra cruda (g/100g)	3,51 ± 0,10 ^a	7,10 ± 0,30 ^b	
Acido ascórbico (mg/100g)	12,04 ± 0,67 ^a	0,17 ± 0,07 ^b	
Cenizas (g/100g)	0,81 ± 0,16 ^a	0,64 ± 0,08 ^b	
Consistencia (cm/30")	9,02 ± 0,13 ^a	7,19 ± 0,50 ^b	
Color	L*	27,19 ± 0,03 ^a	11,08 ± 0,04 ^b
	a*	-1,53 ± 0,01 ^a	18,86 ± 0,09 ^b
	b*	2,91 ± 0,01 ^a	5,49 ± 0,02 ^b

Valores expresados como media ± desviación típica

†: como ácido cítrico

Letras diferentes en la misma fila indican diferencias significativas ($p \leq 0,05$)

Número de réplicas = 3

En el caso de la mermelada de dato de variedad Roja, con la formulación correspondiente a 40,69% de pulpa (pulpa con semillas), 58,24% de azúcar, 0,80% de pectina y 0,82% de ácido cítrico se obtuvo una mermelada de 68,00 °Brix, y como puede observarse en las Tablas 3 y 4, dicho producto se caracterizó por presentar bajo pH, bajo contenido de humedad y alto contenido de azúcares.

TABLA 3
Análisis proximal de las mermeladas elaboradas a partir de los frutos de cardón dato de las variedades Blanca y Roja (g/100g)

	Mermelada variedad Blanca	Mermelada variedad Roja
Humedad	19,52 ± 0,61	14,71 ± 0,49
Proteína cruda *	0,46 ± 0,02	0,37 ± 0,01
Azúcares reductores	55,62 ± 0,97	59,67 ± 1,59
Azúcares no reductores	5,87 ± 0,93	6,29 ± 1,78
Fibra cruda	1,26 ± 0,33	2,57 ± 0,56
Cenizas	0,20 ± 0,02	0,30 ± 0,02

Valores expresados como media ± desviación típica

*: N x 6,25

Número de réplicas = 3

TABLA 4
Estabilidad física y química de las mermeladas elaboradas a partir de los frutos de cardón dato de las variedades Blanca y Roja

		Tiempo (mes)			
		0	1	2	3
Variedad Blanca	Sólidos solubles (°Brix)	68,00 ± 0,00 ^a	68,00 ± 0,00 ^a	67,80 ± 0,00 ^b	67,80 ± 0,00 ^b
	pH	2,91 ± 0,10 ^a	2,83 ± 0,11 ^b	3,17 ± 0,30 ^c	2,99 ± 0,13 ^d
	Acidez total titulable (g/100g) *	0,92 ± 0,18 ^a	0,85 ± 0,12 ^b	0,90 ± 0,15 ^c	1,00 ± 0,01 ^d
	Azúcares totales (g/100g)	61,80 ± 1,43 ^a	ND	ND	60,88 ± 0,97 ^a
	Azúcares reductores (g/100g)	55,62 ± 1,21 ^a	ND	ND	54,83 ± 0,81 ^a
	Azúcares no reductores (g/100g)	5,87 ± 0,89 ^a	ND	ND	5,74 ± 0,61 ^a
	Consistencia (cm/30")	0,50 ± 0,00 ^a	0,50 ± 0,00 ^a	0,50 ± 0,00 ^a	0,50 ± 0,00 ^a
Variedad Roja	Sólidos solubles (°Brix)	71,00 ± 0,00 ^a	71,00 ± 0,00 ^a	70,20 ± 0,01 ^b	70,20 ± 0,00 ^b
	pH	2,91 ± 0,02 ^a	2,68 ± 0,02 ^b	3,28 ± 0,19 ^c	3,09 ± 0,22 ^d
	Acidez total titulable (g/100g) *	0,92 ± 0,08 ^a	0,83 ± 0,03 ^b	0,89 ± 0,03 ^c	0,93 ± 0,05 ^d
	Azúcares totales (g/100g)	66,30 ± 1,16 ^a	ND	ND	66,79 ± 1,13 ^a
	Azúcares reductores (g/100g)	59,67 ± 1,01 ^a	ND	ND	60,11 ± 1,27 ^a
	Azúcares no reductores (g/100g)	6,29 ± 0,54 ^a	ND	ND	6,34 ± 0,46 ^a
	Consistencia (cm/30")	0,50 ± 0,00 ^a	0,50 ± 0,00 ^a	0,50 ± 0,00 ^a	0,50 ± 0,00 ^a

Valores expresados como media ± desviación típica

* como ácido cítrico

ND = no determinado

Letras diferentes en la misma fila indican diferencias significativas ($p \leq 0,05$)

Número de réplicas = 3

Para las formulaciones planteadas para obtener mermelada de cardón dato variedad Blanca, se partió del mismo valor de pectina (0,8%) y de ácido cítrico (0,82 %) utilizado en la elaboración de mermeladas de cardón dato variedad Roja, sólo variando los contenidos de azúcar y pulpa. En este sentido, la formulación que permitió obtener una mermelada de sabor agradable y buena consistencia contenía 58,57% de pulpa (pulpa con semillas), 39,81% de azúcar, 0,80% de pectina y 0,82% de ácido cítrico. Al igual que con la mermelada de cardón dato variedad Roja, esta mermelada presentó bajo contenido de humedad, valor de pH bajo y alto contenido de azúcares (Tablas 3 y 4).

Como puede observarse en la Tabla 4, los valores de sólidos solubles de las mermeladas de cardón dato de las variedades Blanca y Roja disminuyeron al segundo mes de almacenamiento. Por su parte, los valores de pH y contenido de acidez total titulable tuvieron el mismo comportamiento, ya que disminuyeron durante el primer mes para luego aumentar hacia el segundo y tercer mes.

En cuanto a los resultados de los análisis microbiológicos realizados, en las mermeladas de cardón dato de las variedades

Blanca y Roja, el recuento de mohos y levaduras y aerobios mesófilos fue menor a 100 ufc/g, valor que es el límite menor de detección con los métodos utilizados, es decir, el equivalente al crecimiento de una colonia. Este recuento se mantuvo durante todo el período de almacenamiento para ambas mermeladas.

En la Tabla 5 se pueden apreciar los resultados obtenidos de la evaluación sensorial de la mermelada elaborada con frutos de cardón dato de variedad Roja, la cual fue aceptada altamente durante los tres meses de estudio de estabilidad en cuanto a color, sabor y consistencia, manteniéndose la evaluación en el valor 8 de la escala hedónica ("me gusta mucho"). La mermelada elaborada con frutos de cardón dato de variedad Blanca también fue aceptada altamente por el panel evaluador en cuanto a color, sabor y consistencia (Tabla 5) durante los dos primeros meses de almacenamiento, manteniéndose la evaluación en el valor de la escala hedónica correspondiente a "me gusta mucho", luego de lo cual la evaluación disminuyó a "me gusta moderadamente".

TABLA 5
Evaluación sensorial de las mermeladas elaboradas a partir de los frutos de cardón dato de las variedades Blanca y Roja

		Tiempo (mes)			
		0	1	2	3
Variedad Blanca	Color	7,64 ± 0,50 ^a	7,87 ± 1,00 ^a	7,50 ± 1,50 ^a	7,10 ± 1,30 ^b
		Me gusta mucho	Me gusta mucho	Me gusta mucho	Me gusta moderadamente
	Sabor	7,50 ± 0,90 ^a	7,50 ± 1,20 ^a	7,69 ± 1,00 ^a	6,90 ± 1,30 ^b
		Me gusta mucho	Me gusta mucho	Me gusta mucho	Me gusta moderadamente
Variedad Roja	Consistencia	8 ± 1,10 ^a	7,61 ± 1,10 ^a	7,84 ± 1,00 ^a	6,81 ± 1,00 ^b
		Me gusta mucho	Me gusta mucho	Me gusta mucho	Me gusta moderadamente
	Color	7,50 ± 0,50 ^a	7,82 ± 0,30 ^a	8,00 ± 1,00 ^a	7,50 ± 0,40 ^a
		Me gusta mucho	Me gusta mucho	Me gusta mucho	Me gusta mucho
Variedad Roja	Sabor	7,93 ± 1,00 ^a	7,52 ± 1,50 ^a	7,60 ± 0,90 ^a	7,60 ± 0,70 ^a
		Me gusta mucho	Me gusta mucho	Me gusta mucho	Me gusta mucho
	Consistencia	7,57 ± 0,50 ^a	8,00 ± 0,90 ^a	7,62 ± 1,20 ^a	8,00 ± 0,50 ^a
		Me gusta mucho	Me gusta mucho	Me gusta mucho	Me gusta mucho

Valores expresados como media ± desviación típica

Letras diferentes en la misma fila indican diferencias significativas ($p \leq 0,05$)

Número de réplicas = 30

DISCUSION

Características de los frutos de cardón dato de las variedades Blanca y Roja

La diferencia más notable entre los frutos de las variedades de cardón dato es el color de sus pulpas. Así, mientras la pulpa de una es blanca, la otra es de color rojo intenso. Esta diferencia se manifestó en los valores de los parámetros de color (L^* , a^* y b^*) medidos en las pulpas, especialmente en los valores del parámetro a^* , cuyos valores positivos reflejan el color rojo de la variedad Roja.

Debido a que los frutos de ambas variedades presentaban el mismo grado de maduración, las diferencias encontradas en cuanto a los contenidos de acidez total titulable, azúcares, pectina, fibra cruda, ácido ascórbico y cenizas, son sólo atribuibles a diferencias entre las variedades estudiadas. Tales diferencias también originaron la necesidad de desarrollar formulaciones distintas de mermeladas para ambos frutos.

Ya que el objetivo principal del trabajo fue el desarrollo de mermeladas a partir de los frutos de cardón dato, es importante destacar los valores obtenidos de pH y los contenidos de sólidos solubles, azúcares y pectina, ya que esto tiene gran influencia tanto en el procesamiento de la pulpa como en las características finales de las mermeladas. En este sentido, el pH de las pulpas fue alto, lo cual hace necesario añadir ácido durante su procesamiento, ya que un pH alto y una baja acidez, además de la actividad de agua, son parámetros que van a influir directamente en la calidad microbiológica de los productos que se puedan elaborar a partir de la pulpa de frutos de cactáceas (14-17). Por otra parte, los valores de contenidos de sólidos solubles y azúcares

encontrados indican que es necesario añadir una importante cantidad de azúcar para llevar tales valores a los niveles requeridos en la elaboración de mermelada.

Los contenidos de pectina encontrados para ambas variedades se podrían considerar como bajos cuando se comparan con los contenidos encontrados en frutas como manzana, pera, naranja, fresa, durazno, guayaba y cambur, pero similares a los de la piña y el melón (18,21). Cuando se comparan las dos variedades, se tiene que la pulpa de los frutos de cardón dato de variedad Roja posee más del doble de pectina que los de variedad Blanca lo cual podría influir en la capacidad de formación de geles más firmes a la hora de elaborar productos tales como mermeladas. Además de considerar la cantidad de pectina, debe tomarse en cuenta los tipos que predominen, ya que la formación de geles también depende del largo de las cadenas de pectina así como del porcentaje de esterificación que presenten (22), en este caso, fue necesario añadir pectina comercial para la elaboración de mermelada, al igual que sucedió en trabajos anteriores con la pulpa de los frutos de otra cactácea (*Opuntia* spp) (16,17).

Evaluación de la adaptabilidad a la elaboración de mermeladas de los frutos de cardón dato de las variedades Blanca y Roja

Para el desarrollo de las mermeladas se consideraron los valores de sólidos solubles, acidez y contenido de pectina de las pulpas de las variedades Blanca y Roja y en función de tales valores, se propusieron y probaron diversas formulaciones variando las concentraciones de pulpa, azúcar, ácido cítrico y pectina añadidas.

Los primeros intentos de obtener mermeladas a partir de los frutos de cardón dato fracasaron, debido a que las mermeladas elaboradas presentaban problemas graves de textura, obteniéndose siempre una masa de consistencia gomosa. En este sentido, después de probar distintas formulaciones sin lograrse eliminar el problema de consistencia, se optó por modificar el esquema tecnológico tradicional de elaboración de mermeladas (11), específicamente en lo que respecta al orden de adición de los ingredientes. Como es sabido, durante la elaboración de mermeladas primero se añade la pulpa, luego la pectina, después el azúcar y por último el ácido; el cual es añadido de último para evitar que el calentamiento prolongado de la mezcla en medio ácido hidrolice la pectina, lo cual afecta la textura del producto final. En este caso se probó añadir el ácido cítrico desde el inicio, intentando así hidrolizar los constituyentes naturales de la pulpa que ocasionaban el problema de textura. Así, se mezcló la pulpa con el ácido cítrico y con agitación constante durante todo el proceso, se procedió a calentar hasta 71-80°C, luego de lo cual se añadió la pectina mezclada con 5 veces su peso en azúcar y se continuó el calentamiento hasta ebullición. Una vez disuelta la pectina, se adicionó el azúcar en tres partes hasta su disolución total, después de lo cual se calentó el producto hasta ebullición (106°C), dejándose así durante 5 minutos para luego proceder al envasado en caliente en frascos de vidrio previamente higienizados. Siguiendo este esquema tecnológico se logró solucionar el problema de textura en la mermelada, después de lo cual se procedió a afinar las formulaciones para cada una de las variedades.

Desarrollo de formulaciones para la elaboración de mermelada partir de la pulpa de cardón dato de variedades Roja y Blanca

En la elaboración de las mermeladas se empleó la pulpa con las semillas, esto en función de que éstas le dan una apariencia muy agradable tanto a la pulpa como a la mermelada por ser muy abundantes (1817 semillas en promedio en cada fruto de variedad Blanca y 1560 en el de variedad Roja), de tamaño muy pequeño (2,63 mg de peso para las semillas de los frutos de variedad Blanca y 2,11 mg para los de variedad Roja) y de color negro. De igual forma, el separar las semillas de la pulpa originaría un paso extra sumamente engorroso y, por otro lado, el incorporarlas incrementa el rendimiento de la porción aprovechable de 63,79 a 67,60% en el caso de los frutos de variedad Blanca y de 68,34 a 71,65% en los de variedad Roja.

Al igual que lo reportado (17) para la mermelada de tuna (*Opuntia ficus-indica*), para lograr la formulación final de mermelada se probaron distintas formulaciones, encontrándose siempre gran dificultad para lograr la consistencia adecuada. En el caso de la mermelada elaborada con frutos de variedad

Roja, en las primeras formulaciones la relación sólidos-pectina no permitió obtener el grado de gelificación deseado, además de observarse la formación de una gran cantidad de burbujas en el producto. Finalmente, con las formulaciones indicadas anteriormente se obtuvieron mermeladas de frutos de dato de cada variedad de sabor, color y olor agradables, característicos de las pulpas empleadas; asimismo se logró la gelificación y consistencia propia de una mermelada.

Estabilidad de las mermeladas elaboradas durante el almacenamiento a temperatura ambiente

En virtud de los resultados del análisis microbiológico de ambas mermeladas, se concluye que la disminución en el contenido de sólidos solubles no está asociada con el crecimiento de microorganismos y tampoco se reflejan en el contenido de azúcares, ya que su contenido no varió durante el almacenamiento. Por su parte, los cambios presentados en el pH de las mermeladas parecen estar asociados con variaciones en la concentración de los ácidos presentes, quizá relacionadas con cambios en el equilibrio ácido-base durante el almacenamiento. No obstante los cambios antes mencionados, la consistencia del producto no se vio afectada durante los tres meses de almacenamiento en ninguna de las dos mermeladas.

Los resultados obtenidos durante los tres meses que duró el estudio de estabilidad, sugieren que el esquema tecnológico seguido, así como la composición de las mermeladas elaboradas, permiten obtener un producto estable desde el punto de vista microbiológico. Igualmente, los ligeros cambios observados en los valores de pH y contenidos de sólidos solubles y acidez total titulable, no afectaron las características sensoriales de las mermeladas, especialmente la de cardón dato de variedad Roja, la cual fue muy bien aceptada durante los tres meses de estudio.

CONCLUSIONES

Es posible elaborar mermeladas a partir la parte comestible (pulpa con semillas) de los frutos de cardón dato de las variedades Blanca y Roja, originándose un producto atractivo en virtud de su color y presencia de semillas. De igual forma, durante los tres meses de almacenamiento se observaron ligeras fluctuaciones en el pH y contenidos de sólidos solubles y acidez total titulable de las mermeladas; no obstante, especialmente en el caso del producto elaborado con frutos de la variedad Roja, tales cambios no afectaron significativamente sus atributos de color, sabor y consistencia.

AGRADECIMIENTO

Los autores desean expresar su agradecimiento al Instituto

Venezolano de Investigaciones Científicas (IVIC, Fondo para Proyectos de Investigación Aplicada) y al Fondo Nacional de Ciencia, Tecnología e Innovación (FONACIT, G-2000001508).

REFERENCIAS

1. Anderson EF. The cactus family. Portland, Oregon: Timber Press; 2001. p. 776
2. Bravo H, Scheinvar L. El interesante mundo de las cactáceas. México, México: Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología. Fondo de Cultura Económica; 1995. p. 59-214.
3. Meyer M. Manuales para Educación Agropecuaria. Elaboración de Frutas y Hortalizas. Área: Industrias Rurales. México, México: Editorial Trillas; 1997. p. 84-90.
4. Casas A y Barbera G. Mesoamerican domestication and diffusion. En: Nobel PS editor. Cacti, biology and uses. California: University of California Press; 2002. p. 143-62.
5. Nassar JM, Ramírez R, Linares O. Comparative pollination biology of Venezuelan columnar cacti and the role of nectar-feeding bats in their sexual reproduction. *Am. J. Bot.* 1997;84: 918-927.
6. Hoyos J. Frutales de Venezuela. Caracas, Venezuela: Sociedad de Ciencias Naturales, La Salle; 1994. p. 76-8.
7. Ramoni-Perazzi P, Bianchi-Ballesteros G. The cactus *Stenocereus griseus* (Haworth), 1812: An interesting case from the point of view of seed dispersion syndromes. *Caribb. J. Sci.* 2004; 40:17-22.
8. Ewaidah E, Hassan B. Prickly pear sheets: a new fruit product. *Int. J. Food Sci. Technol.* 1992; 27:353-8.
9. Sepúlveda E, Sáenz C, Alvarez M. Physical, Chemical and sensory Characteristics of dried fruit sheets of cactus pear (*Opuntia ficus-indica* L.) (Mil) and Quince (*Cydonia oblonga* Mill). *Ital. J. Food Sci.* 2000; 12:47-54.
10. Emaldi U, Nassar JM, Semprún C. Physicochemical character and food value of two Venezuelan cactus fruits. *Trop. Sci.* 2004; 44: 105-7.
11. Tressler D, Woodroof J. Food products formulary. Fruit, vegetable and nut products. Vol. III. Westport, Connecticut: AVI Publishing; 1976. p. 76-98.
12. Official Methods of the Association of Official Analytical Chemists. 15th ed. Arlington (VA): S Williams AOAC; 1990.
13. McCready R, McComb E. Extraction and determination of total pectic materials in fluid. *Anal. Chem.* 1952; 24:1986-8.
14. Sawaya W, Khan P. Chemical Characterization of Prickly Pear Seed Oil, *Opuntia ficus-indica*. *J. Food Sci.* 1982; 47:2060-1.
15. Sepúlveda E, Sáenz C. Características Químicas y Físicas de pulpa de tuna (*Opuntia ficus-indica*). *Revista de Agroquímica y Tecnología de Alimentos* 1990; 30:551-5.
16. Sáenz C. Processing technologies: an alternative for cactus pear (*Opuntia* spp.) fruits and cladodes. *J Arid Environ.* 2000; 46:209-25.
17. Sawaya WN, Khatchadourian HA, Safi WM, Al-Muhammad HM. Chemical characterization of prickly pear pulp, *Opuntia ficus-indica*, and the manufacturing of prickly pear jam. *J Food Technol.* 1983; 18:183-93.
18. Hulme AC, editor. The biochemistry of fruits and their products. Vol. I. New York: Academic Press; 1970.
19. McCready RM. Pectin. En: Joslyn MA editor. *Methods in food analysis*. 2nd ed. New York: Academic Press; 1970. p 565-99.
20. Nagy S, Shaw PE, editors. *Tropical and subtropical fruits: Composition, properties, and uses*. Westport, Connecticut: AVI Publishing; 1980.
21. Salunkhe DK, Kadam SS, editors. *Handbook of fruit science and technology: production, composition, storage, and processing*. New York: Marcel Dekker; 1995.
22. Walter RH. *The chemistry and technology of pectin*. New York: Academic Press; 1991.

Recibido:23-01-2006

Aceptado: 04-04-2006

NOTAS

Declaración de Montevideo

Compromiso de las Asociaciones y de las revistas científicas que conforman la Federación Latino Americana de Nutrición Parenteral y Enteral (FELANPE) y la Sociedad Latino Americana de Nutrición (SLAN).

Considerando,

Que la producción científica iberoamericana de revistas relacionadas con nutrición ha crecido notablemente en los últimos años, sin haberse establecido mecanismos adecuados que estimulen una mayor sinergia entre ellas y la posibilidad de generar propuestas de trabajo conjunto;

Que las corrientes científicas internacionales para la conformación de los Comités Editoriales de revistas están orientadas hacia la incorporación en los mismos de especialistas con amplio reconocimiento científico, recomendándose la inclusión de representantes de múltiples países;

Que la proliferación de iniciativas paralelas no ha sido de gran ayuda para fortalecer la visibilidad y representatividad de las revistas en los foros iberoamericanos e internacionales;

Que en el pasado se han generado muchos documentos e iniciativas que, por los circuitos de difusión y disseminación acotados a cada editorial, muchas veces no han alcanzado una divulgación tan extensiva como sería de desear en otros foros;

Que todavía hay algunas revistas de las Asociaciones que conforman FELANPE y SLAN no disponibles en un formato electrónico normalizado y reconocido;

Que es necesario estimular y fomentar una mayor adhesión e intercambio entre las revistas mencionadas;

Que es inminente la necesidad de establecer un ámbito permanente de representatividad y participación de las revistas en el marco de FELANPE y SLAN

Que es necesario promover la equidad en el acceso a la producción científica a nivel mundial;

En consecuencia,

NOSOTROS, participantes de la I Reunión de representantes de sociedades nacionales y Editores de Revistas Científicas de la FELANPE y SLAN, reunidos en Montevideo, el día 8 de noviembre de 2005, acordamos:

1. Establecer mejores mecanismos de cooperación entre las revistas científicas IberoAmericanas de Nutrición;
2. Fomentar el Intercambio de miembros de los comités editoriales;
3. Crear un Consejo Editorial Iberoamericano;
4. Compartir documentos de interés general;
5. Estimular la promoción electrónica de todas las revistas,;
6. Reiterar nuestro compromiso con FELANPE y con SLAN;
7. Constituir el Grupo de Revistas IberoAmericanas de Nutrición con compromiso de Reunión en los Congresos de FELANPE y SLAN
8. Asumir las Declaraciones de Salvador de 23 de septiembre de 2005 sobre Compromiso con la Equidad y Acceso Abierto.

Montevideo, Uruguay, ocho de Noviembre de 2005

Firmado,

- Culebras Jesús M. (España) (Nutrición Hospitalaria)
- Gil, Ángel (España)(Sociedad Española de Nutrición Parenteral y Enteral)
- García de Lorenzo A (España)(Sociedad Española de Nutrición Parenteral y Enteral)
- Angarita C Colombia) (Revista Colombiana de Nutrición Clínica)
- Atalah Eduardo Chile) (Revista Chilena de Nutrición)
- Carrasco F (Chile) (Asociación Chilena de Nutrición Clínica y Metabolismo)
- Falcao MC (Brasil) (Revista Brasileña de Nutrición Clínica)
- Crivelli Adriana (ARGENTINA) (Revista de Nutrición Clínica)
- Faintuch J Brasil (Revista Brasileña de Nutrición Clínica)
- Klaasen J (Chile) (Revista Chilena de Nutrición)
- Kliger Gustavo (Argentina) (Revista de Nutrición Clínica)
- Mendoza Laura (Paraguay) dralmendoza@yahoo.com (Asociación Paraguaya de Nutrición)
- Sotomayor J (Colombia) (Asociación Colombiana de Nutrición Clínica)
- Vannucchi H (Brasil) (Archivos Latino Americanos de Nutrición)
- Velásquez Alva C (México)(Nutrición Clínica de México)
- Waitzberg D (Brasil) Revista Brasileña de Nutrición Clínica).

Doctor Honoris Causa

Archivos Latinoamericanos de Nutrición se complace en registrar el solemne Acto Académico de Conferimiento e Investidura del título de Doctor Honoris Causa al Doctor José María Bengoa Lecanda, el cual tuvo lugar en el Paraninfo, Casa Rectoral de la Universidad Simón Bolívar, Valle de Sartenejas, Caracas, Jueves, 09 de Febrero de 2006.

EL CONSEJO DIRECTIVO

en uso de la atribución que le confiere el numeral 16 del artículo 11 del Reglamento General de la Universidad Nacional Experimental Simón Bolívar, y de conformidad con los artículos 2, 4, 5 y 9 del Reglamento de Distinciones Honoríficas;

CONSIDERANDO

Que el Dr. José María Bengoa se ha distinguido por contribuciones nacionales e internacionales de fundamental relevancia en los campos de la nutrición y la alimentación.

CONSIDERANDO

Que sus primeras publicaciones y actividades profesionales estuvieron dedicadas a la medicina social y particularmente a la problemática sanitaria del medio rural venezolano y que como resultado de esa primera experiencia publica en 1940 la monografía "Medicina Social en el Medio Rural Venezolano", la cual se ha convertido en un punto de referencia para estudios sobre salud pública de América Latina y de todos los países en desarrollo.

CONSIDERANDO

Que se le atribuye la iniciativa de los Centros de Recuperación Nutricional para niños implementados en un principio en Sanare y Cubiro (Estado Lara) y luego extendidos a muchos países con el apoyo de la Organización Mundial de la Salud (OMS).

CONSIDERANDO

Que en el ámbito nacional se desempeñó como Jefe de la Sección de Nutrición del Ministerio de Sanidad y Asistencia Social y Jefe de la División Técnica del Instituto Nacional Pro Alimentación Popular, y fue cofundador del Instituto Nacional de Nutrición (INN).

CONSIDERANDO

Que en 1950 funda la Escuela de Nutricionistas y Dietistas, la primera de América Latina, la cual introduce el concepto de nutricionista de salud pública.

CONSIDERANDO

Que es fundador de la Revista Archivos Venezolanos de Nutrición, publicación ésta que pasaría luego a ser la prestigiosa revista Archivos Latinoamericanos de Nutrición (SCI), la cual se mantiene vigente hoy día.

CONSIDERANDO

Que fue funcionario destacado de la Organización Mundial de la Salud, formando parte de su Comité de Expertos desde 1953 y luego Asesor Interregional y Regional hasta ocupar la Jefatura del Departamento de Nutrición.

CONSIDERANDO

Que durante los 19 años que estuvo al frente de la Sección de Nutrición de los Organismos Internacionales de Salud, participó en el desarrollo de los programas de intervención en materia de Nutrición Comunitaria, y colaboró con otras instituciones y organismos de la Organización de Naciones Unidas y diversas agencias nacionales e internacionales para superar el divorcio que existía entre la nutrición y las actividades de salud pública y apoyar en el estudio y asesoría ante los problemas de salud pública en sesenta países de Asia, África, y América Latina.

CONSIDERANDO

Que ha contribuido significativamente en la formación de profesionales en las áreas de medicina, enfermería, trabajo social, y nutrición en universidades nacionales y del exterior, incluyendo la Universidad Simón Bolívar a través del Postgrado en Nutrición.

CONSIDERANDO

Que ha contribuido con conceptos originales e innovadores en el campo de la nutrición internacional para conceptualizar la desnutrición y desarrollar programas efectivos para su prevención, por lo cual ha sido calificado como uno de los más originales, efectivos e importantes líderes internacionales de la nutrición en los últimos sesenta años.

ACUERDA

1. Conferir al Dr. José María Bengoa, el título de **Doctor "Honoris Causa"** de la Universidad Simón Bolívar.
2. Proclamar el conferimiento de esta distinción y proceder a su otorgamiento en un acto especial, público y solemne.

Dado, firmado y sellado en la Sala Benjamín Mendoza de la Universidad Simón Bolívar, en sesión ordinaria del Consejo Directivo, el día 23 de Noviembre de dos mil cinco.

Benjamín Scharifker
Rector-Presidente

Refrendado,

Alejandro Teruel
Secretario

NOTAS NECROLOGICAS

Dr. Jaime Ariza Macias

El 31 de Octubre de 2005 falleció en San Juan, Puerto Rico el Dr Jaime Ariza Macias, quien por mas de 30 años se desempeñó como Miembro Activo de la Facultad de Ciencias Biosociales y Escuela de Salud Pública de la Universidad de Puerto Rico. Fue por varios años Decano Asociado de Asuntos Académicos Interino y Coordinador del Programa de Nutrición. El Dr. Ariza Macias perteneció al Cuerpo Editorial de “Archivos Latinoamericanos de Nutrición” y presidió el IX Congreso de la Sociedad Latinoamericana de Nutrición celebrado en San Juan de Puerto Rico en Septiembre de 1991. Hacemos llegar a sus familiares y allegados nuestra sentida palabra de condolencia.

Dra. Sara J. Closa

La Dra. Sara J. Closa falleció el 25 de marzo de 2006 en Buenos Aires. Era egresada de la Facultad de Farmacia y Bioquímica de la Universidad de Buenos Aires y obtuvo el grado de doctora en Farmacia y Bioquímica en el área de la Nutrición. Desde ese entonces ha tenido una amplia y fructífera trayectoria en ese campo de la ciencia. Desde 1985 se desempeñaba como Profesora Titular de Nutrición en la división Tecnología de Alimentos de la Universidad Nacional de Luján y como tal prestaba servicios académicos en la Carrera de Ingeniería en Alimentos de esa universidad.

Es de destacar su importante aporte en la organización de ARGENFOODS, que es el Capítulo Nacional de la *Red Internacional de Sistemas de Datos de Alimentos* INFOODS, emprendimiento de la Universidad de las Naciones Unidas y de FAO, cuyo objetivo es promover las actividades relacionadas con la composición de alimentos a nivel mundial. Fue presidenta del Comité Ejecutivo de ARGENFOODS desde su creación hasta 2003, y realizó un intensivo y minucioso trabajo de análisis de alimentos y de recolección y compilación de datos existentes lo que permitió la actualización de la tabla de composición de alimentos de Argentina y su contribución a la de Latinoamérica. La Dra. Closa pertenecía al cuerpo Editorial de ALAN y era miembro de diferentes sociedades científicas como: la Sociedad Latinoamericana de Nutrición (SLAN); el Capítulo Argentino de dicha sociedad (CASLAN) del cual fue presidenta (1988-1991) y de la Asociación Argentina de Tecnólogos en Alimentos. Más allá de sus aportes científicos, la Dra. Sara J. Closa se destacaba por sus dotes de maestra, su honestidad y laboriosidad, su espíritu entusiasta y una gran calidez que permanecerán en el recuerdo de todos los que la hemos conocido.

INFORMACION PARA LOS AUTORES

En 1950 el Instituto Nacional de Nutrición de Venezuela edita su revista Archivos Venezolanos de Nutrición la cual en 1966 es donada a la recién creada Sociedad Latinoamericana de Nutrición, SLAN, para convertirse en su órgano oficial de divulgación Archivos Latinoamericanos de Nutrición, ALAN.

ALAN acoge en sus páginas trabajos de revisión, editoriales, conferencias y simposia y trabajos científicos originales sobre temas relacionados con alimentación y nutrición, entre ellos, ciencia y tecnología de alimentos, nutrición humana y animal, bioquímica nutricional aplicada, nutrición clínica y comunitaria, educación en nutrición y microbiología de alimentos.

Todos los artículos que se publican pasan por un proceso de arbitraje externo. El Comité Editorial no se hace responsable de los conceptos emitidos en los artículos aceptados para ser publicados y se reserva el derecho de no publicar los originales que no se ajusten a los lineamientos de la revista. No se devolverán originales ni se mantendrá correspondencia sobre aquellos que no sean publicados. ALAN se reserva los derechos de reproducción de los artículos seleccionados.

ALAN se acoge a las normas de los requisitos uniformes del Comité Internacional de Directores de Revistas Médicas (CIDRM), también conocido como el Grupo de Vancouver. A continuación se reproducen los aspectos más relevantes de la traducción al español más reciente (Noviembre 2003), de los requisitos uniformes del Comité Internacional de Directores de Revistas Médicas (CIDRM) para la preparación de manuscritos que se presentan a las revistas biomédicas (1) y se anaden algunas recomendaciones específicas para ALAN. La traducción ha sido preparada por la Organización Panamericana de la Salud. El CIDRM no ha avalado ni aprobado el contenido de esta traducción. La versión oficial en inglés de este documento, actualizada a Octubre 2005, se puede hallar en: <http://www.icmje.org/>

Requisitos para la presentación de manuscritos a una revista

Resumen de los requisitos técnicos

- Todas las partes del manuscrito estarán a doble espacio.
- Cada sección o componente comenzará en página nueva.
- Revise la secuencia: página del título, resumen y palabras clave, texto agradecimientos, referencias, cuadros (cada uno en página aparte), pies e epígrafes de las ilustraciones.
- Las ilustraciones se presentaran en forma de impresiones fotográficas sin tomar, y no deberán exceder de 203 x 254 mm.
- Incluya la autorización para reproducir material publicado con anterioridad o para usar ilustraciones en las que se pueda identificar a los sujetos humanos.
- Adjunte la transferencia de los derechos de autor y otros formularios.

- Presente el número exigido de copias impresas del artículo (ALAN exige original y 3 copias).
- Guarde copias de todo lo que envíe.

Principios generales

El texto de los artículos de observación y experimentales se divide generalmente, aunque no por fuerza, en secciones que llevan estos encabezamientos: introducción, métodos, resultados y discusión. En los artículos largos puede ser necesario agregar subtítulos dentro de estas secciones, sobre todo en las de resultados y discusión, a fin de hacer más claro el contenido. Es probable que otro tipo de artículos -como los informes de casos, las revisiones y los editoriales- exijan otra estructura. Para mayor orientación, los autores deberán consultar la revista en la que pretenden publicar.

Mecanografíese el manuscrito en papel bond blanco de 216 x 280 mm o de la medida estándar ISO A4 (212 x 297 mm), con márgenes de por lo menos 25mm (ALAN prefiere la medida de 216 x 280 mm). Escríbase o imprímase solamente sobre una cara del papel. Usar doble espacio en todas las palabras del manuscrito -es decir, la portada, el resumen, el texto, los agradecimientos, las referencias, cada cuadro y los pies o epígrafes de las figuras-, así como márgenes amplios, permite que los editores, revisores y correctores corrijan el texto línea por línea y anoten observaciones y preguntas directamente en el original impreso. Si los manuscritos se presentan en formato electrónico, los archivos deben venir a doble espacio porque el manuscrito tal vez deba imprimirse para la revisión y la corrección editorial.

Durante el proceso editorial los revisores, directores y correctores necesitan referirse con frecuencia a porciones específicas del manuscrito, lo cual es difícil a menos que se numeren las páginas. Por lo tanto, los autores numerarán consecutivamente todas las páginas del manuscrito, empezando con la portada.

Portada

La portada debe llevar la siguiente información:

1) El título del artículo. Los títulos concisos son más fáciles de leer que los largos y enrevesados. Sin embargo, los títulos demasiado cortos pueden omitir información importante, como el diseño del estudio (que es particularmente importante para identificar los ensayos controlados aleatorizados). Los autores deben incluir en el título toda la información que permita que la recuperación electrónica del artículo sea al mismo tiempo sensible y específica; 2) Los nombres y la

(1) "Requisitos uniformes para preparar los manuscritos que se presentan a las revistas biomédicas: redacción y edición de las publicaciones biomédicas" Rev Panam Salud Pública/Pan Am J Pub Health Vol 15, N° 1; 41-57. 2004.

afiliación institucional de los autores. Algunas revistas publican el grado académico más alto de cada autor, mientras que otras no lo hacen; 3) El nombre de los departamentos e instituciones a los que debe atribuirse el trabajo; 4) Las cláusulas de descargo de responsabilidad, si las hubiera; 5) Los autores corresponsales. Hay que anotar el nombre, dirección postal, número de teléfono y de fax y dirección de correo electrónico del autor encargado de la correspondencia acerca del manuscrito (el "autor corresponsal"), que puede o no ser el "aval" de la integridad del estudio en su totalidad, si esa función se atribuye a alguien. El autor corresponsal debe indicar claramente si quiere o no que su dirección de correo electrónico se publique; 6) Nombre y dirección del autor a quien se dirigirán las solicitudes de separatas, o nota informativa de que los autores no las proporcionarán; 7) Procedencia del apoyo recibido en forma de subvenciones, equipo, medicamentos o todos ellos; 8) Titulillo. Algunas revistas solicitan que se incluya un titulillo o pie de página, por lo común de menos de 40 pulsaciones (incluidos caracteres y espacios), al pie de la portada. Los titulillos se publican en la mayoría de las revistas, pero a veces se usan también en la redacción para archivar y localizar los manuscritos.

Autoría

Todas las personas designadas como autores habrán de cumplir con ciertos requisitos para tener derecho a la autoría. Cada autor debe haber participado en el trabajo en grado suficiente para asumir responsabilidad pública por su contenido. Para concederle a alguien el crédito de autor, hay que basarse únicamente en su contribución esencial por lo que se refiere a los siguientes aspectos: 1) la concepción y el diseño o bien el análisis y la interpretación de los datos; 2) la redacción del artículo o la revisión crítica de una parte importante de su contenido intelectual; y 3) la aprobación final de la versión que será publicada. Las tres condiciones tendrán que cumplirse siempre. La participación que consiste meramente en conseguir financiamiento o recoger datos no justifica el crédito de autor. Tampoco basta con ejercer la supervisión general del grupo de investigación. Toda parte del artículo que sea decisiva con respecto a las conclusiones principales deberá ser responsabilidad de por lo menos uno de los autores. Los directores de revistas podrán solicitar a los autores que describan la contribución de cada uno; esa información puede ser publicada.

Cada vez es más común que los ensayos multicéntricos se atribuyan a un autor corporativo. Todos los miembros del grupo que sean designados como autores, ya sea en la línea destinada al nombre de los autores a continuación del título o en una nota a pie de página, deberán cumplir plenamente con los requisitos de autoría recién señalados. Los miembros del grupo que no cumplan con dichos criterios serán mencionados, con su autorización, en la sección de agradecimientos o en un apéndice (véase "Agradecimientos").

El orden en que figuran los autores debe reflejar una decisión conjunta de estos. Como los autores se suelen enumerar de distintas maneras, el significado del orden en que aparecen no puede deducirse con exactitud a menos que ellos mismos lo enuncien explícitamente. Para tal efecto, tal vez deseen agregar, en una nota a pie de página, la explicación sobre el orden de enumeración. Al decidir acerca de dicho orden, los autores tendrán presente que muchas revistas imponen un límite al número de autores que figuran en el índice de materias y que, cuando hay más de 25 autores, la Biblioteca Nacional de Medicina de

los Estados Unidos incluye en MEDLINE tan solo los nombres de los 24 primeros más el del último.

Resumen y palabras clave

La segunda página incluirá un resumen que no sobrepasará las 250 palabras de extensión. En él indicaran los propósitos del estudio o investigación; los procedimientos básicos (selección de los sujetos o los animales de laboratorio incluidos en el estudio; métodos de observación y análisis); los hallazgos más importantes (proporcionense datos específicos y, de ser posibles, su significación estadística), y las conclusiones principales. Hágase hincapié en los aspectos nuevos e importantes del estudio o las observaciones.

A continuación del resumen agréguese, debidamente rotuladas, de 3 a 10 palabras o frases cortas clave que ayuden a los indizadores a clasificar el artículo, las cuales se publicarán junto con el resumen. Utilícese para este propósito los términos de la lista "Medical Subject Headings" (MeSH) [Encabezamientos de materia médica] del Index Medicus; en el caso de términos de reciente aparición que todavía no figuren en dicha lista, podrán usarse las expresiones corrientes. ALAN exige que todo trabajo deberá acompañarse de un Resumen en inglés con sus palabras clave, "key words", si el trabajo original fuese en español, portugués o francés. Si el trabajo original es en inglés, el Resumen debe presentarse en español, igualmente con sus palabras clave. Deberá leerse corrido no en secciones.

Introducción

Proporcione el contexto o los antecedentes del estudio, es decir, la naturaleza del problema y su importancia. Enuncie la finalidad o el objetivo de investigación específico del estudio u observaciones, o bien la hipótesis que se ha puesto a prueba; el objetivo de investigación suele expresarse con más nitidez si se formula como una pregunta. Hay que expresar con claridad los objetivos principales y secundarios y describir todo análisis de subgrupos que haya sido especificado con anterioridad. Mencione las referencias estrictamente pertinentes y no incluya datos ni conclusiones del trabajo que está dando a conocer.

Materiales y Métodos

Describa claramente la forma como se seleccionaron los sujetos observados o que participaron en los experimentos (pacientes o animales de laboratorio, incluidos los testigos). Identifique la edad, el sexo y otras características importantes de los sujetos. La definición y la pertinencia de la raza o el grupo étnico son ambiguos. Los autores deberán ser particularmente cuidadosos con respecto a usar estas categorías.

Identifique los métodos, los aparatos (nombre y dirección del fabricante entre paréntesis) y los procedimientos con detalles suficientes para que otros investigadores puedan reproducir los resultados. Proporcione referencias de los métodos acreditados, incluidos los de índole estadística (véase más adelante); dé referencias y explique brevemente los métodos ya publicados pero que no son bien conocidos; describa los métodos nuevos o que han sido sustancialmente modificados, manifestando las razones por las cuales se usaron y evaluando sus limitaciones. Identifique exactamente todos

los medicamentos y productos químicos utilizados, sin olvidar nombres genéricos, dosis y vías de administración.

Los informes de ensayos clínicos aleatorizados deberán presentar información sobre todos los elementos importantes del estudio, como son el protocolo (población de estudio, intervenciones o exposiciones, resultados y el fundamento lógico del análisis estadístico), asignación de intervenciones (métodos de aleatorización, ocultamiento de la asignación a los grupos de tratamiento) y método de enmascaramiento (método ciego).

Los autores que presenten manuscritos de revisión incluirán una sección en la que se describan los métodos utilizados para localizar, seleccionar, extraer y sintetizar los datos. Estos métodos se mencionarán también en forma sinóptica en el resumen.

Ética. Cuando informe sobre experimentos en seres humanos, señale si los procedimientos seguidos estuvieron de acuerdo con las normas éticas del comité (institucional o regional) que supervisa la experimentación en seres humanos o con la Declaración de Helsinki de 1975, modificada en 1983. No utilice el nombre de los pacientes, sus iniciales ni los códigos hospitalarios, especialmente en el material ilustrativo. Cuando dé a conocer experimentos con animales, mencione si se cumplieron las normas de la institución, las de un consejo nacional de investigación o cualquier ley nacional acerca del cuidado y el uso de animales de laboratorio.

Estadística. Describa los métodos estadísticos con detalles suficientes para que el lector versado en el tema y que tenga acceso a los datos originales pueda verificar los resultados presentados. Siempre que sea posible, cuantifique los resultados y preséntelos con indicadores apropiados de error o incertidumbre de la medición (por ej., intervalos de confianza). No dependa exclusivamente de las pruebas estadísticas de comprobación de hipótesis, tales como el uso de los valores P, que no transmiten información sobre la magnitud del efecto. Analice la elegibilidad de los sujetos de experimentación. Proporcione los detalles del proceso de aleatorización. Describa los medios utilizados para enmascarar las observaciones (método ciego), indicando los resultados que dieron. Informe sobre las complicaciones del tratamiento. Especifique el número de observaciones. Mencione las pérdidas de sujetos de observación (por ej., las personas que abandonan un ensayo clínico). Siempre que sea posible, las referencias sobre el diseño del estudio y los métodos estadísticos utilizados serán de trabajos vigentes (indicando el número de las páginas), y no de los artículos originales donde se describieron por vez primera. Especifique cualquier programa de computación de uso general que se haya empleado.

Resultados

En el texto, los cuadros y las ilustraciones, presente los resultados siguiendo una secuencia lógica. No repita en el texto todos los datos de los cuadros ni de las ilustraciones; destaque o resuma tan solo las observaciones importantes.

Cualquier material adicional o complementario y los detalles técnicos pueden reunirse en un apéndice, de manera que estén accesibles pero sin interrumpir el flujo del texto; otra posibilidad es que dicho apéndice solo se publique en la versión electrónica de la revista.

Al resumir los datos en la sección de resultados, facilite los resultados numéricos no solo como derivados (por ej., porcentajes),

sino también como los números absolutos a partir de los cuales se calcularon los derivados, y especifique los métodos estadísticos mediante los cuales se analizaron. Limite los cuadros y las figuras al número necesario para explicar el argumento del artículo y evaluar los datos en que se apoya. Use gráficas en vez de cuadros subdivididos en muchas partes; no duplique los datos en las gráficas y los cuadros. Evite el uso no técnico de términos de la estadística, tales como «al azar» (que entraña el empleo de un método de aleatorización), «normal», «significativo», «correlaciones» y «muestra».

Cuando sea adecuado desde el punto de vista científico, hay que incluir los análisis de los datos por variables como la edad y el sexo.

Discusión

Haga hincapié en los aspectos nuevos e importantes del estudio y en las conclusiones que se derivan de ellos. No repita con pormenores los datos u otra información ya presentados en las secciones de introducción y de resultados. Explique en la sección de discusión el significado de los hallazgos y sus limitaciones, incluidas sus implicaciones para la investigación futura. Relacione las observaciones con otros estudios pertinentes.

En el caso de estudios experimentales, es útil empezar la discusión resumiendo brevemente los resultados principales; luego, analizar los posibles mecanismos o explicaciones de estos resultados; comparar y contrastar los resultados con otros estudios pertinentes; señalar las limitaciones del estudio; y, por último, explorar las implicaciones de los resultados para la investigación futura y para la práctica clínica.

Establezca el nexo entre las conclusiones y los objetivos del estudio, pero absténgase de hacer afirmaciones generales y extraer conclusiones que no estén completamente respaldadas por los datos. En particular, los autores evitarán hacer afirmaciones sobre los beneficios y los costos económicos, a menos que su manuscrito incluya datos y análisis económicos adecuados. No reclame ningún tipo de precedencia ni mencione trabajos que no estén terminados. Proponga nuevas hipótesis cuando haya justificación para ello, pero identificándolas claramente como tales.

Agradecimientos

Todos los colaboradores que no satisfagan los criterios de la autoría deben mencionarse en la sección de agradecimientos. Por ejemplo, se puede agradecer la ayuda de una persona que prestó ayuda estrictamente técnica, de alguien que ayudó con la redacción o del director de departamento que solo brindó apoyo general. También debe reconocerse el apoyo económico y material.

Las personas que hayan colaborado materialmente en la preparación del manuscrito pero no en grado suficiente para justificar que se les considere como autores pueden mencionarse bajo un encabezamiento colectivo, como el de «investigadores» o «investigadores clínicos participantes», mencionando además su función o colaboración; por ejemplo, «actuaron como asesores científicos», «examinaron críticamente la propuesta de estudio», «recopilaron datos» o «facilitaron y atendieron a los pacientes del estudio».

Dado que los lectores pueden inferir que dichas personas respaldan los datos y las conclusiones, todas ellas deben otorgar su permiso por escrito para que se les mencione en los agradecimientos.

Referencias

Numere las referencias consecutivamente siguiendo el orden en que se mencionan por primera vez en el texto. En este, en los cuadros y en los pies o epígrafes de las ilustraciones, las referencias se identificarán mediante números arábigos entre paréntesis. Las referencias citadas solamente en cuadros o ilustraciones se numerarán siguiendo una secuencia que se establecerá por la primera mención que se haga en el texto de ese cuadro o esa figura en particular.

Emplee el estilo de los ejemplos que aparecen más adelante, los cuales están basados en el formato que la Biblioteca Nacional de Medicina de los Estados Unidos usa en el *Index Medicus*. Abrevie los títulos de las revistas de conformidad con el estilo utilizado en dicha publicación. Consulte la *List of Journals Indexed in Index Medicus* [Lista de revistas indizadas en *Index Medicus*], que se publica anualmente como parte del número de enero y como separata. La lista se puede obtener asimismo en el sitio que la biblioteca mantiene en la World Wide Web <http://www.nlm.nih.gov/>

Absténgase de utilizar los resúmenes como referencias. Las referencias a artículos que han sido aceptados pero que todavía no se publican se designarán como «en prensa» o «de próxima aparición»; los autores obtendrán por escrito el permiso para citar dichos artículos y también la verificación de que han sido aceptados para publicación. La información proveniente de manuscritos presentados para publicación pero aún no aceptados se citará en el texto como «observaciones inéditas», con el permiso correspondiente de la fuente por escrito.

No cite una «comunicación personal» a menos que aporte información esencial que no pueda obtenerse de una fuente pública; en ese caso, el nombre de la persona y la fecha de la comunicación aparecerán entre paréntesis en el texto. En el caso de artículos científicos, los autores deberán obtener el permiso de la fuente y su confirmación de la exactitud de la comunicación personal, ambos por escrito.

Algunas revistas comprueban la exactitud de todas las referencias bibliográficas, pero no todas lo hacen, y a veces aparecen errores en las citas bibliográficas de los artículos cuando estos se publican. Para reducir al mínimo tales errores, los autores deben cotejar las referencias contra los documentos originales.

Para conocer muestras de los formatos de citación de las referencias, los autores deben consultar el siguiente sitio web: http://www.nlm.nih.gov/bsd/uniform_requirements.html.

El estilo de los requisitos uniformes (estilo de Vancouver) se basa en gran medida en una norma de estilo ANSI adaptada por la Biblioteca Nacional de Medicina (NLM) para sus bases de datos.

Tablas

Mecanografe o imprima cada tabla a doble espacio y en hoja aparte. No presente las tablas en forma de impresiones fotográficas. Numérelas consecutivamente siguiendo el orden en que se citan por primera vez en el texto, y asigne un título breve a cada una. Cada columna llevará un encabezamiento corto o abreviado. Las explicaciones irán como notas al pie y no en el encabezamiento. En las notas al pie se explicarán todas las abreviaturas no usuales empleadas en cada cuadro. Como llamadas para las notas al pie, utilícese los símbolos siguientes en la secuencia que se indica: *, †, ‡, **, ††, ‡‡.

Identifique las medidas estadísticas de variación, tales como la desviación estándar y el error estándar de la media.

No trace líneas horizontales ni verticales en el interior de los cuadros. Cerciórese de que cada cuadro aparezca citado en el texto.

Si incluye datos publicados o inéditos provenientes de otra fuente, obtenga la autorización necesaria para reproducirlos y conceda el reconocimiento cabal que corresponde. Incluir un número excesivo de tablas en relación con la extensión del texto puede ocasionar dificultades al confeccionar las páginas. Examine varios números recientes de la revista a la que planea presentar el artículo y calcule cuántas tablas pueden incluirse por cada millar de palabras de texto. Al aceptar un artículo, el director podrá recomendar que las tablas suplementarias que contienen datos de respaldo importantes, pero que son muy extensas para publicarlas, queden depositadas en un servicio de archivo, como el Servicio Nacional de Publicaciones Auxiliares en los Estados Unidos, o que sean proporcionadas por los autores a quien lo solicite. En tal caso, se agregará en el texto la nota informativa necesaria. Dichos tablas se presentarán junto con el artículo para su consideración por parte de los árbitros.

Ilustraciones (figuras)

Envíe los juegos completos de figuras en el número requerido por la revista. Las figuras estarán dibujadas y fotografiadas en forma profesional; no se aceptarán los letreros trazados a mano o con máquina de escribir. En lugar de los dibujos, radiografías y otros materiales de ilustración originales, envíe impresiones fotográficas en blanco y negro, bien contrastadas, en papel satinado y que midan 127 x 173 mm, sin exceder de 203 x 254 mm. Las letras, números y símbolos serán claros y uniformes en todas las ilustraciones; tendrán, además, un tamaño suficiente para que sigan siendo legibles incluso después de la reducción necesaria para publicarlos. Los títulos y las explicaciones detalladas se incluirán en los pies o epígrafes, no sobre las propias ilustraciones.

Al reverso de cada figura pegue una etiqueta de papel que lleve anotados el número de la figura, el nombre del autor y cuál es la parte superior de la misma. No escriba directamente sobre el dorso de las figuras ni las sujete con broches de autor, pues quedan marcadas. Las figuras no se doblarán ni se montarán sobre cartón.

Las fotomicrografías incluirán en sí mismas un indicador de la escala. Los símbolos, flechas y letras usados en estas deberán contrastar claramente con el fondo.

Si se usan fotografías de personas, estas no deberán ser identificables; de lo contrario, habrá que anexar un permiso por escrito para poder utilizarlas.

Las figuras se numerarán en forma consecutiva de acuerdo con su primera mención en el texto. Si la figura ya fue publicada, se reconocerá la fuente original y se presentará la autorización por escrito que el titular de los derechos de autor concede para reproducirla. Este permiso es necesario, independientemente de quién sea el autor o la editorial; la única salvedad son los documentos considerados como de dominio público.

Pies o epígrafes de las ilustraciones

Los pies o epígrafes de las ilustraciones se mecanografiarán o imprimirán a doble espacio, comenzando en hoja aparte e identificándolos con los números arábigos correspondientes. Cuando se utilicen símbolos, flechas, números o letras para referirse a ciertas partes de las ilustraciones, será preciso identificar y aclarar el significa-

do de cada uno en el pie o epígrafe. En las fotomicrografías habrá que explicar la escala y especificar el método de tinción.

Unidades de medida

Las medidas de longitud, talla, peso y volumen se expresarán en unidades del sistema métrico decimal (metro, kilogramo, litro, etc.) o sus múltiples y submúltiplos.

Las temperaturas se consignarán en grados Celsius. Los valores de presión arterial se indicarán en milímetros de mercurio.

Todos los valores hemáticos y de química clínica se presentarán en unidades del sistema métrico decimal y de acuerdo con el Sistema Internacional de Unidades (SI). La redacción de la revista podrá solicitar que, antes de publicar el artículo, los autores agreguen unidades alternativas o distintas de las del SI.

Abreviaturas y símbolos

Utilice únicamente abreviaturas corrientes. Evite las abreviaturas en el título y el resumen. Cuando se emplee por primera vez una abreviatura en el texto, irá precedida del término completo, salvo si se trata de una unidad de medida común.

Envío del manuscrito a la revista

Cada día aumenta el número de revistas que aceptan la presentación electrónica de los manuscritos, ya sea en disco, como anexos de correo electrónico o descargadas directamente al sitio web de la revista. Cuando se presente un manuscrito en forma electrónica, los autores deben consultar la información para la presentación de manuscritos de la revista que han elegido.

Si se presenta una versión impresa del manuscrito, envíe el número exigido de copias del manuscrito y las figuras; todas ellas son necesarias para el arbitraje y la corrección de estilo, y no cabe esperar que la redacción haga las copias necesarias.

Los manuscritos irán acompañados de una carta de envío firmada por todos los coautores.

ANEXO

Artículos de revistas

1. Artículo estándar

Enumere los primeros seis autores y añada la expresión «et al.» (Nota: La NLM incluye ahora hasta 25 autores; si hay más de 25, enumera los primeros 24, continuación el último autor y luego agrega «et al.»)

Halpern SD, Ubel PA, Caplan AL. Solid-organ transplantation in HIV-infected patients. *N Engl J Med.* 2002 Jul 25;347(4):284-7.

Optativamente, si se utiliza la paginación continua a lo largo de un volumen (como hacen muchas revistas médicas), se pueden omitir el mes y el número.

(Nota: Para respetar la uniformidad, en todos los ejemplos que se

presentan en los requisitos uniformes se aplica esta opción. La NLM, sin embargo, no usa dicha opción.)

Halpern SD, Ubel PA, Caplan AL. Solid-organ transplantation in HIV-infected patients. *N Engl J Med.* 2002;347:284-7.

Más de seis autores:

Rose ME, Huerbin MB, Melick J, Marion DW, Palmer AM, Schiding JK, et al. Regulation of interstitial excitatory amino acid concentrations after cortical contusion injury. *Brain Res.* 2002;935(1-2):40-6.

2. Organización como autor

Diabetes Prevention Program Research Group. Hypertension, insulin, and proinsulin in participants with impaired glucose tolerance. *Hypertension.* 2002;40(5):679-86.

3. Autoría compartida entre autores individuales y un equipo (Este ejemplo no sigue el estándar NISO)

Vallancien G, Emberton M, Harving N, van Moorselaar RJ; Alf-One Study Group. Sexual dysfunction in 1,274 European men suffering from lower urinary tract symptoms. *J Urol.* 2003;169(6):2257-61.

4. No se indica el nombre del autor

21st century heart solution may have a sting in the tail. *BMJ.* 2002;325(7357):184.

5. Artículo en idioma extranjero (2)

(Nota: La NLM traduce el título al inglés, lo encierra entre corchetes y le agrega la abreviatura correspondiente al idioma original.)

Ellingsen AE, Wilhelmsen I. Sykdomsangst blant medisins- og jusstudenter. *Tidsskr Nor Laegeforen.* 2002;122(8):785-7.

6. Suplemento de un volumen

Geraud G, Spierings EL, Keywood C. Tolerability and safety of frovatriptan with short- and long-term use for treatment of migraine and in comparison with sumatriptan. *Headache.* 2002;42 Suppl 2:S93-9.

7. Suplemento de un número

Glauser TA. Integrating clinical trial data into clinical practice. *Neurology.* 2002;58(12 Suppl 7):S6-12.

(2) Evidentemente "extranjero" se entiende aquí en relación con el idioma inglés, pues los ejemplos de referencia bibliográfica se han trasladado directamente del original, sin adaptarlos (Ndel T).

8. *Parte de un volumen*

Abend SM, Kulish N. The psychoanalytic method from an epistemological viewpoint. *Int J Psychoanal.* 2002;83(Pt 2):491-5.

9. *Parte de un número*

Ahrar K, Madoff DC, Gupta S, Wallace MJ, Price RE, Wright KC. Development of a large animal model for lung tumors. *J Vasc Interv Radiol.* 2002;13(9 Pt 1):923-8.

10. *Número sin volumen*

Banit DM, Kaufer H, Hartford JM. Intraoperative frozen section analysis in revision total joint arthroplasty. *Clin Orthop.* 2002;(401):230-8.

11. *Sin número ni volumen*

Outreach: bringing HIV-positive individuals into care. *HRSA Careaction.* 2002 Jun:1-6.

12. *Paginación en números romanos*

Chadwick R, Schuklenk U. The politics of ethical consensus finding. *Bioethics.* 2002;16(2):iii-v.

13. *Indicación del tipo de artículo cuando sea necesario*

Tor M, Turker H. International approaches to the prescription of long-term oxygen therapy [letter]. *Eur Respir J.* 2002;20(1):242.
Lofwall MR, Strain EC, Brooner RK, Kindbom KA, Bigelow GE. Characteristics of older methadone maintenance (MM) patients [abstract]. *Drug Alcohol Depend.* 2002;66 Suppl 1:S105.

14. *Artículo que contiene una retractación*

Feifel D, Moutier CY, Perry W. Safety and tolerability of a rapidly escalating dose-loading regimen for risperidone. *J Clin Psychiatry.* 2002;63(2):169. Retraction of: Feifel D, Moutier CY, Perry W. *J Clin Psychiatry.* 2000;61(12):909-11.

15. *Artículo retirado por retractación*

Feifel D, Moutier CY, Perry W. Safety and tolerability of a rapidly escalating dose-loading regimen for risperidone. *J Clin Psychiatry.* 2000;61(12):909-11. Retraction in: Feifel D, Moutier CY, Perry W. *J Clin Psychiatry.* 2002;63(2):169.

16. *Artículo reeditado con correcciones*

Mansharamani M, Chilton BS. The reproductive importance of P-type ATPases. *Mol Cell Endocrinol.* 2002;188(1-2):22-5. Corrected and republished from: *Mol Cell Endocrinol.* 2001;183(1-2):123-6.

17. *Artículo sobre el que se ha publicado una fe de erratas*

Malinowski JM, Bolesta S. Rosiglitazone in the treatment of type 2 diabetes mellitus: a critical review. *Clin Ther.* 2000;22(10):1151-68;

discussion 1149-50. Erratum in: *Clin Ther* 2001;23(2):309.

18. *Artículo publicado en formato electrónico antes que en versión impresa*

Yu WM, Hawley TS, Hawley RG, Qu CK. Immortalization of yolk sac-derived precursor cells. *Blood.* 2002 Nov 15;100(10):3828-31. Epub 2002 Jul 5.

Libros y otras monografías19. *Autores individuales*

Murray PR, Rosenthal KS, Kobayashi GS, Pfaller MA. *Medical microbiology.* 4th ed. St. Louis: Mosby; 2002.

20. *Directores ("editores"), compiladores como autores*

Gilstrap LC 3rd, Cunningham FG, VanDorsten JP, editors. *Operative obstetrics.* 2nd ed. New York: McGraw-Hill; 2002..

21. *Autor (es) y editor (es)*

Breedlove GK, Schorfheide AM. Adolescent pregnancy. 2nd ed. Wieczorek RR, editor. White Plains (NY): March of Dimes Education Services; 2001.

22. *Organización (es) como autor*

Royal Adelaide Hospital; University of Adelaide, Department of Clinical Nursing. *Compendium of nursing research and practice development, 1999-2000.* Adelaide (Australia): Adelaide University; 2001.

23. *Capítulo de libro*

Meltzer PS, Kallioniemi A, Trent JM. Chromosome alterations in human solid tumors. In: Vogelstein B, Kinzler KW, editors. *The genetic basis of human cancer.* New York: McGraw-Hill; 2002. p. 93-113.

24. *Actas de conferencias*

Harnden P, Joffe JK, Jones WG, editors. *Germ cell tumours V. Proceedings of the 5th Germ Cell Tumour Conference;* 2001 Sep 13-15; Leeds, UK. New York: Springer; 2002.

25. *Ponencia presentada en una conferencia*

Christensen S, Oppacher F. An analysis of Koza's computational effort statistic for genetic programming. In: Foster JA, Lutton E, Miller J, Ryan C, Tettamanzi AG, editors. *Genetic programming. EuroGP 2002: Proceedings of the 5th European Conference on Genetic Programming;* 2002 Apr 3-5; Kinsdale, Ireland. Berlin: Springer; 2002. p. 182-91.

26. *Informe científico o técnico*

Publicado por la institución financiadora o patrocinadora:
Yen GG (Oklahoma State University, School of Electrical and Com-

puter Engineering, Stillwater, OK). Health monitoring on vibration signatures. Final report. Arlington (VA): Air Force Office of Scientific Research (US), Air Force Research Laboratory; 2002 Feb. Report No.: AFRLSRBLTR020123. Contract No.: F496209810049.

Publicado por la institución ejecutora:

Russell ML, Goth-Goldstein R, Apte MG, Fisk WJ. Method for measuring the size distribution of airborne Rhinovirus. Berkeley (CA): Lawrence Berkeley National Laboratory, Environmental Energy Technologies Division; 2002 Jan. Report No.: LBNL49574. Contract No.: DEAC0376SF00098. Sponsored by the Department of Energy.

27 Tesis

Borkowski MM. Infant sleep and feeding: a telephone survey of Hispanic Americans [dissertation]. Mount Pleasant (MI): Central Michigan University; 2002.

28. Patente

Pagedas AC, inventor; Ancel Surgical R&D Inc., assignee. Flexible endoscopic grasping and cutting device and positioning tool assembly. United States patent US 20020103498. 2002 Aug 1.

Otros tipos de publicaciones

29. Artículo de periódico

Tynan T. Medical improvements lower homicide rate: study sees drop in assault rate. The Washington Post. 2002 Aug 12;Sect. A:2 (col. 4).

30. Material audiovisual

Chason KW, Sallustio S. Hospital preparedness for bioterrorism [videocassette]. Secaucus (NJ): Network for Continuing Medical Education; 2002.

31. Documentos legales

Ley pública:

Veterans Hearing Loss Compensation Act of 2002, Pub. L. No. 107-9, 115 Stat. 11 (May 24, 2001).

Proyecto de ley sin sancionar:

Healthy Children Learn Act, S. 1012, 107th Cong., 1st Sess. (2001).

Código de normas federales:

Cardiopulmonary Bypass Intracardiac Suction Control, 21 C.F.R. Sect. 870.4430 (2002).

Jurisprudencia:

Arsenic in Drinking Water: An Update on the Science, Benefits and Cost: Hearing Before the Subcomm. on Environment, Technology and Standards of the House Comm. on Science, 107th Cong., 1st Sess. (Oct. 4, 2001).

32. Mapa

Pratt B, Flick P, Vynne C, cartographers. Biodiversity hotspots [map]. Washington: Conservation International; 2000.

33. Diccionarios y similares

Dorland's illustrated medical dictionary. 29th ed. Philadelphia: W.B. Saunders; 2000. Filamin; p. 675.

Trabajos inéditos

34. En prensa

(Nota: La NLM prefiere referirse a estos trabajos como «en preparación» [forthcoming] porque no todos tienen garantizada su publicación).

Tian D, Araki H, Stahl E, Bergelson J, Kreitman M. Signature of balancing selection in Arabidopsis. Proc Natl Acad Sci U S A. In press 2002.

Material en soporte electrónico

35. CD-ROM

Anderson SC, Poulsen KB. Anderson's electronic atlas of hematology [CD-ROM]. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2002.

36. Artículo de revista en Internet

Aboud S. Quality improvement initiative in nursing homes: the ANA acts in an advisory role. Am J Nurs [serial on the Internet]. 2002 Jun [cited 2002 Aug 12];102(6):[about 3 p.]. Available from: <http://www.nursingworld.org/AJN/2002/june/Wawatch.htm>

37. Monografía en Internet

Foley KM, Gelband H, editors. Improving palliative care for cancer [monograph on the Internet]. Washington: National Academy Press; 2001 [cited 2002 Jul 9]. Available from: <http://www.nap.edu/books/0309074029/html/>.

38. Página principal en un sitio Web

Cancer-Pain.org [homepage on the Internet]. New York: Association of Cancer Online Resources, Inc.; c2000-01 [updated 2002 May 16; cited 2002 Jul 9]. Available from: <http://www.cancer-pain.org/>.

39. Página Web en un sitio Web

American Medical Association [homepage on the Internet]. Chicago: The Association; c1995-2002 [updated 2001 Aug 23; cited 2002 Aug 12]. AMA Office of Group Practice Liaison; [about 2 screens]. Available from: <http://www.ama-assn.org/ama/pub/category/1736.html>

40. Base de datos en Internet

Base de datos abierta:

Who's Certified [database on the Internet]. Evanston (IL): The American Board of Medical Specialists. c2000 - [cited 2001 Mar 8]. Available from: <http://www.abms.org/newsearch.asp>

Base de datos cerrada:

Jablonski S. Online Multiple Congenital Anomaly/Mental Retardation (MCA/MR) Syndromes [database on the Internet]. Bethesda

(MD): National Library of Medicine (US). c1999 [updated 2001 Nov 20; cited 2002 Aug 12]. Available from: http://www.nlm.nih.gov/mesh/jablonski/syndrome_title.html

41. Parte de una base de datos en Internet

MeSH Browser [database on the Internet]. Bethesda (MD): National Library of Medicine (US); 2002 - [cited 2003 Jun 10]. Meta-analysis; unique ID: D015201; [about 3 p.]. Available from: <http://www.nlm.nih.gov/mesh/MBrowser.html> Files updated weekly. Updated June 15, 2005



La Sociedad
Latinoamericana
de Nutrición invita
a participar en el

Categorías y Premios:

PROFESIONAL

EU \$6,000.00

Placa para el primer autor
y diplomas para los
coautores.

ESTUDIANTE

EU \$3,000.00

Placa para el primer autor
y diplomas para los
coautores.



4^{to.} Premio
Latinoamericano
Kellogg's
de Investigación
en Alimentación y Nutrición Humana

Fecha límite de entrega:
30 de marzo del 2006

El premio se entregará durante el
**XIV Congreso de la Sociedad
Latinoamericana de Nutrición** a celebrarse del 12
al 16 de noviembre del 2006 en Florianópolis,
Santa Catarina, Brasil.

Reconocidos especialistas en nutrición humana:

Dr. Helio Vanuchi
Dr. Adolfo Chávez
Dr. Ricardo Uauy
Dr. Fernando Viteri
Dr. Eduardo Atalah

Para consultar las bases del premio y
recepción electrónica de los mismos hasta el
30 de marzo del 2006:

<http://www.slanbrasil.org>
<http://www.kelloggs-nutricion.com.mx>



Nutrición que dá salud a tu vida



nutrition 2006  **Barcelona**

**28-30
Sept.
2006!**

**¡Resérvate los días!
Save the date!**

I World Congress of Public Health Nutrition

VII Congreso de la SENC

Barcelona, Spain
September 28-30, 2006



2nd newsletter!!

Organized by the Spanish Society of Community Nutrition and the International Union of Nutritional Sciences

www.nutrition2006.com

Organizado por la Sociedad Española de Nutrición Comunitaria y la Unión Internacional de Ciencias de la Nutrición

SENC and IUNS are pleased to invite you to participate in the I World Congress of Public Health Nutrition & the VII Congress of the Spanish Society of Community Nutrition, which will be held at the International Convention Centre of Barcelona from the 28th to the 30th of September.

The scientific programme is available on the web site, www.nutrition2006.com, where you can find all the information about the sessions, roundtables and symposiums that will take place during the Conference.

Previously, simultaneous Pre-Congress Workshops will be held in different cities of Catalonia:

Reus. 26-27 September.
Métodos epidemiológicos en la estimación del consumo alimentario (Spanish)

Sitges. 25-27 September.
Functional foods (English)

Figueras. 25-27 September.
Migración y minorías, superando barreras culturales (Spanish)

Barcelona. 27 September.
Satellite on Nutritional Anemia (English)

We anticipate that the Congress will be of interest to you and we encourage you to submit abstracts for oral communications or posters. The abstract submission form as well as the registration and accommodation forms and also all the information about scholarships are available on the web site.

La SENC y la IUNS tienen el placer de invitarle a participar en el I Congreso Mundial de Nutrición y Salud Pública y VII de la Sociedad Española de Nutrición Comunitaria, que se celebrará en el Centro de Convenciones Internacional de Barcelona del 28 al 30 de Septiembre.

El programa científico del Congreso está disponible en la página web del evento, www.nutrition2006.com, donde encontrará más información acerca de las sesiones, mesas redondas y simposios que se desarrollarán.

Los días previos al Congreso tendrán lugar, en diferentes ciudades catalanas y de forma simultánea, los siguientes workshops pre-Congreso:

Reus, 26-27 Septiembre.
Métodos epidemiológicos en la estimación del consumo alimentario (Español)

Sitges, 25-27 Septiembre.
Functional foods (Inglés)

Figueras; 25-27 Septiembre.
Migración y minorías, superando barreras culturales (Español)

Barcelona, 27 Septiembre.
Satellite on Nutritional Anemia (Inglés)

Así pues, esperamos que los contenidos del Congreso sean de su interés y le animamos a participar activamente enviando sus comunicaciones. Los formularios de envío de las mismas, así como los de inscripción, alojamiento e información sobre becas, también se encuentran disponibles en la página web.

Important dates

31 May, 2006 - **Deadline early registration**
31 May, 2006 - **Deadline for abstract submission**
15 July, 2006 - **Deadline for pre-congress workshop registration**
10 September, 2006 - **Deadline for congress-on line registration**
25-27 September, 2006 - **Pre-Congress workshops**
28-30 September, 2006 - **Congress**

Fechas importantes

31 Mayo, 2006 - **Fecha límite inscripción económica**
31 Mayo, 2006 - **Fecha límite recepción de comunicaciones**
15 Julio, 2006 - **Fecha límite de inscripción a los workshops pre-Congreso**
10 Septiembre, 2006 - **Fecha límite de inscripción al Congreso a través de la página web**
25-27 Septiembre, 2006 - **Workshops pre-Congreso**
28-30 Septiembre, 2006 - **Congreso**

Further information can be obtained by contacting the Congress Secretariat (nutrition2006@reunionsciencia.es) or visiting our website at

www.nutrition2006.com

See you in Barcelona. Nutrition 2006!

Para más información puede contactar con la Secretaría Técnica (nutrition2006@reunionsciencia.es) o visitar nuestra página web

www.nutrition2006.com

Nos vemos en Barcelona. Nutrition 2006!

Lluís Serra-Majem, MD, PhD
Congress President

Sociedad Latino Americana de Nutrición

S.L.A.N.

La Sociedad Latinoamericana de Nutrición (SLAN) fue creada con el fin de integrar los esfuerzos de profesionales calificados para promover y mejorar el conocimiento de los problemas nutricionales de los países de la región y de las alternativas de prevención y tratamiento que ofrece la nutrición como ciencia.

Cualquier persona que se encuentre profesionalmente activa o que haya contribuido de manera significativa al avance de la nutrición o disciplinas afines, puede asociarse a SLAN, para lo cual debe enviar una carta de solicitud avalada por dos Socios Activos y su Curriculum actualizado. Debe igualmente anexar la documentación que pruebe la publicación de por lo menos, dos trabajos, en revistas de nivel internacional en los últimos años.

La solicitud debe dirigirse a la Presidencia de la SLAN en Ribeirao Preto, Brasil o a los Capítulos de la SLAN en los respectivos países. El actual Consejo Directivo de la SLAN está integrado por Helio Vannucchi (Presidente), Eduardo Atalah Samur (Vicepresidente), Julio Sergio Marchini (Secretario General), Pedro Eder Portari Filho (Tesorero) y Adolfo Chávez Villasana (Presidente Saliente).

El órgano oficial de la divulgación de la SLAN es "Archivos Latinoamericanos de Nutrición", ALAN, continuación de "Archivos Venezolanos de Nutrición". Los manuscritos para considerar su publicación deben ser dirigidos al Editor General José Félix Chávez Pérez o al Editor Asociado Maritza L. de Jiménez.

Los socios deben cancelar una cuota anual de U.S. \$ 40, la cual incluye la suscripción a la revista.

La correspondencia destinada a la SLAN debe dirigirse a Helio Vannucchi, Facultad de Medicina de Ribeirao Preto, Universidad de Sao Paulo, Ave Bandeirantes 3.900, CEP 14049-900, Ribeirao Preto, SP, Brasil. La destinada a ALAN, se dirigirá a la dirección de la revista que figura en la primera contraportada o a su dirección electrónica: alanven04@hotmail.com

¿CAMBIO DE DOMICILIO?

¿CHANGING YOUR ADDRESS?

Por favor, escriba su dirección abajo y envíela al Departamento de Suscripciones de ALAN, adjuntando la etiqueta de un sobre de envío. Le rogamos avisarnos con 60 días de anticipación./
Please print your new address below and return to the Journal Subscription Dept. with our label. Please advise 60 days in advance.

Nombre/Name:

Calle/Street:

Ciudad/City:

Estado, País/State, Country:

Código Postal/Postal Code:

Por favor enviar ALAN a mi nueva dirección a partir de/ **Date new address effective:**

Sociedad Latino Americana de Nutrición

S.L.A.N.

SOLICITUD DE INSCRIPCION

Nombre:	_____				
Título Profesional:	_____				
Estudios de Postgrado:	_____				
Cargo:	_____				
Institución donde trabaja:	_____				
Dirección:	_____				
Código Postal:	_____	Ciudad/País:	_____		
Teléfono:	_____	Fax:	_____	Correo electrónico:	_____
Fecha de solicitud:	/	/			
Anote las referencias bibliográficas de dos de sus publicaciones más recientes					
1.	_____				

2.	_____				

Socios de SLAN que le postulan					
Nombre:			Firma:		
_____			_____		
_____			_____		

Adjunte su Curriculum Vitae actualizado.

Artes Finales: Amerik Solutions C.A., Caracas, Venezuela
Teléfono (02) 993.81.43

Portada: Chávez & López, Diseño Gráfico, Caracas, Venezuela
Teléfono (02) 285.55.29

Impresión: Editorial Texto C.A., Caracas, Venezuela
Teléfonos: (02) 632.97.17 - 632.74.86

LA SOCIEDAD LATINOAMERICANA DE NUTRICION (SLAN)

La Sociedad Latinoamericana de Nutrición (SLAN) fue creada el 10 de Noviembre de 1965 en ocasión de celebrarse el Primer Congreso de Nutrición del Hemisferio Occidental. El actual Consejo Directivo de la SLAN (2004-2006) está constituido por los siguientes miembros:

Presidente	Helio Vannucchi
Vicepresidente (Presidente Electo)	Eduardo Atalah S.
Secretario General	Julio Sergio Marchini
Tesorero	Pedro Eder Portari Filho
Presidente Saliente	Adolfo Chávez Villasana

DIRECTORIO DE ARCHIVOS LATINOAMERICANOS DE NUTRICION

Editor General	José Félix Chávez Pérez
Editor Asociado	Maritza L. de Jiménez

COMITE EDITORIAL. PERIODO 2004-2006

María Nieves García Casal	Fanny C. de Padilla
Omar E. García Ochoa	Elba Sangronis
Elizabeth Dini Golding	Juscelino Tovar
Betty Méndez Pérez	

MIEMBROS DEL CUERPO EDITORIAL. PERIODO 2004-2006

Juan de Dios Alvarado - Ecuador	Franco M. Lajolo - Brasil
Hugo Amigo A. - Chile	Luis López Valladares - Chile
Héctor Araya - Chile	María L.P. Martín de Portela - Argentina
María Laura Arias E. - Costa Rica	Lilia Masson Salaué - Chile
Guillermo Arroyave - E.E.U.U.	Josefina Morales de León - México
José María Bengoa- Venezuela	Valdir Augusto Neves - Brasil
Adriana Blanco M.- Costa Rica	Rosa María Ortega A. - España
Odilia Bermudez - E.E.U.U.	Saturnino de Pablo - Chile
Héctor Bourges R. - México	Ingrid R. de Paoli- Venezuela
Erick Boy - E.E.U.U.	Nelly Pak - Chile
Josefina Bressan R. - Brasil	Emma W. de Penna - Chile
Ricardo Bressani - Guatemala	María Ester Río - Argentina
Jesús Bulux - Guatemala	Delia Rodriguez-Amaya - Brasil
Ana M. Calderón de la Barca - México	Manuel Ruz - Chile
Esther Casanueva - México	María Elena Sambucetti - Argentina
Germán Camejo - Venezuela	Teresa Shamah Levi - México
Eduardo S. Castro Montero - Chile	Nilson E. de Sousa - Brasil
Louella Cunningham - Costa Rica	Nora Slobodianik - Argentina
Juan Ignacio Egaña - Chile	Liseti Solano R. - Venezuela
Patricia R. de Ferrer - Argentina	Noel W. Solomons- E.E.U.U.
Carlos A. Grandi - Argentina	Coromoto M. Tomei - Venezuela
Marisa Guerra M. - Venezuela	Armando Tovar - Chile
Werner G. Jaffé - Venezuela	Luiz C. Trugo - Brasil
Gladys Henríquez P. - Venezuela	Macarena Urestarazu Devincenzi - Brasil
Pilar Hernández S. - Venezuela	Mirtha E. Valencia - Argentina
Eva Hertrampf - Chile	Mauro Valencia J. - México
Patricio Hevia Opazo - Venezuela	Mario Villarroel T. - Chile
Ileana Holst Schumacher - Costa Rica	Enrique Yáñez S. - Chile
Marta Kaufer-Horwitz - México	Liliana Zago - Argentina

Archivos Latinoamericanos de Nutrición

Volumen 56. N° 1, Marzo 2006

Contenido

	Páginas
EDITORIAL	1
ARTICULOS GENERALES	
Transición nutricional: una revisión del perfil latinoamericano R. Mauricio Barría P., Hugo Amigo C.	3
Ácidos grasos <i>trans</i>: Alimentos e efectos na saúde André Gustavo Vasconcelos Costa, Josefina Bressan, Céphora Maria Sabarense	12
TRABAJOS DE INVESTIGACION	
Nutrición Humana	
Perfil lipídico en preescolares venezolanos según nivel socioeconómico Emma Velásquez, María Adela Barón, Liseti Solano, María Páez, Daisy Llovera, Zulay Portillo	22
Bioquímica Nutricional	
Insulina, leptina y hormona de crecimiento y su relación con índice de masa corporal e índice de obesidad en adolescentes Emperatriz Molero-Conejo, Luz Marina Morales, Virginia Fernández, Xiomara Raleigh, Angel Casanova, Lissette Connell, María Esther Gómez, Elena Ryder, Gilberto Campos	29
Disminución de homocisteína plasmática con vitaminas B₆, B₁₂ y ácido fólico. Su efecto en la concentración de los lípidos en pacientes con hiperlipoproteinemia secundaria tipo IV, con y sin tratamiento con Lovastatina Garcés P Antonio, Morón de Salim Alba, Garcés Anthony y Garcés Albert	36
Efecto de la diarrea sobre la utilización de nutrientes en ratas con desnutrición proteico-calórica o proteica Marlén Gutiérrez, Diamela Carías, Anna María Cioccia y Patricio Hevia	43
Microbiología de Alimentos	
Evaluación microbiológica de las diferentes etapas del proceso de elaboración de queso tipo Gouda en una industria venezolana Jacqueline Dávila, Genara Reyes y Otoniel Corzo	51
Inocuidad de Alimentos	
Diseño de un plan HACCP para el proceso de elaboración de queso tipo Gouda en una empresa de productos lácteos Jacqueline Dávila, Genara Reyes y Otoniel Corzo	60
Ciencia de Alimentos	
Retención de tiamina como función de las condiciones de proceso térmico en salmón en conserva Quitral V., Romero N., Ávila L., Marín M.E., Nuñez H. y Simpson R.	69
Tecnología de Alimentos	
Manaca, batata y ñame: posibles sustitutos del trigo en alimentos para dos etnias del Amazonas venezolano Elba Sangronis, Patricia Teixeira, Mariana Otero, Marisa Guerra, Glida Hidalgo	77
Pulpa del fruto del cardón dato (<i>Stenocereus griseus</i>, Cactaceae) como materia prima para la elaboración de mermelada Unai Emaldi, Jafet M. Nassar y Carla Semprum	83
NOTAS	90
NOTAS NECROLOGICAS	92
INFORMACION PARA LOS AUTORES	93